Med. g. 8° 386^t^ -9 Realencyclopaedie

15. 07. 93

...ieren aus konservatorischen Gründen nicht erlaubt
Nur im Lesesaal benützbar

<36643238450010
<36643238450010
Bayer. Staatsbibliothek

89. u. 90. Lieferung. (Band IX. Bogen 37—45 nebst Titel und Inhalt zu Band IX.)

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES HANDWÖRTERBUCH FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

Prof. ADAMKIEWICZ, Krakau — Prof. ALBERT, Wien — Prof. ALBRECHT, Berlin — Prof. ARNDT, Greifswald — Prof. AUSPITZ, Wien — Prof. BANDL, Wien — Dr. BANZE, Wien — Geh. M.-R. Prof. BARDELEBEN, Berlin — Prof. v. BASCH, Wien — Doc. G. BEHREND, Berlin — Prof. BENEDIKT, Wien — Prof. BERGER, Breslau — Reg.-R. Prof. BERNATZIK, Wien — Prof. BINZ, Bonn — Med.-R. BIRCH-HIRSCHFELD, Dresden — Prof. BLUMENSTOK, Krakau — Prof. BŒHM, Wien — Dr. P. BŒRNER, Berlin — Dr. BŒTTGER, Bunzlau — Prof. BUSCH, Berlin — Prof. H. CHIARI, Wien — Prof. H. COHN, Breslau — San.-R. EHRENHAUS, Berlin — Prof. EICHHORST, Göttingen — Doc. ENGLISCH, Wien — Geh. San.-R. EULENBURG, Berlin — Prof. EWALD, Berlin — Doc. FALK, Berlin, — San.-R. B. FRÆNKEL, Berlin — Prof. GEBER, Klausenburg — Doc. GOLDZIEHER, Budapest — Doc. GOTTSTEIN, Breslau — Dr. GREULICH, Berlin — Doc. GRUENFELD, Wien — Prof. GURLT, Berlin — Doc. P. GUETERBOCK, Berlin — Doc. GUTTMANN, Berlin — Prof. HIRSCHBERG, Berlin — Doc. HOCK, Wien — Ober-San.-R. Prof. E. HOFMANN, Wien — Doc. HOFMOKL, Wien — Prof. TH. HUSEMANN, Göttingen — Prof. KAPOSI, Wien — Med.-R. KISCH, Marienbad — Prof. KLEBS, Prag — Dr. S. KLEIN, Wien — Prof. KLEINWÆCHTER, Innsbruck — Dr. Th. KNAUTHE, Meran — K. Rath Prof. KORANYI, Budapest — Prof. KRABLER, Greifswald — San.-R. Prof. KUESTER, Berlin — Prof. LANDOIS, Greifswald — Dr. LERSCH, Aachen — Prof. G. LEWIN, Berlin — Doc. Dr. L. LEWIN, Berlin — Prof. LŒBISCH, Innsbruck — Dr. LÖBKER, Greifswald — Prof. LUCÆ, Berlin — Prof. E. LUDWIG, Wien — Prof. MARCHAND, Giessen — Doc. MENDEL, Berlin — Dr. LOTHAR MEYER, Berlin — Prof. MONTI, Wien — Prof. MOSLER, Greifswald — Prof. AL. MÜLLER, Berlin — Prof. OBERNIER, Bonn — Dr. A. OLDENDORFF, Berlin — San.-Rath OSER, Wien — Dr. PAULY, Posen — San.-R. PELMANN, Grafenberg bei Düsseldorf — Doc. PERL, Berlin — Geh. M.-R. Prof. PERNICE, Greifswald — Doc. Arn. PICK, Dobřan — Prof. A. POLITZER Wien — Doc. v. PREUSCHEN, Greifswald — Doc. REMAK, Berlin — Geh. San.-R. REUMONT, Aachen — Doc. v. REUSS, Wien — San.-R. L. RIESS, Berlin — Doc. ROSENBACH, Breslau — Prof. M. ROSENTHAL, Wien — Prof. SAMUEL, Königsberg — Doc. W. SANDER, Berlin — Prof. SCHEUTHAUER, Budapest — Prof. SCHIRMER, Greifswald — Prof. SCHMIDT-RIMPLER, Marburg — Prof. SCHNITZLER, Wien — Doc. H. SCHULZ, Bonn — Prof. SCHÜLLER, Greifswald — Dr. SCHWABACH, Berlin — Prof. SCHWIMMER, Budapest — Doc. SEELIGMUELLER, Halle — Dr. SELIGSOHN, Berlin — Stabsarzt SETTEKORN, Stettin — Prof. O. SIMON, Breslau — Krankenh.-Dir. SMOLER, Prag — Doc. SOLTMANN, Breslau — Prof. SOMMER, Greifswald — Prof. SOYKA, München — Doc. STEINAUER, Berlin — Geh. San.-R. TOBOLD, Berlin — Doc. ULTZMANN, Wien — Prof. VOGL, Wien — Prof. VOGT, Greifswald — Doc. WEBER-LIEL, Berlin — Prof. WEIGERT, Leipzig — Doc. WERNICH, Berlin — Prof. WINTERNITZ, Wien — Doc. J. WOLFF, Berlin — Stabsarzt WOLZENDORFF, Greifswald — Doc. ZUELZER, Berlin

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. ALBERT EULENBURG,

ORD. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT GREIFSWALD.

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt.

WIEN UND LEIPZIG.

Urban & Schwarzenberg.

1881.

Erscheint in Bänden von je 45—50 Druckbogen. — Die Ausgabe findet in Heften à 4—5 Druckbogen statt. Preis pro Heft 1 M. 50 Pf. = 90 kr. ö. W. Allmonatlich dürften 2—3 Hefte erscheinen.

Als Mitarbeiter der „Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde" sind noch beigetreten:

110. Herr Dr. **W. Goldzieher**, Docent an der Universität in Budapest . . **Augenheilkunde.**

111. Herr Stabsarzt a. D. Dr. **Pauly** in Posen **Chirurgie.**

Verlag von

URBAN & SCHWARZENBERG,

WIEN und LEIPZIG.

ÜBER

LARYNGOSKOPIE UND RHINOSKOPIE

UND

IHRE ANWENDUNG

IN DER

ÄRZTLICHEN PRAXIS.

SECHS VORTRÄGE

GEHALTEN AN DER ALLGEMEINEN POLIKLINIK IN WIEN

VON

Dr. JOH. SCHNITZLER,

k. k. a. o. Professor an der Universität und Vorstand der Abtheilung für Hals- und Brustkranke an der allgemeinen Poliklinik in Wien.

Mit 24 Holzschnitten.

Preis: 1 fl. ö. W. = 1 M. 60 Pf. broschirt.

DIE

LUNGENSYPHILIS

UND

IHR VERHÄLTNISS

ZUR

LUNGENSCHWINDSUCHT.

VON

Dr. JOH. SCHNITZLER,

k. k. a. o. Professor an der Universität und Vorstand der Abtheilung für Hals- und Brustkranke an der allgemeinen Poliklinik in Wien.

Mit 8 Holzschnitten.

Preis: 1 fl. ö. W. = 1 M. 60 Pf. broschirt.

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

NEUNTER BAND.

Menstrualkolik—Obersalzbrunn.

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

D^R. ALBERT EULENBURG,

ORD. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT GREIFSWALD.

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt.

NEUNTER BAND.

Menstrualkolik — Obersalzbrunn.

WIEN UND LEIPZIG.

Urban & Schwarzenberg.

1881.

Bayerische Staatsbibliothek München

Nachdruck der in diesem Werke enthaltenen Artikel, sowie Uebersetzung derselben in fremde Sprachen ist nur mit Bewilligung der Verleger gestattet.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1. Prof. Dr. **Adamkiewicz**	Krakau	Allg. Pathologie.
2. Prof. Dr. **Albert**, Director der chir. Klinik	Wien	Chirurgie.
3. Prof. Dr. **Albrecht**	Berlin	Mundkrankheiten.
4. Prof. Dr. **Arndt**, Director der psychiatr. Klinik	Greifswald	Psychiatrie.
5. Prof. Dr. **Auspitz**, Director der Allgem. Poliklinik	Wien	Hautkrankheiten.
6. Prof. Dr. **Bandl**	Wien	Gynäcologie.
7. Regimentsarzt Dr. **C. Banze**	Wien	Pädiatrik.
8. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Bardeleben**, Director der chirurg. Klinik	Berlin	Chirurgie.
9. Prof. Dr. **S. v. Basch**	Wien	Allgem. Pathologie.
10. Docent Dr. **G. Behrend**	Berlin	Dermatol. u. Syphilis.
11. Prof. Dr. **Benedikt**	Wien	Neuropathologie.
12. Prof. Dr. **Berger**	Breslau	Neuropathologie.
13. Reg.-Rath Prof. Dr. **Bernatzik**	Wien	Arzneimittellehre.
14. Prof. Dr. **Binz**, Director des pharmacol. Instituts	Bonn	Arzneimittellehre.
15. Med.-Rath Dr. **Birch-Hirschfeld**, Prosector am Stadt-Krankenhause	Dresden	Allgemeine Pathol. u. pathol. Anatomie.
16. Prof. Dr. **Blumenstok**	Krakau	Gerichtliche Medicin.
17. Prof. Dr. **Böhm**, Director des Krankenhauses „Rudolf-Stiftung"	Wien	Hygiene.
18. Dr. **Börner**	Berlin	Hygiene.
19. Dr. **Böttger**, Redacteur der pharmac. Zeitung	Bunzlau	Apothekenwesen.
20. Prof. Dr. **Busch**	Berlin	Chirurgie.
21. Docent Dr. **H. Chiari**, Prosector des k. k. Rudolf-Spitals	Wien	Pathol. Anatomie.
22. Prof. Dr. **H. Cohn**	Breslau	Augenkrankheiten.
23. San.-R. Dr. **Ehrenhaus**	Berlin	Pädiatrik.
24. Prof. Dr. **Eichhorst**	Göttingen	Innere Medicin.
25. Docent Dr. **Englisch**, Primararzt des Krankenhauses „Rudolf-Stiftung"	Wien	Chirurgie (Harnorgane).
26. Geh. San.-Rath Dr. **M. Eulenburg**	Berlin	Orthopädie.
27. Prof. Dr. **Ewald**	Berlin	Innere Medicin.
28. Docent Dr. **Falk**, Kreisphysicus	Berlin	Hygiene.
29. San.-R. Docent Dr. **B. Fraenkel**	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
30. Prof. Dr. **Geber**	Klausenburg	Hautkrankheiten.
31. Docent Dr. **Gottstein**	Breslau	Krankheiten der Nase und Ohren.
32. Dr. **Greulich**	Berlin	Gynäcologie.
33. Docent Dr. **Grünfeld**	Wien	Syphilis.
34. Prof. Dr. **Gurlt**	Berlin	Chirurgie.
35. Docent Dr. **P. Güterbock**	Berlin	Chirurgie.
36. Docent Dr. **P. Guttmann**, dirigirender Arzt des städtischen Baracken-Lazareths	Berlin	Innere Medicin.
37. Prof. Dr. **Hirschberg**	Berlin	Augenkrankheiten.
38. Docent Dr. **Hock**	Wien	Augenkrankheiten.
39. Ober-San.-Rath Prof. Dr. **E. Hofmann**	Wien	Gerichtliche Medicin.
40. Docent Dr. **Hofmokl**	Wien	Chirurgie.
41. Prof. Dr. **Th. Husemann**	Göttingen	Arzneimittellehre.
42. Prof. Dr. **Kaposi**	Wien	Hautkrankheiten.
43. Med.-Rath Docent Dr. **Kisch**	Marienbad-Prag	Balneologie u. innere Medicin.
44. Prof. Dr. **Klebs**, Director des pathol. Instituts	Prag	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
45. Dr. **S. Klein**	Wien	Augenkrankheiten.
46. Prof. Dr. **Kleinwächter**	Innsbruck	Geburtshülfe.
47. Dr. **Th. Knauthe**	Meran	Innere Medicin.
48. Kgl. Rath Prof. Dr. **Fr. Korányi**, Director der med. Klinik	Budapest	Innere Medicin.
49. Prof. Dr. **Krabler**, Director der Kinder-Poliklinik	Greifswald	Pädiatrik.
50. San.-R. Prof. Dr. **Küster**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	Chirurgie.
51. Prof. Dr. **Landois**, Director d. physiol. Instituts	Greifswald	Physiologie.
52. Dr. **Lersch**, Bade-Inspector	Aachen	Balneologie.
53. Prof. Dr. **G. Lewin**, Director der Klinik für syphilitische u. Hautkrankheiten a. d. Universität	Berlin	Dermatologie und Syphilis.
54. Docent Dr. **L. Lewin**	Berlin	Arzneimittellehre.
55. Prof. Dr. **Loebisch**, Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie an der Universität	Innsbruck	Medicinische Chemie.

56. *Dr.* **Löbker**, *Assistent der chirurg. Poliklinik*	Greifswald . .	Chirurgie.
57. *Prof. Dr.* **Lucae**, *Director der Poliklinik für Ohrenkrankheiten*	Berlin	Ohrenkrankheiten.
58. *Prof. Dr.* **E. Ludwig**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie an der Universität*	Wien . . .	Medicinische Chemie.
59. *Prof. Dr.* **Marchand**	Giessen . . .	Path. Anatomie.
60. *Doc. Dr.* **Mendel**	Berlin	Psychiatrie.
61. *Dr.* **Lothar Meyer**, *ord Arzt der städtischen Frauen-Siechenanstalt*	Berlin . . .	Sanitätspolizei und Hygiene.
62. *Prof. Dr.* **Monti**	Wien	Pädiatrik.
63. *Prof. Dr.* **Mosler**, *Director der med. Klinik*	Greifswald . .	Innere Medicin.
64. *Prof. Dr.* **Al. Müller**	Berlin	Hygiene.
65. *Prof. Dr.* **Obernier**, *Arzt am Johannes-Hospital*	Bonn . . .	Innere Medicin.
66. *Dr.* **A. Oldendorff**	Berlin . . .	Medicinalstatistik.
67. *San.-Rath Docent Dr.* **Oser**, *Primararzt des Israelitenspitals*	Wien	Magenkrankheiten.
68. *San.-Rath Dr.* **Pelmann**, *Director der Rhein. Prov.-Heil- und Pflege-Anstalt*	Grafenberg bei Düsseldorf . .	Psychiatrie.
69. *Docent Dr.* **Perl**	Berlin	Balneologie.
70. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Pernice**, *Director der geburtshülflichen Klinik*	Greifswald . .	Gynäcologie.
71. *Docent Dr.* **A. Pick**, *Hausarzt der Irrenanstalt*	Dobřan bei Pilsen . .	Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.
72. *Prof. Dr.* **A. Politzer**	Wien	Ohrenkrankheiten.
73. *Docent Dr. Freiherr* **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	Greifswald . .	Gynäcologie.
74. *Docent Dr.* **Remak**	Berlin	Neuropathologie.
75. *Geh. San.-R. Dr.* **Reumont**	Aachen . . .	Balneologie.
76. *Docent Dr.* **v. Reuss**	Wien	Augenkrankheiten.
77. *San.-R. Docent Dr.* **L. Riess**, *Director des städtischen Krankenhauses*	Berlin	Innere Medicin.
78. *Docent Dr.* **Rosenbach**	Breslau . . .	Innere Medicin.
79. *Prof. Dr.* **M. Rosenthal**	Wien	Neuropathologie.
80. *Prof. Dr.* **Samuel**	Königsberg . .	Allg. Pathologie und Therapie.
81. *Docent Dr.* **W. Sander**, *Dirigent der städtischen Irren-Siechenanstalt*	Berlin	Psychiatrie.
82. *Prof. Dr.* **Scheuthauer**	Budapest . .	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
83. *Prof. Dr.* **Schirmer**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Greifswald . .	Augenkrankheiten.
84. *Prof. Dr.* **Schmidt-Rimpler**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Marburg . . .	Augenkrankheiten.
85. *Prof. Dr.* **Schnitzler**	Wien	Kehlkopfkrankheiten.
86. *Prof. Dr.* **Schüller**	Greifswald . .	Chirurgie.
87. *Docent Dr.* **H. Schulz**	Bonn	Arzneimittellehre.
88. *Dr.* **Schwabach**	Berlin	Ohrenkrankheiten.
89. *Prof. Dr.* **Schwimmer**	Budapest . . .	Hautkrankheiten.
90. *Docent Dr.* **Seeligmüller**	Halle	Neuropathologie.
91. *Dr.* **Seligsohn**	Berlin	Medicinische Chemie.
92. *Stabsarzt Dr.* **Settekorn**	Stettin	Militär-Sanitätswesen.
93. *Prof. Dr.* **O. Simon**, *Director der Klinik für syphilitische u. Hautkrankheiten a. d. Universität*	Breslau . .	Dermatologie und Syphilis.
94. *Docent Dr.* **Smoler**, *Krankenhaus-Director*	Prag	Psychiatrie.
95. *Docent Dr.* **Soltmann**	Breslau . . .	Pädiatrik.
96. *Prof. Dr.* **Sommer**, *Prosector*	Greifswald . .	Anatomie.
97. *Prof. Dr.* **Soyka**, *Assistent am hygien. Institute*	München . . .	Hygiene.
98. *Docent Dr.* **Steinauer**	Berlin	Arzneimittellehre.
99. *Geh. San.-Rath Docent Dr.* **Tobold**	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
100. *Docent Dr.* **Ultzmann**	Wien	Krankh. d. Harnorgane.
101. *Prof. Dr.* **Vogl**, *Director d. pharmacogn. Instituts*	Wien	Arzneimittellehre.
102. *Prof. Dr.* **Vogt**, *Director der chirurg. Kinder-Poliklinik*	Greifswald . .	Chirurgie.
103. *Docent Dr.* **Weber-Liel**	Berlin	Ohrenheilkunde.
104. *Prof. Dr.* **Weigert**, *Assistent am pathol. Institut*	Leipzig . . .	Path. Anatomie.
105. *Docent Dr.* **Wernich**	Berlin	Med. Geographie, Endemiologie.
106. *Kais. Rath Prof. Dr.* **Winternitz**	Wien	Hydrotherapie.
107. *Docent Dr.* **J. Wolff**	Berlin	Chirurgie.
108. *Stabsarzt Dr.* **Wolzendorff**	Greifswald . .	Militärsanitätswesen.
109. *Docent Dr.* **Zuelzer**	Berlin . . .	Innere Medicin.

M.

Menstrualkolik, s. Dysmenorrhoe, IV, pag. 229.

Menstruation (Menses, Catamenien, Periode, Epoche, Regel, Monatsfluss, Reinigung, das „Blut“, das „Unwohlsein“).

Die Menstruation ist eine beim menschlichen Weibe periodisch, meist in regelmässigen Intervallen wiederkehrende und typisch verlaufende, blutige Ausscheidung aus den Genitalien. Sie ist eine dem Menschengeschlechte allein eigenthümliche Function, die bei allen Racen in gleicher Weise beobachtet wird und bereits in den ältesten, auf uns gekommenen Urkunden Erwähnung findet.

Die Anschauungen der Alten über ihr Wesen und ihre Bedeutung waren sehr verschiedenartige und zum Theil höchst verwunderliche. Meist wurde sie für eine kritische Ausscheidung gehalten, die allerlei schädliche Stoffe aus dem Körper entferne (daher Reinigung), und diesen letzteren schrieb man giftige Eigenschaften zu. Nur bei den Indern scheint dieselbe für eine Art Abort gegolten zu haben, eine Ansicht, die der heutzutage giltigen sehr nahe steht.

Dem ersten Eintritt der Menstruation geht bei jedem Individuum eine gewaltige Veränderung im körperlichen und geistigen Zustande voraus, die man unter dem Namen der „Pubertätsentwicklung“ begreift; die körperlichen Formen runden sich ab und verlieren ihren vorher häufig scharfen, eckigen Contour; die Brüste werden voller, die Brustwarzen wachsen und beginnen zu prominiren, in der Achselhöhle, auf dem *Mons Veneris*, an der Vulva erscheinen die Pubes; die grossen Labien füllen sich mit Fett, wachsen, schliessen dicht und bedecken die Nymphen. Vor Allem aber entwickeln sich der Uteruskörper, der bis dahin nur ein kleines Anhängsel des Cervix gebildet hatte, und die Ovarien, resp. die in ihnen enthaltenen Eier.

Dieser Process geht in verhältnissmässig kurzer Zeit (1—2 Jahren) vor sich; die bedeutende Veränderung der Wachsthums- und Ernährungsverhältnisse des Organismus nimmt dessen ganze Kraft in Anspruch, so dass er gerade in dieser Zeit krankmachenden Einflüssen weniger Widerstand entgegensetzen kann als sonst, welche somit leicht die ganze Entwicklung aufhalten und stören. Abgesehen von der Chlorose, die dann meist manifest wird, offenbart sich in dieser Phase des Lebens auch häufig die hereditäre Anlage zur Phthise.

Die bedeutende Reizung der Nerven, die das schnelle Wachsthum und die gesteigerte Function der inneren Generationsorgane ausübt, bringt ebenso häufig neurotische oder psychische Dispositionen zur vollen Geltung oder ruft sie hervor, wo sie nicht vorhanden waren (Hebephrenie, Manie, Hysterie).

Andererseits wirken körperliche Leiden und Schwächezustände (schlechte Ernährung, Scrophulose, Lues) auf die Schnelligkeit der Pubertätsentwicklung zurück und verzögern sie oder hemmen sie gänzlich (Cretinismus).

Fehlen die inneren Generationsorgane ganz oder auch nur die Ovarien, so fehlt die Pubertätsentwicklung völlig. Alleinige Bildungsfehler des Uterus sind ohne Einfluss; bei Vorhandensein nur rudimentärer Keimdrüsen ist sie nur quantitativ beschränkt.

Die Vollendung der Reife des weiblichen Individuums bezeichnet gemeiniglich der Eintritt der ersten Menstruation. Dieselbe erfolgt in sehr verschiedenem Alter; in wärmeren Climaten bedeutend früher als in kühleren; in den tropischen und subtropischen beispielsweise bereits im 10. Lebensjahre, in unseren Breiten im 13. bis 15., noch später im hohen Norden. Demnächst ist ihr Auftreten, wie GÓTH'S[21]) Beobachtungen beweisen, von der Race abhängig. Sie tritt in Siebenbürgen bei Rumäniern, Armeniern, Juden und Zigeunern schon mit 13—14 Jahren, bei Deutschen, Ungarn und Széklern erst im 15. Jahre ein. Innerhalb derselben Race wiederum ist sie beeinflusst von der Lebensweise. Städterinnen bekommen die Regel früher als Landbewohnerinnen; harte körperliche Arbeit verzögert, Wohlleben und geistige Frühreife beschleunigt ihren Eintritt.

Ein so häufiges und wichtiges Zeichen des Eintrittes der Geschlechtsreife die Menstruation aber auch ist, ein ganz unbedingt nothwendiges ist sie keineswegs. Sie fehlt zuweilen bei Frauen, die sonst normal entwickelt sind und concipiren. Bei anderen erscheint sie erst nach regelmässiger Ausübung des Coitus.

Im Gegensatze dazu ist mitunter ein abnorm frühes Auftreten der Menses zu constatiren *(Menses praecoces)*. Wenn auch nicht jede Blutung aus den Genitalien eines Kindes als „Regel" anzusprechen ist, so sind doch genügend sichere Beobachtungen vorhanden, die das Vorkommen einer in regelmässigen Zwischenräumen (3, 4, 12 Wochen) oder ganz unregelmässig wiederkehrenden Blutung in frühester Kindheit, selbst bereits in den ersten Tagen nach der Geburt erhärten. Die betreffenden Kinder waren bei ihrer Geburt zum Theile schon sehr gross, zum Theile entwickelten sie sich sehr schnell, andere unterschieden sich im Allgemeinen in Nichts von ihren Altersgenossen. Die äusseren Geschlechtstheile waren stets dem reifen Alter entsprechend entwickelt, während die psychische Entwicklung eine sehr verschiedene, öfter subnormale war und körperliche und geistige Ausbildung manchmal seltsam contrastirten. Es sind genügend sichere Fälle beschrieben, dass derartige, früh entwickelte Mädchen in sehr frühem Alter mit reifen Kindern niederkamen. Die Ursachen dieser Abnormität sind noch ganz dunkel. In einem von PROCHOWNIK[20]) berichteten Falle, der zur Section kam, fand sich ein für das Alter des Kindes abnorm entwickelter Uteruskörper, der in kleineren Dimensionen völlig das Verhalten eines normalen Uterus *post menses* zeigte. Die Ovarien waren ebenfalls grösser als gewöhnlich und liessen die Spuren stattgefundener Ovulation (Narben an der Oberfläche, ein frisches und mehrere geschrumpfte *Corpora lutea,* Hyperämie des Stroma etc.) erkennen.

Das am meisten Auffallende an dem ganzen Vorgange der Menstruation ist seine periodische Wiederkehr in meist regelmässigen Intervallen, von der sich fast alle ihm gegebenen Bezeichnungen herleiten. Der Typus derselben ist ein sehr verschiedener und wechselt unter normalen Verhältnissen gewöhnlich zwischen 21 bis 31 Tagen; meist beträgt er 27—29 Tage. Jedoch giebt es nur wenige Frauen, die mit absoluter Sicherheit den Eintritt der Menses berechnen können; der Termin kann bei derselben ganz gesunden Frau (LÖWENHARDT[15]) sogar zwischen 21—34 Tagen schwanken; er wird auch von äusseren Verhältnissen, körperlichen oder geistigen Einflüssen (Anstrengung, geschlechtliche Erregung, psychische Alterationen) beeinflusst. Dasselbe gilt von der Dauer und Quantität der Blutung; beide können durch die eben angeführten Ursachen vermehrt oder verringert werden.

Meist hält die Blutung 4—5 Tage an, die Dauer schwankt jedoch zwischen 1—8 Tagen. Ebenso ungleich ist die Masse der Ausscheidung. Das absolute Mass der letzteren ist schwer zu ermitteln; es wächst im Allgemeinen

mit der längeren Dauer. In warmen Climaten soll es im Durchschnitt grösser, in kühleren geringer ausfallen.

Mitunter kommt es mitten im freien Intervall noch zu einer kleinen Blutausscheidung *(Règles surnuméraires)* (cf. *Dysmenorrhoea intermenstrualis)*. Seltener, unregelmässiger oder häufiger Eintritt der Menstruation, schwache oder übermässig starke, lang dauernde Blutung sind abnorm und beruhen, wie schon oben erwähnt, auf Störungen oder krankhaften Veränderungen des Gesammtorganismus (Chlorose, Anämie, Consumtion — Plethora, Emphysem, Herzfehler) oder der Generationsorgane *(Hypoplasia uteri,* bindegewebige Degeneration des Endometriums oder des Parenchyms — Metritis, Fibroide, Endometritis, Peri- und Parametritis). Besonders hochfieberhafte Krankheiten (Infectionskrankheiten) bringen, wenn ihr Auftreten mit der Epoche nahezu oder genau zusammenfällt, heftige Blutungen zuwege und bedingen verfrühten Eintritt derselben. Jedoch ist nicht jede Genitalblutung im Verlaufe derselben als Menstruation anzusprechen, sondern sie ist häufig die Folge entzündlicher oder degenerativer Processe des Endometriums oder einer Veränderung der Gefässwandungen und der gesammten Blutmasse (Pseudomenstruation).

Bei tiefem Darniederliegen der Kräfte (Consumtion, schlechte Ernährung, Reconvalescenz, antihygienische Lebensweise, Kummer etc.) fehlen die Menses bisweilen ganz (cf. Amenorrhoe), ebenso während der Gravidität, des Puerperiums und meist auch der Lactation, doch sind gerade während der letzteren in späteren Monaten die Regeln nicht selten. Es werden auch Fälle berichtet, in denen sie während der Gravidität längere Zeit hindurch oder sogar stets typisch wiederkehrten, meist schwächer, öfters stärker als gewöhnlich oder sogar, während sie sonst fehlten, nur zu dieser Zeit sich einstellten; doch haben genauere Untersuchungen von LEVY [22]) (München) erwiesen, dass man hier gerade sehr vielen Täuschungen ausgesetzt ist. In seinen eigenen, sehr sorgfältig beobachteten Fällen konnte er sich stets überzeugen, dass es sich um Anomalien des Eies *(Placenta praevia)* oder Blutung aus erodirten Muttermundslippen handelte.

Viel weniger studirt ist der Einfluss, den die Menstruation auf die Krankheiten ausübt. Es ist natürlich, dass ein heftiger Blutverlust die Widerstandsfähigkeit des Organismus sehr erheblich schwächt.

Auch psychische Affecte (Schreck, Angst, Kummer, Freude), sowie Geisteskrankheiten, lasciver Lebenswandel, häufige geschlechtliche Erregung, Lesen aufregender Schriften, Onanie, sind auf den Menstruationsprocess von bedeutendem Einflusse und können Quantität, Dauer und Eintritt der Menses ganz erheblich verändern. Die letzteren vermehren und beschleunigen sie, während die negativen Affecte das Gegentheil bewirken.

Der Eintritt und Verlauf der Regel ist in einzelnen Fällen durchaus frei von irgendwelchen Empfindungen; meistens jedoch gehen ihr Erscheinungen sehr mannigfacher Art, oft in ganz regelloser Weise combinirt, voraus oder begleiten dieselbe *(Molimina menstrualia)*, denen der menstruale Vorgang den charakteristischen Namen „das Unwohlsein“ verdankt.

In der überwiegenden Mehrzahl sind die Beschwerden: Schmerzen und Ziehen im Kreuz und Leib, Gefühl von Schwere und Wärme daselbst, Harndrang, Störungen in der Defäcation (seltener Obstipation, meist Diarrhoe), kurzum Symptome, wie sie sich bei jeder activen (entzündlichen) Hyperämie der Beckenorgane vorzufinden pflegen. Jedoch bleibt diese Veränderung der Circulationsverhältnisse durchaus nicht immer auf das Becken beschränkt, sondern zieht andere Regionen in ihr Bereich; es stellen sich Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Brüste, Störungen der Verdauung, Wallungen nach dem Kopfe, Kopfschmerz, allerlei Processe in der Haut (blaue Ringe um die Augen, Erythem, Erysipel, Urticaria, Hämorrhagien etc.), nervöse und psychische Erregbarkeit ein; von diesen Symptomen ist meist eines oder das andere oder mehrere zugleich, wenn auch nur schwach angedeutet, nachzuweisen, woraus zur Evidenz hervorgeht, dass der

Menstruationsprocess durchaus nicht auf die Generationsorgane sich beschränkt, sondern reflectorisch den ganzen Organismus in Mitleidenschaft zieht. Ueber die dadurch hervorgerufenen Veränderungen des Stoffwechsels wissen wir noch so gut wie gar nichts.

Die objective Untersuchung zeigt, dass die Talgdrüsen der Vulva stärker secerniren; letztere ist mit mehr weniger blutig gefärbtem, fade, nicht selten fötid riechendem Schleim bedeckt, den man auch in der Vagina findet. Vulva und Vagina zeigen dem Gefühl nach erhöhte Temperatur, sind succulent und hyperämisch; die Portio fühlt sich ebenfalls weicher an und erscheint etwas geschwollen, der Muttermund bei Nulliparen rundlich, der Körper etwas mehr aufgerichtet. Im Speculum sieht man die Portio dunkel gefärbt und aus dem Muttermunde den blutigen Schleim sich continuirlich oder absatzweise ergiessen.

In dem entleerten Secret finden sich bei stark fliessenden Menses zuweilen Gerinnsel von wechselnder Grösse, während es im Allgemeinen nicht coagulirt. Seine Eigenthümlichkeiten verdankt das „Menstrualblut“ der Beimischung der Secrete des Uterus, der Scheide und der Talgdrüsen der Vulva; die mikroscopische Untersuchung zeigt uns demgemäss ausser Blut- auch Schleimkörperchen, Fettkörnchen, Flimmer-, Cylinder- und Plattenepithelien.

Dass die Menstrualblutung aus dem Uterus sich ergiesse und nicht aus tiefer gelegenen Theilen, war schon lange bekannt; dass sie aber aus dem Uterus selbst, resp. dessen Schleimhaut, stamme und wie dieser Vorgang sich abspiele, ist erst in der neuesten Zeit, nachdem schon VIRCHOW, KUNDRAT und ENGELMANN [9]), WILLIAMS [10]), REICHERT [11]) Untersuchungen darüber angestellt haben, von LEOPOLD [12]) in exacter Weise nachgewiesen, und haben spätere Beobachter (WYDER [13]), C. RUGE, MÖRICKE [14]) seine Befunde in fast allen Punkten bestätigt. Seiner Arbeit ist die folgende Darstellung entnommen.

In dem freien Intervall zwischen zwei Menstruationen beginnt die Schleimhaut des *Corpus uteri*, die nach der Periode 2—3 Mm. dick ist, zu schwellen, während die des Cervix vollkommen unbetheiligt bleibt. Sie wird weicher, lockerer, sammtartig, ihre Zellen vergrössern sich, vermehren sich aber nicht in dem Maasse, wie man nach dem Grade der Dickenzunahme (auf 6—7 Mm.) erwarten sollte und rücken deshalb auseinander. Die zwischen ihnen liegenden Lymphräume werden geräumiger, die Drüsen nehmen an Länge zu und erweitern sich in der Tiefe, während die grösseren Gefässe vorerst noch nicht bemerkenswerth gefüllt sind. Die Oberfläche der Schleimhaut faltet sich und buchtet sich vor und dicht unter derselben sieht man oft in mehreren Lagen geschichtete Capillaren. Die Schleimhaut zeigt somit grosse Aehnlichkeit mit der *Decidua graviditatis*, abgesehen von dem Fehlen der grossen sogenannten Deciduazellen, und ist der Name *Decidua menstrualis* für dieselbe daher ganz passend gewählt. Tritt nun in Folge der ovariellen Vorgänge (cf. unten) eine acute active Fluxion zum Uterus ein, so füllen sich die Capillarnetze der Schleimhaut strotzend mit Blut; sie können um so leichter dem gesteigerten Blutdrucke nachgeben und an Caliber zunehmen, als sie, wie oben erwähnt, in gelockertem Gewebe liegen. Zu ihnen gelangt das Blut durch zahlreiche, spiralig gewundene Arterien in grosser Menge, während für den Abfluss durch nur spärliche, geradlinig zur Muskulatur verlaufende Venen schlecht gesorgt ist. Daher kommt es zur Ruptur der Capillaren und zum Austritte von Blut auf die Oberfläche und in die obersten Schichten des Gewebes. Das Epithel und die obersten Schichten der Schleimhaut werden dadurch unterminirt und abgehoben, beginnen zu verfetten und entleeren sich als Detritus mit Blut und Schleim gemischt.

Mit dem Eintritt der Blutung schwillt die Schleimhaut wieder ab, sinkt gewissermassen zusammen. Das lockere Gewebe verdichtet sich wieder, die in die Länge gezogenen Drüsen werden zu spiraligen, ausgebuchteten Gängen, ihre Mündungen stehen weit offen. Mit dem Aufhören der Blutung beginnt überall gleichzeitig die Regeneration, die am 9., 10. Tage bereits vollkommen vollendet ist. Die Zelltrümmer und Blutreste werden abgestossen oder resorbirt, neu wuchernde Zellen füllen die entstandenen Lücken, und von den Drüsenmündungen aus verbreitet sich das Cylinderepithel. Die Schleimhaut wird dabei wieder ärmer an Blut, beginnt dann aber auf's Neue (erste Beobachtung vom 18. Tage nach dem Aufhören der letzten Menses) zu schwellen und den Cyclus neuerdings zu wiederholen.

Die Untersuchungen von Ruge und Möricke [14]), die an Präparaten vorgenommen wurden, die dem menstruirenden Uterus mittelst des scharfen Löffels entnommen waren, zeigten im Gegensatze zu Leopold, dass das Epithel nicht verloren, sondern vollständig erhalten und hin und wieder durch Blutextravasate abgehoben war. Von fettiger Degeneration konnten sie niemals auch nur eine Spur erkennen und glauben, dass Leopold's Befunde durch „post-mortale“ Veränderungen veranlasst worden seien; sonst bestätigen sie seine Angaben ebenso wie auch Wyder. [13])

Auch die Tubenschleimhaut ist hyperämisch und lässt Blut austreten. Die Ovarien schwellen, wie sich das deutlich zeigt, wenn sie in Inguinalhernien vorliegen. Bereits 7 Tage vor der erwarteten Menstruation fand Leopold in einem Ovarium einen reifen, erbsengrossen Follikel dicht unter der Oberfläche desselben, während das letzte *Corpus luteum* bereits eine breite, gelbe, gezähnte Rinde aufwies. Zwei Tage vor dem Beginne der Regel birst, wie es scheint, der reife Follikel und stösst das Ei aus; die leere Höhle füllt sich sodann mit Blut aus den Gefässen der Wand und wandelt sich allmälig zum *Corpus luteum* um. Neben dem geplatzten fand Leopold aber öfters auch reife, sprungfertige Follikel; es ist daher möglich, dass, wie von gewisser Seite (Slavjański) behauptet wird, Follikel auch in der intermenstruellen Zeit, entweder spontan oder in Folge gewisser Reize (Coitus) bersten können. Das Stroma des Ovariums ist ebenfalls hyperämisch.

Die Altersperiode, während welcher die Menses fliessen, die Blüthezeit des weiblichen Organismus, ist verschieden lang und von den verschiedensten allgemeinen und individuellen Einflüssen abhängig. Sie dauert in unseren Breiten im Durchschnitt 30 Jahre.

Die Ursachen, die auf die Dauer derselben einwirken, sind auch hier zuerst Nationalität und Clima; im Norden ist dieselbe viel länger als im Süden. Die arabischen Frauen sollen beispielsweise bereits in den zwanziger Jahren die Periode verlieren. Früher Eintritt scheint auch schnellen Verlust zur Folge zu haben und diese Regel auch innerhalb der gleichen Nationalität giltig zu sein.

Sexuelle Thätigkeit, regelmässige Ausübung des Coitus, Puerperien, Lactation verlängern die Zeit der menstruellen Function. Sehr früher geschlechtlicher Umgang scheint jedoch den entgegengesetzten Erfolg zu haben, ebenso sehr schnell sich häufende Puerperien und Aborte, übermässig ausgedehnte oder überhaupt schwächende Lactation, die zur Hyperinvolution des Uterus und Verlust seiner vitalen Energien führen. Ganz denselben Einfluss haben gewisse Erkrankungen des Uterus und der Ovarien (cf. Amenorrhoe), sowie andere schwächende Potenzen, auch grosse Fettleibigkeit. Frauen mit spärlichen, unregelmässigen Menses sollen dieselben früher verlieren als solche, bei denen sie reichlich und regelmässig vorhanden waren.

Verlängert wird die Menstruationszeit durch Hypertrophie des Uterus, Fibroide desselben, Polypen, sowie durch alle krankhaften Zustände, die eine (sei es active, sei es passive) Hyperämie der Unterleibsorgane, speciell des Uterus, hervorrufen. Doch täuschen sich die Frauen sehr häufig über die Qualität aufgetretener Blutungen im höheren Alter, die sie für menstruelle halten, während sie das Symptom einer häufig malignen Erkrankung des Uterus (Carcinom) darstellen.

Ganz ebenso wie sie den Eintritt der Menses früher zu Stande kommen lassen, verlängern günstige äussere Verhältnisse auch die Dauer derselben.

Die längste Menstruationsdauer findet sich nach Cohnstein bei Frauen, welche frühzeitig menstruirt werden, sich verheiraten, mehr als 3 Kinder gebären, die Kinder selbst nähren und im Alter von 38—42 Jahren noch rechtzeitig niederkommen.

Der vollständigen Cessation der Menses, der Menopause, geht nun aber eine sogenannte „kritische Periode“ voraus, in der sich die mit dem Erlöschen der Sexualfunctionen verknüpften Veränderungen des Geschlechtsapparates sowohl wie des Gesammtorganismus ausbilden.

Diese Zeit, die climacterische, der Climax, hat eine sehr verschiedene Länge, meist dauert sie mehrere Jahre (2—3, sogar bis 10 Jahre — Wechseljahre), kann sich aber auch auf wenige Monate beschränken.

Die Periode wird in dieser Zeit unregelmässig, kehrt bald seltener (nach mehrmonatlicher Pause), bald schneller wieder, ihre Dauer ist meist verlängert, selten verkürzt. Die Menge des ausgeschiedenen Blutes ist zuweilen geringer als sonst, meist erheblich vermehrt, so dass wegen Uebermasses des Blutverlustes manchmal besondere therapeutische Massnahmen nöthig werden (cf. Menorrhagie).

Zugleich zeigen sich im Allgemeinbefinden erhebliche Veränderungen. Die meisten Frauen klagen in dieser Periode über häufig auftretende, meist mit starker Röthung des Gesichtes und Schwindelerscheinungen verbundene fliegende Hitze,

Ausbruch von Schweiss, Unruhe, Mangel an Schlaf, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Brechneigung, Meteorismus, Gliederschmerzen, Durchfall, Hämorrhoidalbeschwerden u. dgl. m., die allesammt auf Störungen in der Circulation (Gefäss innervation) oder passive Blutüberfüllung der Unterleibsorgane zu beziehen sind.

Der Einfluss, den der Ausfall einer so wichtigen und langjährigen Function, wie die Menstruation ist, auf den ganzen Organismus ausübt, muss begreiflicherweise ein sehr erheblicher sein; meist um so gewaltiger, je plötzlicher die Störung auftritt. Solche ganz jähe Cessation der Menses kann durch Schreck, Trauma, selbst ohne Verletzung der Sexualorgane, oder durch schwere Krankheiten, erschöpfende Wochenbetten etc. bewirkt werden und ist dann nicht selten von heftigeren Zufällen, besonders nervöser oder psychischer Natur, gefolgt: Hysterie, Angstanfälle, Melancholie, Manie etc., allgemeine Nervosität; doch fehlen derartige krankhafte Erscheinungen häufig auch da nicht, wo die menstruelle Function allmälig erlischt.

Die Schwere der Zufälle ist daneben auch von dem Zustande des Gesammtorganismus abhängig; gesunde Frauen ruhigen Temperaments sind weniger gefährdet als schwächliche oder plethorische; solche die unter dem jedesmaligen Eintritt der Regel, sei es durch starke Blutverluste oder dysmenorrhoische Beschwerden stark zu leiden hatten, beginnen häufig gerade jetzt erst sich zu erholen und zu kräftigen. Ist die Pubertätsentwicklung mit vielerlei Beschwerden verknüpft gewesen, so soll auch die climacterische Zeit dergleichen, und zwar ähnlicher Art, aufweisen. Frauen die in längerer ehelicher Gemeinschaft lebten, gebaren und stillten, machen die Wechseljahre leichter durch als alte Jungfern oder kinderlose oder lange verwittwete Frauen. Besonders ungünstigen Einfluss hat eine in den letzten der Menopause vorausgehenden Jahren erhöhte sexuelle Thätigkeit (Verheiratung und Niederkunft in spätem Alter).

Die Veränderungen, die sich in der Körpersphäre während dieser Zeit ausbilden, sind die der senilen Involution. Die Formen werden eckiger, die Züge markirter, auf der Oberlippe entwickelt sich öfter etwas Bartwuchs, die Stimme wird rauher, die Brüste werden schlaff, die Drüsensubstanz geht zu Grunde und wird eventuell durch Fettgewebe ersetzt. Manchmal entwickelt sich eine starke Fettansammlung besonders am Bauche, der dann als Hängebauch oft in mehreren Wülsten bis auf die Schenkel herabhängt.

Die *Mons Veneris* wird flacher, die ergrauenden Pubes werden spärlicher, die *Labia majora* werden welk, so dass die Nymphen freiliegen; der Introitus ist weit geöffnet, die Scheide glatt, schlaff, der Uterus klein, atrophisch, schwer durchzufühlen, leicht beweglich; das Fettgewebe des Beckens schwindet, die Befestigung des Uterus und der Vagina wird dadurch gelockert und so die Bedingungen zu Senkungen oder Vorfällen geschaffen. Nicht selten kommt es zu Kolpitis und Endometritis, Hydrometra u. dgl.

Die Ovarien schrumpfen gleichfalls; nach KISCH [8]) verdickt sich die Albuginea sehr stark, desgleichen vermehrt sich das Bindegewebe im Stroma, die Graaf'schen Follikel verfetten, schrumpfen; das in ihnen enthaltene Ei geht zu Grunde.

Ferner treten (cf. oben) die Zeichen von Stauungshyperämieen im Unterleib zu Tage: Magen- und Darmcatarrh, Leberhyperämie, Hämorrhoidalknoten, aber es finden sich auch Hyperämieen der Lungen, der Meningen, der Haut, besonders des Gesichts (Rosacea) und dergl. mehr.

Die stets damit Hand in Hand gehenden Veränderungen in geistiger und gemüthlicher Beziehung sind wohl zum Theil auf die fast nie fehlenden nervösen Störungen, zum Theil sicherlich auf das höhere Alter und die gereiftere Lebenserfahrung zu beziehen.

Die retrograden Veränderungen im Genitalapparat gehen jedoch nicht stets so schnell vor sich; trotz des Aufhörens menstrueller Ausscheidungen erhält sich doch manchmal die Conceptionsfähigkeit sehr lange, und es sind einzelne sichere Fälle verbürgt, in denen noch im späten Alter (50. bis 65. Jahre),

nachdem sich wiederum unregelmässige Blutungen nach mehrjähriger Pause eingestellt hatten, Geburten erfolgten. Es ist diese Möglichkeit stets zu berücksichtigen, wenn es auch andererseits viel häufiger vorkommt, dass in der climacterischen Zeit befindliche Frauen, verführt durch die (auf Fettansammlung beruhende) Zunahme des Leibes, und getäuscht durch Darmbewegungen, die sie für Kindsbewegungen halten, sich schwanger glauben und nur schwer von ihrem Irrthum zu überzeugen sind.

Zu erwähnen ist noch, dass der Climax durch Castration (BATTEY, HEGAR) in therapeutischer Absicht (bei Fibroiden etc.) zuweilen anticipirt wird.

Dies führt uns zu der wichtigen Frage, welche Beziehung zwischen den Ovarien resp. der Ovulation und der Menstruation bestehe.

Der Zusammenhang beider galt früher ohne Weiteres als feststehend und man nahm an, dass das beim Platzen eines Graaf'schen Follikels aus den verletzten Gefässen sich ergiessende Blut mit dem Ei zusammen, von der den Eierstock umklammernden Tube aufgenommen und nach aussen geleitet, als Menstrualausscheidung zu Tage trete. Als man in der Gebärmutterschleimhaut die Quelle der Blutung kennen gelernt hatte und bemerkte, wie geringfügig das Extravasat in dem geborstenen Follikel war, war man über das Irrthümliche der bisherigen Anschauung sofort klar und PFLÜGER setzte an die Stelle der alten eine neue Theorie. Durch das Wachsen und Reifen der Follikel im Ovarium werde fortwährend eine gewisse Menge von Reizen dem Centralorgan zugesandt, die sich, allmälig summirend, schliesslich reflectorisch die Uterinblutung hervorriefen, während zu gleicher Zeit ein Ei entleert werde; die Gebärmutterschleimhaut werde gewissermassen angefrischt, damit sich auf ihr das eventuell befruchtete Ei implantiren könne.

Diese Ansicht war bis in die jüngste Vergangenheit die herrschende, bis sie durch die neueren anatomischen Studien ein wenig modificirt wurde. Es zeigte sich (LEOPOLD [12]), dass das Eichen bereits 2—3 Tage vor dem Erscheinen der Menses austrete, dass neben einem geborstenen noch zuweilen ein nahezu reifer, prominirender, sprungfertiger Follikel im Ovarium gefunden werde, dass es sich nicht blos um Blutaustritt aus den Gefässen, sondern um complicirte, typische Wucherungsprocesse des Endometrium handle, die wie Ebbe und Fluth periodisch wiederkehrten. Ob Follikel nur kurz vor und im Anfange der Regel platzen, ob die Reifung und Entleerung derselben nicht auch im Intervall, durch geschlechtliche Erregungen (Coitus) veranlasst, stattfinde, müsse noch dahingestellt bleiben, jedenfalls galt als sicher, dass ein Zusammenhang zwischen Eireifung, id est Function der Ovarien, und der Menstruation bestehe. Die Uterusschleimhaut entwickle sich bis zu einem gewissen Grade, um eventuell das befruchtete Ei in sich zu betten und dann zur eigentlichen *Decidua graviditatis* zu werden; andernfalls mache sie wieder retrograde Veränderungen durch.

Gegen diese Ansicht werden nun von anderer Seite gewichtige Argumente in's Feld geführt, die beweisen sollen, dass eine solche präsumirte Zusammengehörigkeit beider Processe nicht bestände. Als ihren Hauptgegner müssen wir BEIGEL [4]) nennen, und ihm gesellen sich SLAVJAŃSKI und DE SINÉTY [32]).

BEIGEL [4]) führt für seine Meinung die Fälle doppelseitiger Ovariotomie in's Feld, in denen längere Zeit hindurch das mehr weniger regelmässige Auftreten von Blutungen aus der Gebärmutter beobachtet werden konnte. Dass periodische Blutungen auch bei Männern vorkommen, beweise zur Evidenz, dass die Function von Ovarien dabei ganz und gar ohne Belang sei. Ferner sei durch Obductionsbefunde nachgewiesen, dass trotz regelmässiger Menstruation zuweilen nicht eine Spur einer von Follikelberstung herrührenden Narbe am Ovarium gefunden werde, oder dass die vorhandenen reifen und unreifen Follikel der Eier völlig ermangelten. Seine Meinung ist nun folgende: Mit ähnlicher Regelmässigkeit, wie das Bedürfniss nach Ruhe, nach Nahrungsaufnahme, treten als Ausdruck der geschlechtlichen Erregung Impulse im Bereiche der Genitalsphäre auf, in Folge deren ein so mächtiger Blutconflux zu den Beckenorganen stattfindet, dass diese

in Turgescenz gerathen, welche sich in allen Körperregionen reflectirt, und der dann auch zum Blutaustritt in der Gebärmutter führt. Die Ovarien profitiren davon insofern, als in Folge der, auch sie betreffenden Hyperämie die Follikel gewissermassen stossweise der Reifung näher geführt werden, und wenn sie einen gewissen Grad der Entwicklung erlangt haben, in Folge einer erneuten Fluxion, sei sie nun menstruell oder auf andere Ursachen (Coitus) zurückzuführen, bersten.

Gegen diese Beweisführung wird aber von anderer Seite lebhafter Widerspruch erhoben. Das Fehlen makroskopischer Beweise der Follikelberstung bei der Menstruation ist nach SCANZONI [3]) ein zwar nicht bestreitbares aber äusserst seltenes Vorkommniss. Es sei jedoch damit ein Fehlen der Follikelreifung durchaus nicht erwiesen; es könne sich bei der fraglichen Menstruation entweder um tief gebettete, später abortiv zu Grunde gegangene Eier oder um Graaf'sche Bläschen handeln, deren Wandungen krankhaft verdickt waren und dem sie ausdehnenden Inhalt einen ungewöhnlich starken Widerstand entgegenzusetzen vermochten.

Die Erfahrungen nach Excision beider Ovarien sprechen (SCANZONI [3]), HEGAR [6]) ganz im Gegentheil für die Abhängigkeit der Menstruation von der Ovulation; denn in der Regel sistirten die Menses dauernd. Wo das nicht der Fall war, ist der Verdacht nicht ausgeschlossen, dass Ovarialgewebe zurückgeblieben war, sei es bei der Stielbildung, sei es als ein isolirtes, überzähliges Ovarium, dessen Existenz schon mehrfach beobachtet sei, oder dass eine Täuschung insofern vorlag, als gar kein Ovarialtumor entfernt worden ist. Es ist auch auf die blossen uncontrolirten Aussagen der Operirten kein Verlass, da sie häufig Vorhandensein der Menses simulirten, um eines in ihren Augen so wichtigen Attributs des Geschlechtscharakters nicht vor aller Welt verlustig gegangen zu sein. Sind wirkliche Blutungen vorhanden, so können diese leicht auf ganz anderen Ursachen beruhen — Fibroiden, Polypen, Carcinom, Herzfehler, Emphysem, Lebererkrankungen. Bei den localen Erkrankungen des Uterus tritt an die Stelle des normalen Reizes der Ovulation ein pathologischer.

Das Auftreten periodischer Blutungen auch bei Männern beweise, dass für sie häufig gewisse mechanische Bedingungen vorhanden seien, die sich ja auch bei castrirten Frauen vorfinden könnten, ohne dass deswegen die regelmässig sich wiederholenden Hämorrhagieen als menstruale zu deuten wären.

Viel gewichtigere Gründe führt SLAVJAŃSKI [16]) auf. Seine Untersuchungen haben ihn gelehrt, dass selbst im kindlichen Alter bereits Follikel reifen und bis zu einer Grösse sich entwickeln, die der bei mannbaren Individuen nur wenig nachgiebt; dieselben gehen abortiv zu Grunde. Trotzdem kommt es in der Regel nicht zur Menstruation. — Dass Ovulation ohne Menstruation vorkomme, ist auch anderweitig genügend festgestellt; es beweisen das die Fälle von Defect der Tuben und des Uterus, in denen die Obduction alle Zeichen der Function in den Ovarien erhärtete, ferner die ebenfalls sicher constatirten Beobachtungen fruchtbarer Frauen, die nie menstruirt hatten. Andererseits ist aber stets das Erscheinen der Regel an das Vorhandensein regelmässig und normal functionirenden Ovarialgewebes gebunden, abgesehen von dem Fall von SINÉTY [28]), in dem nur Primordialfollikel im Ovarium sich fanden, und dem bereits oben erwähnten von PAGET (BEIGEL [4]), in dem die Eier in den Follikeln völlig fehlten.

Menstruatio vicaria. Bei einigen wenigen Frauen wird neben dem Uterus noch irgend eine andere Stelle des Körpers der Sitz regelmässiger blutiger Ausscheidungen, oder dieselbe übernimmt, was beiweitem häufiger ist, zu Zeiten oder dauernd diese Function allein. Lunge, Magen, Mastdarm, die Haut der Brustwarzen, Geschwüre, Teleangiectasien; Fisteln können so der Sitz der vicariirenden Menstrualblutung oder Hypersecretion werden, und sie wechseln sich zuweilen bei demselben Individuum ab.

Der menstruale Process ruft, wie wir weiter oben bereits besprochen, eine Erregung im gesammten Gefässsystem hervor; bestehen nun nebenbei andere vom Sexualsystem völlig unabhängige Krankheiten des Organismus, die bereits an

und für sich Störungen der Circulation oder Brüchigkeit und Widerstandslosigkeit der Gefässe in gewissen Provinzen des Körpers bedingen, so wird sich naturgemäss dort eine Hämorrhagie etabliren können, die nun ihrerseits, wie jeder Blutverlust zur Zeit der Menses (cf. Amenorrhoe), eine Schwächung oder ein Versiegen der eigentlichen Menses zur Folge hat.

Scheiden wir diese Fälle aus, so haben wir unter den übrig bleibenden zwei Typen nach HEGAR [5]) zu unterscheiden. Der erste findet sein Paradigma im Climax; nach Aufhören der Function der Ovarien und des Uterus oder nach Exstirpation derselben erscheinen in Folge einer Gewöhnung des Organismus an periodische Ausscheidungen Blutungen, Congestionen, Diarrhöen in regelmässigen Intervallen. Der zweite findet sein Paradigma in den Zuständen, die wir bei Defect oder rudimentärer Entwicklung des Uterus neben völliger Ausbildung und normaler Function von Ovarien finden. „Der Uterus kann auch durch Krankheit bei Integrität der Ovarien in einen solchen Zustand versetzt werden, dass er die menstruale Ausscheidung nicht (oder wenigstens nicht in zureichendem Masse) besorgen kann."

Man wird im letzteren Falle eine Blutung dann als vicariirende Menstruation aufzufassen berechtigt sein (HEGAR [5]), wenn sie in den Pubertätsjahren oder nach dem anderweitig veranlassten Schwunde normaler Menses eingetreten ist, wenn die Erscheinungen (Blutung, Secretion, nervöser Zufall) in einem reciproken Verhältniss zu einer etwa nebenbei noch bestehenden Blutausscheidung aus dem Uterus stehen, wenn sie typisch auftreten und das Intervall vollkommen frei ist, oder wenigstens nur diejenigen Zustände aufweist, die eine Folge der vicariirenden Function darstellen (z. B. Verdauungsstörung nach Magenblutung); wenn sie eventuell während der Gravidität und Lactation verschwindet, um nach deren Ablauf in alter Weise wiederzukehren; wenn ferner jede Krankheit fehlt, die unter dem Einflusse menstrualer Wallungen dieselben Symptome bedingen könnte, wenn endlich die Ovarien als functionirend nachgewiesen werden können. Noch mehr gesichert wird die Diagnose, wenn man den Uterus functionsuntüchtig findet.

Diese Kriterien sind nun nicht immer alle vorhanden. Wie die Menses überhaupt, kann auch die *Menstr. vicaria* erst spät, nach bedeutender Ueberschreitung des gewöhnlichen Termines der Pubertät erscheinen, und wie die Regel, auch atypisch auftreten. Auch kann eine gewisse krankhafte Disposition an irgend welchen Körperstellen (Schleimhäuten) sich vom Anbeginne vorfinden, die dann die Localisation der vicariirenden Function bestimmt. „Es wird also immer auf die Combination der erwähnten Kriterien ankommen, welche uns in dem einzelnen Falle bestimmen muss, einen Zusammenhang mit der Ovulation anzunehmen oder nicht."

Eine Behandlung der *Menstr. vicaria* ist völlig überflüssig, wenn die Gesundheit der betreffenden Frauen unter ihr nicht leidet. Handelt es sich um Blutung aus einer Wunde, Ulceration, Teleangiectasie, so kann man die letztere zu zerstören oder zu entfernen, die ersteren zur Heilung zu bringen versuchen, was freilich gerade unter diesen Umständen seine grossen Schwierigkeiten hat. Ist der Sitz der Blutung der Magen, die Bronchialschleimhaut, die einer directen Einwirkung entzogen sind, so muss man die menstruelle Hyperämie dieser zu mässigen, die der Sexualorgane zu steigern versuchen; wir verweisen hier auf den Artikel „Amenorrhoe".

In einzelnen Fällen tritt auch ohne weitere Massnahmen Naturheilung ein und scheint (SCANZONI [3]) Conception und Schwangerschaft darauf einen besonders wohlthätigen Einfluss zu äussern.

Literatur: [1]) Krieger, Die Menstruation. Berlin 1869. — [2]) Gusserow, Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe Volkmann's Hefte, Nr. 81 — [3]) Scanzoni, Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. Wien 1875. — [4]) Beigel, Die Krankheiten des weiblichen Geschlechts. Erlangen 1874. — [5]) Hegar, Die Castration der Frauen. Volkmann's Hefte 136—138. — [6]) Tilt, *Change of life* III. Edit. London 1870. — [7]) Kisch, Das climact. Alter. Erlangen 1874. — [8]) Kisch, Die Veränderungen des Graaf'schen Follikels. Archiv für Gyn. Bd. XII, pag. 416. — [9]) Kundrat und Engelmann, Stricker's med. Jahrbuch. 1873. Bd. II, pag. 139. — [10]) Williams, Obst. Journ. of Great Britain. 1874. Aug. 335. 1875. Nov. 496. Dec. 620. Obst. Journ. of Amer. Vol. VIII, pag. 727. — [11]) Reichert, Abhandl. der Academie d. Wissenschaften zu Berlin.

1873, pag 6. — [12]) Leopold, Studien etc. Archiv f. Gyn. Bd. XI, pag. 110. — [13]) Wyder, Beiträge etc. Archiv f. Gyn. Bd. XIII, pag. 15. — [14]) Möricke, Centralblatt f. Gyn. 1880. Nr. 13. — [15]) Löwenhardt, Archiv f. Gyn. Bd. III, pag. 457. — [16]) Slavjański, Zur normalen und pathol. Histologie des Graaf'schen Bläschens. Virchow's Archiv. Bd. LI. 1871. — [17]) Cohnstein, Deutsche Klinik. 1873. Nr. 5. — [18]) Kussmaul, Würzburger med. Zeitschr. Bd. III. Würzburg 1862 Ueber geschlechtliche Frühreife. — [19]) Wachs, Ein Fall von vorzeitiger Menstruation etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd I, pag. 173. — [20]) Prochownik, Fall von *Menstruatio praecox* mit Sectionsbericht. Archiv f. Gyn. Bd XVII, pag. 380. — [21]) Góth, Untersuchungen über die Menstruationsverhältnisse etc. Pester med. chir. Presse. 1879. 42—49. Referat im Centralblatt f. Gyn. 1880. Nr. 5. — [22]) Levy, Ueber Menstruation in der Schwangerschaft. Archiv f. Gyn. Bd. XV, pag. 361. — [23]) De Sinéty, Gaz. méd. de Paris 1876, pag. 623, 1877. pag. 530.

Greulich.

Mentagra. Der Name „Mentagra" wird zuerst von Plinius in der *Historia mundi* (Lib. XXXVI, Cap. 1) erwähnt, indem dieser Schriftsteller von einer durch Quaestorius Scriba aus Asien nach Italien verpflanzten Hautkrankheit, welche durch das Küssen übertragen wurde, und welche griechisch Lichen, lateinisch Mentagra genannt wurde (Syphilis?), berichtet.

Später wurde „Mentagra" vollständig mit der Bartfinne, Sykosis, identificirt, welche Alibert als „*Dartre pustuleuse mentagre*", Bazin als „*Teigne mentagre ou sycosique*" (*Sycosis parasitaria*) bezeichnete, und nur in diesem Sinne ist sie gegenwärtig bei den Autoren zu finden. Siehe daher bei „Sykosis".

Auspitz.

Mentha, Minze. Von dieser Labiatengattung liefert *Mentha piperita L.*, die Pfefferminze, eine, wie es scheint, blos in England wild vorkommende, sonst aber häufig (im grossartigsten Massstabe der Oelgewinnung wegen besonders in England und Nordamerika) cultivirte Art, die officinellen Pfefferminzblätter, *Folia (Herba) Menthae piperitae* und verschiedene krausblätterige, wild und angebaut vorkommende Formen, besonders *Mentha crispa L. (M. aquatica L. γ. crispa Benth.)* und *Mentha crispata Schrad. (M. viridis L. γ. crispa Benth.)* geben die officinellen Krauseminzblätter, *Folia (Herba) Menthae crispae.*

I. *Folia Menthae piperitae.* Die Pfefferminzblätter sind länglich-eiförmig oder länglich-lancettförmig, spitz, mit einem 8—10 Mm. langen Stiel versehen, ungleich scharf sägezähnig, 5—7 Cm. lang, drüsig, dunkelgrün, kahl oder nur an den Nerven behaart, besitzen einen starken, flüchtig gewürzhaften Geruch und einen erwärmend gewürzhaften, nachträglich anhaltend kühlenden Geschmack. Getrocknet, wie sie officinell sind, geben sie durchschnittlich 1% ätherisches Oel, *Oleum aethereum Menthae piperitae.*

Es wird hauptsächlich in England und Nordamerika aus cultivirten Pflanzen gewonnen, ist frisch farblos, blassgelb oder grünlich, dünnflüssig, hat ein specifisches Gew. von 0·84—0·92 und löst sich in einer gleichen Gewichtsmenge 90% Alkohol, in allen Verhältnissen in absolutem Alkohol. Es stellt ein variables Gemenge dar eines sauerstoffhaltigen, kampherartigen Körpers, des Menthols (Pfefferminzkamphers, $C_{10}H_{20}O$), welcher sich bei entsprechender Abkühlung in farblosen hexagonalen Prismen abscheidet und eines nach Flückiger-Power (1880) aus isomerischen oder polymerischen Terpenen bestehenden Antheils und ist der Träger des Geruches und des Geschmackes, sowie überhaupt der Wirkung der Pfefferminze.

Besonders reich an Menthol ist das sogenannte chinesische (oder japanesische) Pfefferminzöl, welches in Canton und Hong-Kong aus einer nicht sicher erkannten, vielleicht noch unbeschriebenen Menthaart durch Destillation gewonnen und in grossen Mengen ausgeführt wird.

Ein mir vorliegendes Originalmuster chinesischen Pfefferminzöles (von der Novara-Expedition mitgebracht), im Geruch und Geschmack vom gewöhnlichen Pfefferminzöle kaum zu unterscheiden, scheidet schon bei 14° C. massenhaft ein aus groben, zum Theil geradezu colossalen, farblosen Krystallprismen bestehendes Haufwerk aus. Dieses reine, krystallisirte Menthol (Mentholkampher nach Mason, 1879) kommt auch unter der Bezeichnung „chinesisches (oder japanesisches) Pfefferminzöl" im Handel vor. Bei seiner ersten Einfuhr in England hielt man es für mit Pfefferminzöl imprägnirtes Bittersalz. Hieher gehört auch das bei uns jetzt unter dem Namen „Pó-hó" (in Paris als Gouttes Japonaises) verkaufte Mittel gegen

Migraine etc. (Pó-hó ist eigentlich der chinesische Name der Minzenart, aus welcher in China das Oel gewonnen wird, sowie auch anderer Menthaarten. Vgl. Debeaux, *Essai sur la pharmac. et la mat. médic. des Chinois.* Paris 1865, pag. 84.) Gutes Pó-hó, wie ich es hier erhielt, kann ich vom chinesischen Pfefferminzöle nicht unterscheiden, namentlich zeigt es auch reichlich Ausscheidung von Mentholkrystallen; häufig mag es aber immerhin blos aus dem flüssigen Antheil des Oeles, nach Absonderung des Stearoptens, bestehen und eben so häufig scheint es auch durch ein anderes ätherisches Oel substituirt vorzukommen.

Das Menthol, Mentholum, schmilzt bei 34° C. (WALTER), siedet bei 212° C., hat den Geruch und Geschmack des rohen Oeles, ist linksdrehend, sehr wenig löslich in Wasser, leicht in Alkohol, Aether, Schwefelkohlenstoff, fetten und ätherischen Oelen.

Nach MARKUSON'S Versuchen an Thieren (1877) bewirkt das Pfefferminzöl anfangs Erhöhung, dann Herabsetzung des Blutdruckes, anfängliche Beschleunigung mit nachfolgender Verlangsamung der Athmung und Herabsetzung der Reflexerregbarkeit. Das Menthol besitzt nach DUNCAN dieselben antiseptischen Eigenschaften, wie das Thymol und MAC DONALD (1880) will gefunden haben, dass Menthollösungen von 1 pro Mille in ihrer antiseptischen Wirkung sich etwa verhalten wie Carbolsäurelösungen von 2 pro Mille. Das Menthol wurde daher in neuester Zeit als Antisepticum gleich dem Thymol empfohlen. Seiner Anwendung in der Praxis stellt sich aber vor Allem der hohe Preis desselben entgegen. In China ist es (resp. das Pfefferminzöl) ein sehr hochgehaltenes Heilmittel, besonders bei Neuralgien und Gicht, und wurde es auch in Europa in der letzten Zeit in externer Anwendung als Antineuralgicum, bei Zahnschmerz etc., empfohlen.

Die Pfefferminzblätter gehören zu den populärsten Arzneimitteln und werden namentlich als Carminativum, Antispasmodicum und Diaphoreticum ähnlich den Kamillen intern benutzt, meist im Aufgusse zu 5·0—10·0 : 100·0 Colat. ($^1/_2$—1 Essl. auf 1 Tasse). Extern zu aromatischen Kräuterkissen, Cataplasmen, im Infus. zu Umschlägen, Clysmen etc. Pharmaceutisch als Bestandtheil verschiedener zusammengesetzter Mittel, wie der officinellen *Aqua aromatica, Aq. foetida antihysterica, Aq. vulneraria spirituosa, Species aromaticae* der Pharm. Germ., des *Acetum aromaticum* und des *Electuarium aromaticum* der Pharm. Aust., sowie zur Bereitung folgender officineller Präparate:

1. *Aqua Menthae piperitae,* Pfefferminzwasser. Pharm. Germ. et Aust. (Destillat aus 1 Th. Fol. auf 10 Th., etwas trübe, Pharm. Germ.) Vehikel für Mixturen, extern zu Collutorien, Inhalationen etc.

2. *Aqua Menthae piperitae spirituosa (Aq. M. pip. vinosa),* Weingeistiges Pfefferminzwasser. Pharm. Germ. (Aus einem Gemisch von 1 *Fol. M. pip.*, 1 *Sp. v. dil.* und 10 *Aq. comm.* 5 Th. abdestillirt.) Wie 1 benützt.

3. *Syrupus Menthae piperitae,* Pfefferminzsyrup. Pharm. Germ. (In 10 Th. eines filtrirten Infusum aus 3 Th. *Fol. M. pip.* auf 15 Th. *Aq. dest.,* 18 Th. Sacchar. gelöst.) Beliebtes Corrigens für entsprechende Mixturen.

4. *Spiritus Menthae piperitae*, Pfefferminzgeist. Pharm. Aust. (aus einer Mischung von 3 Th. *Fol. M. pip.*, 10 Th. *Sp. v. conc.* und 20 Th. *Aq. communis* werden nach 12stündiger Maceration 12 Th. abdestillirt.) Zu 10—40 gtt. (0·5—2·0) für sich oder als Zusatz zu Mixturen etc.

Das Pfefferminzöl, *Oleum Menthae piperitae* (s. oben). Pharm. Germ. und Aust. Intern zu 1—3 gtt. auf Zucker, in Wein, im Elaeosaccharum, Pastillen, in Tropfen (gelöst in Alkohol oder Aether) etc. Extern am häufigsten als wohlriechender Zusatz, besonders zu verschiedenen Zahn- und Mundmitteln, ferner zu reizenden und schmerzlindernden Einreibungen bei Neuralgien, rheumatischen Affectionen etc.; rein, in alkoholischer Lösung, in Linimenten und Salben. Pharmaceutisch: Bestandtheil des officinellen *Emplastrum aromaticum,* Pharm. Germ.; der *Pasta dentifricia* und des *Pulvis dentifric. albus,* Pharm. Aust., sowie zu folgenden officinellen Präparaten:

1. *Spiritus Menthae piperitae Anglicus,* englische Pfefferminzessenz. Pharm. Germ. (Lösung von 1 Th. *Ol. M. pip.* in 9 Th. Alkohol.) An Stelle des *Sp. M. pip.* (s. oben 4) und wie dieser verwendet.

2. *Rotulae Menthae piperitae,* Pfefferminzplätzchen. Pharm. Germ. et Aust. *(Rotul. sacch.* 200 Th., *Ol. M. pip.* 1 Th., *Sp. v.* 2 Th. Pharm. Germ. — *Rotul. sacch.* 70·0, *Ol. M. pip., Sp. v. conc.* aa. 30 gtt. Pharm. Aust.)

II. *Folia Menthae crispae.* Die Krauseminzblätter sind fast sitzend, herzförmig oder eirund, stumpf, blasig-runzelig, am Rande kraus und unregelmässig eingeschnitten, gezähnt, fast kahl oder zottig, drüsig, von eigenthümlichem, angenehmem, aromatischem Geruche und Geschmack. Geben getrocknet, wie sie officinell sind, 1—2% ätherisches Oel, *Oleum Menthae crispae,* welches dünnflüssig, blassgelb oder grünlich, in 90% Alkohol in allen Verhältnissen löslich ist und ein specifisches Gew. von 0·969 besitzt. Die Krauseminzblätter finden dieselbe, im Allgemeinen jedoch seltenere Anwendung, wie die Pfefferminzblätter. Pharmaceutisch als Bestandtheil der *Aqua aromatica spirituosa, Aqua carminativa* und der *Species aromaticae,* Pharm. Aust., sowie zur Bereitung folgender officineller Präparate:

1. *Aqua Menthae crispae,* Krauseminzwasser. Pharm. Germ. (Bereitung und Anwendung wie der *Aq. M. pip.*)

2. *Syrupus Menthae crispae,* Krauseminzsyrup. Pharm. Germ. (Bereitung und Anwendung wie des *Syrup. M. pip.*)

Das Krauseminzöl, *Oleum Menthae crispae,* Pharm. Germ. et Aust., ist Bestandtheil des *Unguentum aromaticum,* Pharm. Aust., und dient zur Bereitung des *Spiritus Menthae crispae Anglicus,* englische Krauseminzessenz. (Farblose Lösung von 1 Th. *Ol. M. crisp.* in 9 Th. Alkohol.) Anwendung wie des entsprechenden *Spirit. M. pip.*

Von sonstigen Minzen sind als in manchen Gegenden häufiger benützte Volksmittel zu erwähnen: *Mentha Pulegium L. (Herba Pulegii),* Poley- oder Flohkraut und *Mentha viridis (M. silvestris L.* γ. *glabra Koch).* Diese findet man sehr häufig als Pfefferminze in Gärten angebaut und getrocknet in Apotheken statt *Folia Menthae piperitae.* Von der echten Pfefferminze ist sie leicht zu unterscheiden durch die sitzenden, oder fast unmerklich gestielten, auffallend hellgrünen Blätter und durch einen weit schwächeren, nachträglich kaum kühlenden Geschmack.

Vogl.

Mentone, eine Eisenbahnstunde von Nizza, an einem reizenden Punkte der ligurischen Küste, durch drei aufeinander folgende Bergreihen gegen Norden und Osten geschützt, bietet einen sehr günstig gelegenen, südlichen climatischen Curort. Durch einen Felsenvorsprung wird die Bucht von Mentone in eine östliche und westliche Bucht getheilt. Die östliche Bucht enthält den am Fusse einer steilen Felswand dicht am Meere gelegenen, am meisten geschützten Theil der Riviera, welcher aber durch die oft beschränkte Luftcirculation, durch das Geräusch der Wellen und die aufregenden Einflüsse des Meeres auch manches Unangenehme hat; in der westlichen Bucht fallen die Berge nicht so steil ab und bieten, allmälig zurücktretend, keinen so vollständigen Schutz. Beide Buchten zeichnen sich durch ihre reiche und üppige Vegetation aus.

Mentone zeichnet sich durch die Höhe der mittleren Wintertemperatur (+ 11° C., etwas höher als in Nizza) und die nicht bedeutenden Schwankungen derselben, sowie durch mässige Luftfeuchtigkeit aus. Ueber die meteorologischen Verhältnisse werden folgende Ziffern angegeben:

	Temperaturmittel	Windtage	Regentage	Mittel der relativen Feuchtigkeit
October	+ 18·4° C.	—	9·0	79·6%
November	+ 12·2	8	9·4	73
December	+ 9·5	8	5·9	65·4
Januar	+ 9·2	12	7·9	61·3
Februar	+ 9·5	8	5·5	68·9
März	+ 11·6	13	6·1	76·3
April	+ 14·6	—	7·3	72·6

Die Zahl der Regentage ist demnach nicht gross und tritt sehr zurück gegen die Zahl jener Tage, die sich durch Sonnenschein und wolkenlosen Himmel auszeichnen. Die Temperatur ist gleichmässiger als in anderen Stationen der Riviera, die Differenz zwischen den einzelnen Tageszeiten beträgt im Mittel 4 Grade, die zwischen Schatten und Sonne im Mittel 6 Grade. Schnee fällt selten und bleibt nur vorübergehend liegen. Von Winden kommen in Mentone die West, Ost- und Südwinde in Betracht. Das Verhältniss der eigentlichen Windtage zu den windstilleren Tagen wird für die Zeit vom November bis März mit 49 Windtagen und 102 windstillen Tagen angegeben. Das Mittel des höchsten und niedrigsten Barometerstandes wird mit 771·9 Mm. und 774 Mm., die Grösse der Schwankung mit 35 Mm. verzeichnet.

Die Unterkunft und Verpflegung in Mentone ist recht gut, das Leben nicht theurer als an anderen Punkten der Riviera. Die Pflege der Fusswege und die Reinigung der Strassen lässt viel zu wünschen übrig.

Für nicht sehr erethische Formen von Phthisis in den ersten Stadien, für chronische Lungen- und Kehlkopfcatarrhe, mit pleuritischen Exsudaten Behaftete, besonders aber für Scrophulose und Chlorotische eignet sich das in den letzten Jahren rasch aufblühende Mentone trefflich als Aufenthaltsort für die Zeit vom October bis April. Es befinden sich daselbst mehrere deutsche Aerzte. K.

Mephitis, **Mephitismus**, die Einathmung giftiger Gase und dadurch erzeugte Krankheitszustände (besonders Hydrothionämie); vergl. den Artikel „Gase“, V, pag. 499.

Meran, Obermais, Untermais und Gratsch sind die aneinander grenzenden einzelnen Glieder des climatischen Curortes Meran, welcher in dem in dieser Gegend $^3/_4$ Stunden breiten Etschthale des deutschen Südtirol (Oesterreich) unter dem 46° 41′ n. Br. und 28° 49′ ö. L. liegt und durch circa 1800 M. hohe Gebirgszüge gegen Norden, Osten und Westen geschützt, gegen Süden aber frei ist. Kühn emporragende, 2—3000 M. hohe kahle Spitzen unterbrechen das bewaldete Gebirge, welches in seinem unteren Theile das mit edlen Kastanien, herrlichen Obstbäumen bepflanzte, im Durchschnitte 450 M. hohe, mit Burgen, Dörfern, einsamen Kirchlein, Bauernhöfen übersäte, hochidyllische, theilweise zum Sommeraufenthalt dienende Mittelgebirge bildet. Theils steil, theils ganz allmälig geht das Mittelgebirge in die so fruchtbare Thalebene über, welche zum grössten Theile mit unabsehbaren Weingärten bedeckt ist und in welcher der Curort liegt. Pfirsiche, Aprikosen, Mandeln, Feigen, die verschiedensten Obstsorten, Granatbäume finden sich einzeln oder in grösseren Anpflanzungen. Die comfortablen Einrichtungen, die vielen herrlichen, gut gepflegten Anlagen und Spaziergänge, unterscheiden diesen climatischen Curort vortheilhaft von anderen mit ihm in Concurrenz tretenden Orten.

Nach Meran münden zwei grössere Thäler; von Westen das obere Etsch- oder Vintschgauer Thal, von Nordosten das Passeirer Thal. Der aus dem letzteren Thale kommende Gebirgsbach, die Passer, trennt das 5334 Einwohner zählende, den geschäftlichen Mittelpunkt bildende Städtchen Meran mit dem $^1/_2$ Stunde westlich von Meran liegenden Dorfe Gratsch von den Dörfern Ober- und Untermais auf der linken Passerseite.

Meran, Untermais und Gratsch liegen 324 M. über dem Meeresspiegel, eben in der Thalfläche. Meran und Gratsch lehnen sich an den Fuss des Küchelberges an, der sich aus dem nach Norden gelegenen Gebirgszug in einer Höhe von 250 M. über der Thalsohle vorschiebt.

Obermais liegt auf einer schiefen Ebene, welche von Nordost nach Südwest auf das Ende der von Bozen kommenden und in Meran mündenden Strasse und von Ost nach West nach Meran hin in einer ungefähren Längen- und Breitenausdehnung von $^3/_4$ Stunden ganz allmälig von 370 M. bis zu 324 M. Höhe über dem Meere herabfällt. An dem südwestlichen Abfalle liegt Untermais, an dem

westlichen Abfalle, getrennt durch die Passer, Meran. Obermais erfreut sich derselben geschützten Lage wie die übrigen Glieder des Curortes Meran, hat aber den grossen Vorzug, frei und erhaben über dem Dunstkreis der Thalsohle zu liegen. Das Obermaiser Terrain ist an allen Orten mit einer grossen Anzahl Pensionen und Fremdenwohnungen enthaltenden Villen, welche hochidyllisch, frei inmitten von Gärten stehen, und mit alten Burgen und Schlössern besetzt. Der Vorwurf, den man Obermais macht, dass die Winde hier fühlbarer seien, wenn sie wehen, ist gänzlich unbegründet. Treten im Curorte Winde und Stürme überhaupt auf, so sind dieselben im ganzen Curorte in fast gleichem Grade wahrnehmbar. Ebenso unwahr und unbegründet ist, dass Obermais kälter als Meran liege. Dagegen ist thatsächlich zu erwähnen, dass Obermais $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde länger im Winter von der Sonne bestrahlt wird als Meran, die Stadt.

Der Curaufenthalt erstreckt sich auf den Herbst, den Winter und das Frühjahr. Die Herbstsaison wird vom 1. September bis letzten October, die Wintersaison vom 1. November bis letzten März, die Frühlingssaison vom 1. April bis 31. Mai gerechnet.

Meran ist in erster Linie Luftcurort. Im Herbste ist nebenbei Gelegenheit zu Trauben- und anderen Obstcuren, im Frühjahre zu Molken- und Kräutersaftcuren, während der ganzen Curzeit zu Milchcuren, zu pneumatischen Curen (im Cabinet, mit den transportablen Respirationsapparaten) und zu Curen mit künstlichen Bädern. Die Luftcur wird überdies mit den rationellsten diätetischen und mit hydropathischen Curen verbunden.

Das Clima von Meran ist kein südliches und kann auch, wie die geographische Lage lehrt, kein südliches sein; es zeichnet sich aber ganz besonders aus durch seine Trockenheit, seine warme Sonne, sowie warmen, schönen Herbst, durch seinen kurzen, meist windstillen, sonnigen, mässig kalten Winter, sein kurzes, schnell an Wärme zunehmendes Frühjahr. Ueber die Eigenschaften der einzelnen Jahreszeiten ist in aller Kürze Folgendes zu erwähnen: 1. Herbst (September, October). Die Producte der Fruchtbarkeit Südtirols, beziehungsweise der Meraner Gegend zeigen sich im September in voller Pracht und Schönheit. Der Reichthum an den verschiedensten, noch an den Bäumen hängenden Früchten, die mit Trauben belasteten Weingelände, das meist heitere, warme Wetter, verleihen besonders diesem Monate einen unvergleichlichen Reiz. — Die erste Hälfte des Septembers ist zuweilen den aus nördlicheren Gegenden Kommenden noch recht lästig warm, allein die Abende, Morgen und Nächte sind erquickend und erfrischend. In dieser ersten Hälfte sind Mittagstemperaturen von + 26—28° C. durchaus keine seltenen. Der Mittelwerth der Mittagstemperaturen für den ganzen Monat beträgt nach meinen und den Beobachtungen Anderer + 21° C., der Morgentemperaturen + 14·5° C., der Abendtemperaturen + 18° C. Regen fällt im September selten; die Tage sind meist heiter; der Himmel ist meist wolkenlos und klar. Der October ist entsprechend kühler als der September, leidet aber besonders in der zweiten Hälfte öfter an Regen und Winden. Die mittlere Temperatur Mittags beträgt + 16° C., des Morgens circa 11° C. und des Abends circa 13° C. Gewitter sind, namentlich an heissen Septembertagen, nicht selten und die hohen Bergspitzen werden, während der Regen im Thal in Strömen fällt, leicht angeschneit. Die Octoberregentage bringen dagegen regelmässig Schnee in den Höhen. Sonnenaufgang im September circa $^3/_4$8 Uhr, Sonnenuntergang Anfangs September um 6 Uhr, gegen Ende September allmälig zeitiger, zuletzt circa $^3/_4$5 Uhr. Sonnenaufgang im October Anfangs um 8 Uhr, allmälig später und am Ende des Monats um $^1/_2$9 Uhr. Sonnenuntergang im October Anfangs um $^1/_2$5 Uhr, allmälig zeitiger und zuletzt $^1/_2$4 Uhr. Die Mittelzahl der relativen Feuchtigkeit im September ist 71·9, im October 77·3. — 2. Winter. Der November ist als ein Monat, welcher den Uebergang zum Winter bildet, veränderlich und nicht besonders schön. Die Bäume sind oder werden noch entblättert und die Landschaft zeigt allmälig das Bild eines gewöhnlichen Winters. Die Morgen werden schon ziemlich kühl, die

Morgentemperaturen schwanken in der ersten Hälfte zwischen + 3 und + 10° C., doch kommen auch noch niedrigere Grade vereinzelt vor; Kältegrade sind aber in der ersten Hälfte selten. Die Morgentemperatur sinkt mit dem nahenden Ende des Monats mehr und mehr und zeigt nicht selten schon Kältegrade von — 1·0—2·0, ausnahmsweise von — 3—5° C. Die mittlere Morgentemperatur des Novembers ist + 2·9° C. Die Mittagstemperatur schwankt zwischen + 4 und + 14° C. und ist im Mittel + 7·6° C. Bei bedecktem Himmel an Tagen mit Minus-Morgentemperaturen bleibt das Thermometer auch Mittags unter 0 und zeigt bis — 1·0° C. Die Abendtemperaturen schwanken zwischen + 2·0° C. und + 10·0° C.; Kältegrade sind selten. Die mittlere Abendtemperatur beträgt + 3·0° C. — In der ersten Hälfte des Monats giebt es nicht selten Regentage und Wind, meist auch einmal Schnee, der jedoch sehr schnell unter der warmen Mittagssonne verschwindet. Die zweite Hälfte des Novembers hat im Durchschnitte ruhige Tage. Sonnenaufgang im November Anfangs $^1/_2$9 Uhr, später $^1/_4$10 Uhr; Sonnenuntergang Anfangs um $^1/_2$4 Uhr, später um 3 Uhr. Relative Feuchtigkeit 69·2%. — Mit Ende November und Anfang December ist der Winter eingetreten, ein Winter, in welchem die Natur, allgemein genommen, abgestorben wie im Norden ist. Trotzdem sind aber die Wintermonate December und Januar äusserst angenehm, heiter und sonnig, wolkenlos, grösstentheils ruhig und gestatten das Gehen und Sitzen fast täglich im Freien. Während dieser Wintermonate sind auch an den nach Meran passenden Kranken die Fortschritte zur Besserung besonders zu beobachten. Die Morgentemperaturen des Decembers sind niedrig und schwanken zwischen ± 0 und + 8·0° C. einerseits und zwischen ± 0 und — 11° C. andererseits. In besonders kalten Wintern treten auch vereinzelt — 12° C., doch nie anhaltend, auf. Mittlere Morgentemperatur — 1·1° C. Dabei ist zu bemerken, dass nur ein kalter Meraner Winter ruhig, schön und sonnig ist und wolkenlosen Himmel hat, während einem milden Winter die früher erwähnten allgemeinen Eigenschaften fehlen. Mittlere relative Feuchtigkeit 69·8° C. — Mittlere Mittagstemperatur + 2·9° C. An trüben, kalten Tagen kommen Mittagstemperaturen bis zu — 5·0° C. vor. Der Erdboden bleibt im December und Januar meist gefroren und thaut nur an den von der Sonne bestrahlten Lagen auf. Mittlere Abendtemperatur — 1·7° C. Die Temperaturen schwanken dabei zwischen ± 0 und + 8° C. und zwischen ± 0 und — 9° C. Sonnenaufgang im December im Allgemeinen um $^1/_2$10 Uhr, Untergang um $^3/_4$3 Uhr. Regen fällt im December selten, Schnee im Mittel zweimal. Dieser kann dann auch wochenlang liegen bleiben, was jedoch in keiner Weise die Bewegung im Freien beeinträchtigt, da der Schnee in den Spaziergängen mit grösster Schnelligkeit beseitigt wird. Der Januar ist in seinen Temperaturverhältnissen etwas kälter als der December und gestaltet sich auch in seinen übrigen Verhältnissen ähnlich wie dieser Monat. Sonnenaufgang um $^1/_2$10 Uhr, Untergang um $^3/_4$4 Uhr. Der Februar wird gewöhnlich schon warm; die Vegetation beginnt wieder an einzelnen geschützten Stellen sich zu regen (Anemonen, Veilchen, Märzglöckchen), Schneefall zweimal, Regen einmal. Winde treten aber häufiger auf; 1—8 Windtage, im Durchschnitte 5. Die Morgen sind noch ebenso kalt wie im December und Januar, dagegen ist die Sonne vom ersten Strahl an schon mächtig warm und durchwärmt die Luft so stark, dass die meisten Curgäste sich schon gezwungen fühlen, den warmen Winterrock mit einem leichteren Kleidungsstück zu vertauschen. Mittagstemperaturen von + 6·0 bis + 12·0° C. sind nicht selten. Kältegrade kommen Mittags nicht mehr vor. Die Abende sind etwas wärmer wie in den vorhergehenden Monaten, so dass sich die mittlere Abendtemperatur mit + 1·5° C. berechnen lässt. Relative Feuchtigkeit 65·0%. Sonnenaufgang Anfangs $^1/_4$10 Uhr, später $^1/_2$9 Uhr; Sonnenuntergang Anfangs $^3/_4$4 Uhr, zuletzt $^1/_2$5 Uhr. — Im März nimmt die Wärme immer mehr zu. Das Erwachen der Vegetation wird allgemeiner; Mandeln, Pfirsiche, Aprikosen kommen in der zweiten Hälfte schon zur Blüthe. Relative Feuchtigkeit 64·7. Aufgang der Sonne Anfangs $^1/_2$9 Uhr, später $^3/_4$8 Uhr; Untergang Anfangs $^1/_2$5 Uhr, später $^1/_2$6 Uhr. Der März bleibt

aber wegen seiner vielen Windtage (4—14, im Durchschnitt 9) ein sehr ungünstiger Monat, in welchem überdies noch oft Regen und zuweilen auch Schnee fällt. Kältegrade sind am Morgen sehr selten und nicht bedeutend. Mittlere Morgentemperatur + 4·2, mittlere Mittagstemperatur 12·4° C., mittlere Abendtemperatur + 7·5° C. — 3. Frühling. Mit dem April tritt constanteres, milderes Wetter und der Frühling in seinem ganzen Umfange ein; Alles grünt und blüht. Die mittlere Temperatur des Morgens beträgt + 10·0° C., des Mittags + 17·5° C., des Abends + 11·8° C. Die Morgen sind ab und zu, besonders nach Regen, noch recht kühl. Die Temperaturdifferenzen zwischen Sonne und Schatten, zwischen Morgen- und Abend- und Sonnentemperatur sind im April am schroffsten und fordern zur grossen Vorsicht in der Bekleidung auf. Regentage im Mittel 6·0; mittlere Feuchtigkeit 75·8%. Die Winde lassen nach und treten nur um die Mittagszeit, je nach der Mittagshitze eher oder später als locale Luftausgleichswinde auf und halten nicht an. Sonnenaufgang Anfangs ½9, später ½8, Sonnenuntergang Anfangs ¾5, später um 6 Uhr. — Der Mai leidet nicht wie der April an den Temperaturschroffheiten; er ist oft schon sehr warm; empfindlich kühle Morgen- und Abendtemperaturen gehören zu den Ausnahmen. Mittlere Temperatur des Morgens + 14·0° C., des Mittags + 19·5° C., des Abends + 15·0° C. Der Mai hat die meisten Regentage des Jahres; nach 10jährigem Durchschnitte 8·5 Regentage, so dass der sonst so heitere Meraner Himmel in diesem Monate zeitweilig, doch jedesmal nur auf kurze Zeit, bewölkt ist. Relative Feuchtigkeit 75·0%. Wind sehr selten. Aufgang der Sonne um ½8 Uhr, Untergang um ½7 Uhr. — Der Juni ist ähnlich dem Mai, meist sogar noch angenehmer als dieser; allein die Curgäste sind zum grössten Theile sehnsüchtig theils nach der Heimat, theils nach einem ein anderes Bild gebenden Sommercurort und eilen weg; nur die, welche eine Tiroler Sommerfrische zu benützen gedenken, warten, bis es hier zu warm wird, um dann im richtigen Momente in das sommerfrischliche Kühl zu reisen. Leider hören viele Curgäste nicht auf den Rath des die climatischen Eigenschaften des Landes kennenden Arztes, reisen bei den ersten drückenden Tagen des Mai oder Juni in die Sommerfrische, um dort dann Wochen hindurch in Folge des, auf die nur Tage anhaltende Hitze, eintretenden Temperaturfalles empfindlich zu frieren.

Winde im Allgemeinen. Winde treten am häufigsten auf vom Februar bis April. Der windreichste Monat ist der März. Die Winde des Februar und des April sind in der Hauptsache reine Localwinde, welche kurze Zeit im Laufe des Tages wehen und bedingt sind durch die locale, ungleiche Erwärmung verschiedener Luftschichten und der daraus entspringenden ungleichen Luftdichte. Die in den tieferen Lagen stark erwärmte dünnere Luftschichte tauscht sich, je nach der Tageshitze, mit der kalten, schwereren Luft der noch schneebedeckten Höhen und der weniger Sonne geniessenden benachbarten Thäler eher oder später um die Mittagszeit aus. Auch im September treten derartige Localwinde auf. Tage lang anhaltende Winde wehen aber namentlich im März und kommen meist von Nordost. Südwind ist selten. Der Winter ist im Allgemeinen sehr windstill. — Mittlerer jährlicher Barometerstand 733·56 Mm. — Trinkwasser des Curortes: gutes Quellwasser. — Indicirt ist der Aufenthalt in Meran bei chronischen Catarrhen der Respirationsorgane, bei Bronchiektasien mit reichlicher Secretion, bei den Nachkrankheiten und Folgen pleuritischer Exsudate, bei Lungenemphysem, bei bronchitischem und nervösem Asthma, bei chronischer Lungenschwindsucht, bei phthisischem Habitus, bei schwächlichen und durch schwere Erkrankungen geschwächten Personen, bei constitutioneller Schwäche, bei rhachitischen und scrophulosen Kindern, bei chronischen Nierenentzündungen, bei Hysterie, sowie bei den Krankheiten des Herzens, der Unterleibsorgane etc., gegen welche Trauben- und Molkencuren ihre Anwendung finden.

Der Curort Meran hat zahlreiche, den verschiedensten Bedürfnissen entsprechende Hôtels, Privatwohnungen und Pensionen, besitzt ein grosses Curhaus mit Lesezimmer, Spielzimmer, Conversationszimmer, Restaurationslocalitäten und

eine Casinogesellschaft sorgt für möglichste Unterhaltungen durch Theater, Concerte etc. In Meran giebt es ferner Gelegenheit für solche, welche in den verschiedenartigsten Disciplinen unterrichtet zu werden wünschen. Post- und Telegraphenamt sorgen für den Verkehr und in der allernächsten Zeit wird Meran auch Bahnstation sein. Für Gesunde bietet die Umgebung Merans die herrlichsten Ausflüge (Herbst und Frühjahr) und längst schon hat der Ort deshalb den Beinamen „Perle von Südtirol".

Knauthe.

Mercur, Mercurialismus, s. Quecksilber.

Mergentheim im anmuthigen und milden württemberg'schen Tauberthale, von Weinbergen umgeben, 191 Meter über Meer. Die Curanstalt, das Carlsbad, liegt etwa 1000 Schritte von der Stadt entfernt, in einem weiten, freundlichen Thalkessel. Die Carlsquelle hat mässigen Kohlensäuregehalt, dabei erhebliche Mengen von schwefelsaurem Natron und schwefelsaurer Magnesia, so dass sie in der Mitte zwischen Kochsalzwässern und Bitterwässern steht. Aus der Quelle wird durch Concentration mittelst Dampfapparates ein concentrirtes Bitterwasser hergestellt und versendet, welches schon bei geringer Dosis stark purgirend wirkt.

Es enthält in 1000 Theilen Wasser:

	Die Carlsquelle	Das concentrirte Bitterwasser
Chlornatrium	6·675	16·138
Chlorkalium	0·101	0·238
Chlorlithium	0·002	0·004
Schwefelsaures Natron . . .	2·863	6·676
Schwefelsaure Magnesia . . .	2·068	5·437
Schwefelsauren Kalk	1·284	1·330
Kohlensaure Magnesia	0·185	0·428
Kohlensauren Kalk	0·710	0·740
Kohlensaures Eisenoxydul . .	0·007	—
Kieselsäure	0·059	0·139
Bromnatrium	0·009	0·023
Summe der festen Bestandtheile	13·968	31·157
Freie u. halbgebund. Kohlensäure	297·19	297·19

Die gut eingerichtete Curanstalt hat Fichtennadelbäder und gute Molke.

K.

Merocele (μηρός, Schenkel und κήλη) = Schenkelbruch; s. Brüche, II, pag. 558.

Merycismus (μηρυκισμός) = Wiederkäuen, Rumination.

Mesarteriitis (μέσος und ἀρτηρία), die Entzündung der mittleren Arterienhaut; s. Endarteritis, IV, pag. 545.

Mesena, s. Anthelminthica, I, pag. 366.

Mesenteritis (μεσεντέριον, von μέσος und ἔντερον), Entzündung des Mesenterium; s. Bauchfell, II, pag. 53.

Meskoutin (Hammam), Badestation in Algier, 20 Km. westlich von Guelma, 300 M. über Meer, mit Thermen von 46—95°, von 15,2 festem Gehalt in 10000 (meist Chlornatrium, schwefelsaurer Kalk, schwefelsaures Natron, kohlensaurer Kalk). Unter den Gasen ist Schwefelwasserstoff. Militär-Badeanstalt.

B. M. L.

Mesocardie (μέσος und καρδία): nach ALVARENGA diejenige Form der Dislocation des Herzens, wobei das ganze Organ vertical in der Medianlinie, in der Richtung des Sternum gelagert ist; öfters als Uebergang zur Dexiocardie oder umgekehrt als allmälige Rückkehr aus der letzteren zur normalen Lagerung zu betrachten.

Metabolie, Umsetzung, Veränderung (μετα-βάλλειν, um-werfen), von den Alten für *vicissitudo*, *metamorphosis morbi* für die blos kritische oder auch für die formelle Umwandlung (Metaschematismus, Metaptosis) der Krankheiten gebraucht. Für solche vermeintliche Umwandlungen des ganzen Krankheitsprocesses ist der Ausdruck gegenwärtig gar nicht mehr in Gebrauch. — In Anwendung gezogen wird neuerdings das Wort Metabolie zunächst für die Frage der Ausbildung und Fortpflanzung von Neoplasmen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass von einer primären Geschwulststätte aus eine Wanderung der Geschwulstzellen und Säfte sowohl nach der Nachbarschaft, wie auch mittelst der Lymph- und Blutgefässe auf weite Fernen hin erfolgen kann. Dass solche ausgewanderte Zellen an ihrer neuen Localisationsstelle wachsthums- und proliferationsfähig sind, ist unbestreitbar. Behauptet wird jedoch, dass überdies den Zellen und auch den Säften der primären Neubildung eine inficirende, katalytische, contagiöse Fähigkeit zukommt, mittelst deren sie die schon vorhandenen Zellen zu ihren eigenen Zellenformen umzuwandeln vermögen. Dies sei deren metabolische Wirkung. Zur Annahme einer solchen mystischen, ihrerseits wieder ganz unverständlichen Wirkung ist jetzt weniger Anlass, denn je. Mehr und mehr hat die Beobachtung die Zahl der wanderungsfähigen Elemente vermehrt und die Ueppigkeit der Proliferation derselben nachgewiesen. Damit entfällt aber jede Nöthigung zur Annahme metabolischer, transformirender Wirkung. Ferner haben sich auch die angeführten Analogien als unzutreffend bewiesen. Dem Samen kommt in Beziehung auf das Ei gar keine blos katalytische Wirkung zu, sondern Samen und Ei verschmelzen mit einander. Der Gedanke, dass auch die Contagien auf einer Reproduction autonomer, thierischer Zellen beruhen mögen, in denen eine metabolische Veränderung gewisser Substanztheile auch eine Reproduction des Virus bedingt, dieser Gedanke schmilzt vor der immer steigenden Zahl von pflanzlichen Parasiten als Ursache der Infectionskrankheiten dahin. Widerlegt wird völlig dieser Gedanke dadurch, dass gemäss der Geschichte und Geographie der Infectionskrankheiten deren autochthoner Ursprung im Körper vollständig in Abrede gestellt werden kann, während er bei Reproduction und Metabolie thierischer Zellen unausbleiblich wäre. Die Pocken müssten z. B. dem Krebse analog sein in ihrer Entstehung und Fortpflanzung, während sie in der That nur Differenzen darbieten (cf. Neubildungen). — Endlich ist bei einzelnen Autoren auch von Pigmentbildung durch metabolische Zellenthätigkeit die Rede. Es liegt indess nicht die geringste Veranlassung vor, die Bildung von Farbstoff durch chemische Umwandluug des Protoplasmas unter dem Einfluss der Zellthätigkeit als eine besonders metabolische hinzustellen und sie von analogen chemischen Actionen der Zellen zu trennen, oder gar diese überhaupt als metabolisch zu bezeichnen (SCHWANN).

Literatur: Virchow's Cellularpath. 4. Aufl. 1871, pag. 259. — Perls, Allgem. Path. I, pag. 235. — Schwann, Mikroskopische Untersuchungen. 1839, pag. 229.

Samuel.

Metalloscopie und Metallotherapie. Wenn wir von den vagen Mittheilungen alter ägyptischer, griechischer und arabischer Aerzte über den äusseren Gebrauch von Metallen zu Heilzwecken, sowie von den kurzen Notizen WICHMANN'S im Eingange dieses Jahrhunderts absehen, so war es eigentlich in neuerer Zeit dem Pariser Arzte BURCQ vorbehalten, die Aufmerksamkeit der ärztlichen und Laienkreise wieder in ungewöhnlichem Maasse zu erregen. Bereits in den Jahren 1848 und 1849 machte BURCQ, ein Pariser Arzt, in medicinischen Blättern, im Jahre 1860 in einer an die Académie de médecine gerichtete Mittheilung bekannt, dass bei nervenleidenden, besonders hysterischen Kranken das Auflegen verschiedener, je nach der Individualität ungleich wirksamer Metallplatten, im Stande sei, vorhandene Anästhesien zum Weichen zu bringen, und dass auch die innere Verabreichung des äusserlich wirksamen Metalles von ähnlichem Heileffecte sei.

Der anfängliche, in Anbetracht der Sonderbarkeit der Erscheinungen und der hiebei betheiligten hysterischen Kranken, doppelt gerechtfertigte Skepticismus schwand in der Folge, als unter der Flagge von CHARCOT'S Autorität die Angaben BURCQ'S in der Salpêtrière mehrfache Bestätigung fanden. Die weiteren controlirenden Beobachtungen von CHARCOT, REGNARD, VERNEUIL, ONIMUS, VIGOUROUX beseitigten jeden Zweifel an der Ernsthaftigkeit der Erscheinungen, und sah sich daher die Société de Biologie auf einen im August 1876 eingebrachten Antrag bewogen, durch eine eigens ernannte Commission (aus CHARCOT, LUYS und DUMONTPALLIER bestehend) die Sachlage wissenschaftlich prüfen zu lassen. Die von dem Physiologen REGNARD unterstützte Commission stellte eine Reihe von einschlägigen Untersuchungen auf der Abtheilung von CHARCOT an, und erstattete ihren Bericht in der Sitzung der Société de Biologie am 14. April 1877.

Die eingehendere Prüfung von Seite der Commission lieferte eine Bestätigung, zugleich eine Erweiterung der metalloscopischen Befunde. Wurden an die Haut der mit Hemianästhesie behafteten Hysterischen Metallstücke aufgesetzt, von Gold, Silber, Kupfer, Eisen, Blei oder Zink, so gaben die Kranken an, nach der jeweiligen individuellen Disposition (Idiosynkrasie), bald bei dem einen, bald bei einem anderen Metalle, im Umkreise der Applicationsstelle, Ameisenkriechen, ein Gefühl von Wärme zu verspüren. Der Beobachter konnte bald darauf an derselben Stelle Röthe, Wiederkehr der Empfindung, thermometrisch erweisliche Steigerung der Temperatur, sowie die Zunahme der Muskelkraft mittelst des Dynamometers constatiren.

Bei ihren vergleichenden Prüfungen beider Körperhälften entdeckte die Commission, dass bei Wiedererwachen der Sensibilität auf Einwirkung von Metallen die homologe Stelle der anderen gesunden Extremität anästhetisch wird. Es fand demnach eine Uebertragung der Empfindung *(Transfert de la sensibilité)* von einer Körperhälfte nach der entsprechenden Stelle der anderen Seite hin statt.

Unter Mitwirkung von REGNARD versuchte die Commission auch eine theoretische Erklärung der gefundenen Thatsachen zu geben. Bei Application der Metallplatten an die Haut kamen galvanische Ströme zu Stande, deren Intensität mit der jeweiligen Natur der Metalle wechselt. Hiebei wurden die metallische Platte und eine etwa 2 Cm. entfernte Hautstelle mit einem Multiplicator von 25.000—30.000 Windungen in Verbindung gebracht. Verschiedene Metalle lieferten verschiedene Stromstärken; so ergaben zwei an die Haut angelegte Goldplatten eine Nadelablenkung von 2°—12°, während letztere bei Application von zwei Kupferplatten 40°—45° betrug.

Mittelst einer TROUVÉ'schen Kette von gleicher Intensität gelang es, dieselben Erscheinungen wie durch die metallische Application herzustellen. Die höchst geringen galvanischen Reize (als physiologische Ströme von der Commission bezeichnet) bewirkten an den anästhetischen Theilen gleichfalls eine Rückkehr der Empfindung. Auch wurde hierdurch die Erklärung angebahnt, warum gewisse Kranke, welche für das nur einen schwachen Strom liefernde Gold empfänglich sind, sich dem in letzterer Beziehung stärkeren Kupfer gegenüber indifferent verhalten. Es konnte nämlich mittelst der genannten Kette gezeigt werden, dass die Kranken für einen schwachen Strom empfänglich sind, der demjenigen des Goldes adäquat ist; dass sie es nicht sind bei einem mittleren Strome, der dem des Kupfers entspricht, und es wieder von Neuem sind bei einem stärkeren Strome. So waren beispielsweise bei einer Kranken, die auf Gold (750 Gold auf 1000 Kupfer) reagirte, Ströme mit 2° Nadelausschlag ohne Wirkung; bei 15° und 20° kehrte die Sensibilität zurück; bei 45° und 60° nicht; dagegen wieder bei 80° und 90°.

Diese in der galvanometrischen Abstufung gelegenen, unwirksamen, sogenannten neutralen Punkte, die für dieselbe Kranke trotz längerer Elektrodeneinwirkung sich gleich bleiben, lassen sich nach meinem Dafürhalten durch die ungleichgradige Erschöpfbarkeit der Erregung im jeweiligen Falle erklären. Ist

dieselbe einmal eingetreten, so lässt sie erst bei einer gewissen Intensität des Stromreizes wieder die Reaction aufkommen.

Ueber die Auslegung der in Rede stehenden Phänomene wurden die verschiedensten Ansichten laut. Während REGNARD die Metallwirkung von den in der Haut vorhandenen, schwachen, elektrocapillären Strömen abzuleiten sucht, wird deren Existenz von Anderen gänzlich in Abrede gestellt. Von VIGOUROUX werden elektrostatische Erscheinungen, von ONIMUS die chemische Action auf die Haut als massgebender Factor der Metallwirkung bezeichnet. A. EULENBURG will auf Grund eigener Versuche die galvanometrisch nachweisbaren Ströme auf Contact des Metalles mit der auf der Hautoberfläche in grösserer oder geringerer Menge vorhandenen Flüssigkeit, als mit einem Elektrolyten, zurückgeführt haben, wobei die vielfache quantitative und qualitative Verschiedenheit des Hautsecretes bei gesunden und kranken Individuen mit in Erwägung zu ziehen sei. Schliesslich sei noch erwähnt, dass nach SCHIFF nicht der sehr geringe elektrische Strom, welcher kaum ein Zehntausendstel eines DANIELL beträgt, als das wirksame Agens der Metalle zu betrachten sei. Nach zahlreichen Experimenten mit schwingenden Körpern, die Rückkehr der Sensibilität bewirkten, ist SCHIFF geneigt, anzunehmen, dass vermöge einer noch unbekannten Verwandtschaft bestimmte Molekularbewegungen der Metalle (im Sinne von CLAUSIUS) sich auch auf die Nerven übertragen können.

Auf obige theoretische Erörterungen wollen wir nun die Ergebnisse der metalloscopischen Beobachtungen am Krankenbette folgen lassen. Die BURCQ'schen Angaben wurden von CHARCOT und seinen Jüngern mit grossem Eifer und Geschick nach allen Seiten verfolgt und erweitert. CHARCOT zeigte, dass, wenn bei einer hysterischen, hemianästhetischen Kranken mehrere mit einander verbundene 20-Frankenstücke an die Haut applicirt wurden, nach 10—20 Minuten (bisweilen erst nach längerer Dauer) im Umkreise der betreffenden Stelle Sensibilität auftritt, um sich von hier über die ganze anästhetische Körperhälfte zu verbreiten. Je nach der individuellen Empfänglichkeit ist bald das eine, bald das andere Metall (Silber, Kupfer, Zink u. dgl.) vorzugsweise wirksam. Auch macht es nicht etwa die Legirung aus, da reines Gold in ganz ähnlicher Weise wirkt.

Mit der durch die metallische Einwirkung zum Weichen gebrachten Hemianästhesie schwindet auch der gleichseitige Verlust des Farbensinnes, des Gehöres, des Geruches und Geschmackes. Es treten Erweiterung des Sehfeldes und Steigerung der Sehschärfe ein. Auch verliert sich die zumeist an der anästhetischen Abdomenseite bei Druck nachweisliche Ovarialhyperästhesie (Ovarie). In dem Maasse, als unter dem Einflusse der jeweiligen Metallwirkung die anästhetischen Erscheinungen ihren Rückzug antreten, wandern dieselben auf die entgegengesetzte Körperseite über, deren Invasion mit einer zeitweiligen Befreiung der anderen Körperhälfte einhergeht.

Die metalloscopischen Phänomene werden, wie weitere Beobachtungen lehrten, nicht blos von aufgelegten Metallplatten geliefert. Auch die Application oder blosse Annäherung der Pole eines kräftigen Hufeisenmagnetes an die anästhetische Haut hat die oben erwähnte Versetzung der Erscheinungen zur Folge. Das Anlegen eines Magnetes mit seiner Wölbung, mit seinen neutralen Punkten, oder mit seinen von Kautschuk bedeckten Polen bleibt dagegen wirkungslos. Wird der anästhetische Arm zwischen die Enden eines kräftigen Elektromagneten gebracht, ohne jegliche Berührung, so erfolgt gleichfalls nach 15—30 Minuten Rückkehr der Empfindung. Auch die statische Elektricität, schwache, unipolare Elektrisation, sowie stromdurchflossene Spiralen, Solenoide, erzielen an dem eingebrachten, empfindungslosen Arm ein Wiedererscheinen der Sensibilität (CHARCOT und VIGOUROUX).

Der durch die metalloscopischen Einwirkungen erzeugte Transfert beschränkt sich jedoch nicht blos auf die Haut- und Muskelempfindung der hemianästhetischen

Seite. Wie ich früher an 3 Fällen nachwies und später wieder bei zweien, somit bisher in 5 Fällen beobachten konnte, erstreckt sich der Transfert auch auf den Hirntorpor der anästhetischen Kopfhälfte. Wenn ich nämlich bei vollständiger hysterischer Hemianästhesie elektrische Unerregbarkeit der Nervenstämme und Geflechte fand, war auch gleichzeitig an der unempfindlichen Kopfhälfte, selbst bei Längsdurchströmung des Kopfes mittelst 40 Siem. Elem. und Volta'scher Alternative weder durchfahrender Stich, noch Schwindel, Blitzen, Ohrensausen oder metallischer Geschmack zu erzeugen; während im Normalzustande die erwähnten Erscheinungen galvanischer Hirnreizung schon bei einem Strome von 12—16 Elem. aufzutreten pflegen. Wurde nun bei den betreffenden Kranken ein kräftiger Hufeisenapparat an die anästhetische Schläfe- oder Halsseite aufgesetzt, so kam es nach etwa 10 Minuten langer Einwirkung unter Gefühlen von Schläfrigkeit, Kriebeln und Mattigkeit, zu Wiederkehr der Empfindung und elektrischen Erregbarkeit an der bisher anästhetischen Körperhälfte, sowie auch der galvanischen Hirnreaction, auf metallische Wendung bei 6—8 Elem. Dagegen war nun an der gesunden Körper- und Kopfseite Hemianästhesie der Haut und Sinnesorgane, sowie Hirntorpor nachzuweisen. In anderen Fällen, oder bisweilen auch an derselben Kranken, war zu gewissen Zeiten sonderbarerweise nur durch Anlegung von Magneten an die gesunde, empfindliche Seite der Transfert zu erzielen. Bei den meisten der in Rede stehenden Beobachtungen ergaben die üblichen metalloscopischen Prüfungen ein negatives Resultat.

Nebst den angeführten Erscheinungen des Hirntorpors ist das Verhalten der sogenannten achromatoptischen Amblyopie Hysterischer gegen Metallwirkung und Transfert von besonderem Interesse. Im Normalzustande ist nach Landolt das Gesichtsfeld für Blau am grössten, hierauf kommt Gelb, dann Orange, Roth, Grün, zuletzt Violett. Die zwei letzten Farben werden nur von den centralsten Netzhautstellen wahrgenommen. Bei der hysterischen Amblyopie ist concentrische Einengung dieser verschiedenen Farbenkreise, und zwar von den innersten nach den peripheren Farben hin, vorhanden. Schliesslich bleibt nur noch Blau übrig (Série bleue der Franzosen); bei manchen Kranken wird Blau durch Roth ersetzt (Série rouge). Nur bei schweren Formen von Amblyopie ist jegliche Farbenperception erloschen. Auf die Einwirkung von Burcq'schen Metallplatten (an die betreffenden Schläfe) kehrt die Farbenempfindung von Blau successiv bis Violett zurück, um bei Entfernung der Metallplatte allmälig wieder in Achromatopsie zu übergehen.

Nach meinen diesbezüglichen Untersuchungen an Hysterischen ist nebst der temporalen Hemianopsie, die an der anästhetischen Seite ungleich intensiver erscheint, daselbst auch trägere Pupillenreaction, Herabsetzung der Sehschärfe (bis auf ein Drittel), Fehlen der Druckfigur des Auges und mehr oder minder umfängliche Farbenblindheit zu constatiren. Auf dem amblyopischen Auge ruft selbst ein aufgesetzter Strom von 30—40 Elem. kein polares Farbenbild hervor; je nach der Kathoden- oder Anodenwirkung wird blos eine mehr dunkle, oder mehr helle Scheibe von den Kranken angegeben, die jedoch nicht wie am gesunden Auge rund, sondern blos halbmondförmig, mit dunklem Segment an der Nasenseite erscheint.

Bei der von Charcot, Westphal und von mir durch Transfert erzeugten, temporären Wiederkehr der Farbenperception erweitern sich die Farbenkreise in centripetaler Richtung, vom peripheren Blau, resp. Roth, gegen die Centralfarben hin. Nach Ablauf der Einwirkung stellt sich die frühere Achromatopsie wieder her. Bei dem von mir beschriebenen Transfert (wie er insbesondere durch die später zu erwähnende Einathmung von Amylnitrit erzeugt wird), kommen in noch frischeren Fällen für kurze Zeit die centralen oder auch mittleren Farben wieder zum Vorschein. Ein Gleiches gilt auch von der Integrität der defecten, galvanischen Lichtscheibe und dem Vermögen, kleinen Druck zu lesen.

Noch möge hier der interessanten acustischen Erscheinungen gedacht werden, die der Transfert in seinem Gefolge hat, und die hier zuerst von URBANTSCHITSCH auf meine Anregung bei einer von mir zugewiesenen Hysterischen des Näheren untersucht wurde. Bei dieser mit linksseitiger Hemianästhesie und Hirntorpor behafteten Kranken erzeugte die Annäherung eines kleinen Hufeisenapparates an den linken Warzenfortsatz nebst den früher geschilderten Erscheinungen auch einen Transfert der acustischen Anästhesie vom linken nach dem rechten Ohre. Die eingehendere Untersuchung mittelst hoch- und tieftönender Stimmgabel, die in rascher Abwechslung vor das eine und andere Ohr gebracht wurden, ergab nachfolgende Befunde. Nach einem kurzdauernden, tiefen Brummen gelangten linkerseits zuerst die hohen Töne in die Perception, das Gehörfeld erweiterte sich sodann rasch von den hohen gegen die tiefen Töne. Am rechten (bisher normalen) Ohre fand in entsprechender Weise eine Einschränkung des Gehörfeldes von den hohen gegen die tiefen Töne zu, mit deren Verschwinden vollständige Taubheit eintrat. Beim Zurückgehen des Transfert schwand auch dem hörenden linken Ohre in gleicher Weise zuerst die Perception für die hohen, dann für die tiefen Töne, bis daselbst die frühere acustische Anästhesie zurückgekehrt war, während rechts von den hohen gegen die tiefen Töne hin das Hörvermögen sich wieder herstellte.

Beim Eintritt des Transfert fand ich ferner, wie bereits oben angedeutet wurde, an der Seite der weichenden Hemianästhesie, nach Wiedererwachen der galvanischen Hirnreizbarkeit, auch Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit der Geflechte, Nervenstämme und Muskeln, während an der anderen Körperhälfte und den erwähnten centralen und peripheren Gebilden Leitungsanästhesien zu Stande kamen. Auch im Bereiche der Sinnesthätigkeiten machte sich der Transfert geltend. Nebst der erwähnten optischen und acustischen Leitungserholung erfolgte an der entsprechenden Seite auch eine Aufbesserung des Geschmackes und Geruches, während an der nun von der Hemianästhesie überzogenen, entgegengesetzten Körperhälfte die angeführten Leitungen und Sinnesfunctionen erloschen.

Weitere Untersuchungen von CHARCOT, MAGNAN und Anderen ergaben, dass auch bei der Hemianästhesie in Folge organischer Hirnerkrankungen, bei saturniner und alkoholischer Anästhesie, die Anlegung von Metallplatten Rückkehr der Sensibilität bewirke. In einem Falle von Heminanästhesie bei Hirnsyphilis erfolgte nach VIGOUROUX auf Application eines Magneten Transfert. In obigen Fällen war die Wiederherstellung der Empfindung bisweilen eine dauernde, in anderen dagegen, wie bei der sensiblen Halbseitenlähmung Hysterischer, blos eine vorübergehende.

Andererseits ergaben die Beobachtungen der Commission der Société de Biologie, sowie von VIGOUROUX, VULPIAN u. A., dass bei derselben Kranken zwei oder auch mehrere Metalle sich als wirksam erweisen können *(Aptitude bi- et polymétallique)*. Die Wirksamkeit der jeweiligen Metallapplication hört jedoch auf, wenn gewisse Platten (wie Gold auf Silber) übereinander gelegt werden. Die metallische Wirkung dauert dagegen unverändert fort, wenn das neutralisirende Metall einige Centimeter unterhalb des wirksamen angebracht wird.

Es zeigte sich ferner, dass bei manchen, dem Anscheine nach geheilten Kranken, durch die äussere Application gewisser Metalle neuerdings Anästhesie und Muskelschwäche erzeugt werden können *(Anésthésie de retour)*, welche durch Beseitigung des Metalles wieder zum Schwinden gebracht werden. In ähnlicher Weise vermag auch ein elektrischer Strom, selbst ein mit einer Platinplatte in Verbindung gebrachtes TROUVÉ'sches Element eine wiederkehrende Anästhesie hervorzurufen.

Nach CHARCOT gelingt es bisweilen bei mit deutlichen Symptomen von Hysterie behafteten Personen, die keinerlei actuelle Störung der Sensibilität darbieten, durch Application von Metallen oder analogen Agentien Anästhesie zu erzeugen *(Anésthésie métallique)*. Bei einer gewissen Latenz von krankhafter

Erregbarkeit bedarf es demnach nur eines bestimmten Anstosses von aussen, um manifeste Störungen von Hysterie zu produciren, und kann somit die Metalloscopie zum Behufe des Nachweises vom Vorhandensein einer solchen Diathese verwerthet werden.

Den Beobachtungen von VIGOUROUX zufolge kann ferner die Application von Metallen, Magneten oder Elektricität in gewissen selteneren Formen von Hysterie, die Neigung zu Contracturbildung aufweisen, bei Einwirkung auf die gesunde Seite Contractur hervorrufen, die auf der kranken Seite bestandene dagegen zum Weichen bringen. Die auffällige Analogie mit der obenerwähnten metallischen Anästhesie deutet darauf hin, dass bei latenter hysterischer Diathese auf Anwendung der in Rede stehenden Agentien ein Transfert bald der sensiblen, bald der motorischen Störungen bewirkt werden könne. Auch zeigt sich, dass häufig diese Uebertragung nur von der gesunden Seite her bewerkstelligt werden könne, von der ursprünlglich afficirten Seite aus dagegen nicht gelingt.

Die von WESTPHAL (im Jahre 1878) in Berlin angestellten Versuche lieferten eine Bestätigung der in Frankreich beobachteten metalloscopischen Phänomene. Nur war die Zeit der Rückkehr der Sensibilität nach Application von Metallplatten eine viel beträchtlichere, als dies in Paris beobachtet wurde. Auch liess sich nicht immer der Transfert nachweisen, vielleicht wegen der Discontinuität der viele Stunden erforderlichen Beobachtung. Dagegen ergab sich, abweichend von der Ansicht BURCQ'S, dass bei einer und derselben Kranken verschiedene Metalle wirksam sein können; dass die gleiche Wirkung zu erzielen war durch gefirnisste und mit Siegellack überzogene Metallplatten, sowie durch nicht metallische Platten (knöcherne Spielmarken); dass hierbei jedoch die Wirkung langsamer zu erfolgen und der ausgeübte Druck eine gewisse Rolle zu spielen scheint, und dass die gleiche Wirkung (und zwar relativ schnell) durch Application von Senfteigen (ADAMKIEWICZ) auf die anästhetischen Hautpartien erzielt werden kann.

Meine um dieselbe Zeit in Wien unternommenen Versuche ergaben, dass die Wirkungen metallischer Platten ungleich seltener und minder präcise an Hysterischen zu beobachten waren, als die Wirkungen von Hufeisenmagneten. Der von mir bei totaler Hemianästhesie (incl. des Trigeminus) nachgewiesene halbseitige Hirntorpor wanderte bei Application eines Magnetes, gleich der Anästhesie der Haut und der Sinnesorgane, nach der entgegengesetzten Kopf-, beziehungsweise Körperseite über, unter temporärem Freigeben der früher betroffenen Hirn- und Sinnesleitungen und Reactionen. In ähnlicher Weise gelang es mir an einzelnen, an heftiger angiospastischer Migräne leidenden Hysterischen, durch Einathmung von Amylnitrit eine Uebertragung des Hirntorpors, der Achromatopsie und Hemianästhesie zu bewirken, bei Nachlass der angiospastischen halbseitigen Cephalalgie. Analoge Erscheinungen von Transfert sah ich auf Einwirkungen von heftigem Schreck, starker Gemüthsbewegung, sowie bei erwachender Hirnerregbarkeit auf metallische Stromwendung an der betreffenden Kopfhälfte, auftreten.

Weiterhin wurde von SCHIFF dargethan, dass wirksame Metalle weniger stark elektrisch seien, als unwirksame und dass die Metalle auch durch elektrisch isolirende Stoffe, wie Seide, Glas und selbst Luft hindurch ihre die Empfindung zurückrufende Wirkung äussern. Auch feuchte Umschläge (mit 50—60° warmem Wasser) riefen bei halbseitiger Anästhesie Empfindung hervor. Schliesslich ergab das Experiment, dass rasch schwingende Körper der verschiedensten Natur: Eisenstäbe, bei über 20,000 Schwingungen in der Secunde, die einen Ton erzeugten, ebenso ein Holzstab bei 7000—18,000 Schwingungen, sich in ähnlichem Sinne wirksam erweisen; dagegen grobe Erschütterungen, wie Eisenbahnfahrten, nicht wirkten. In jüngster Zeit (1881) erzeugte auch BOUDET mittelst Ansetzen einer durch elektrische Ströme zum Tönen gebrachten Stimmgabel (217 Schwingungen in der Secunde) an die Haut, örtliche Anästhesie und Analgesie.

Einen Einblick in das räthselhafte Wesen des pathologischen Transfert gewannen wir erst durch die Kenntniss des physiologischen Transfert. Wie u. A. von Rumpf gezeigt wurde, ist an gesunden Menschen jede Sensibilitätserhöhung an der einen Seite (nach Application von warmen Metallplatten oder Umschlägen) von einer Sensibilitätsverminderung an der entgegengesetzten homologen Körperstelle begleitet. Bei Einwirkung von kalten Metallplatten tritt entsprechende Herabsetzung, dafür an der anderen Seite Steigerung der Empfindung ein. Erst nach einer Reihe von positiven und negativen Schwankungen zu beiden Seiten, stellt sich allenthalben der Normalzustand wieder her.

Bei weiterer Verfolgung der Erscheinungen fand Rumpf, dass Compression des Arterienstammes einer Extremität Anämie mit Verminderung, an der anderen Seite dagegen Hyperämie mit Erhöhung der Sensibilität zur Folge habe. Auf Durchschneidung des Ischiadicus und nachherige Aethereinwirkung, tritt wohl Anämie, später Hyperämie auf, doch kein Transfert; somit sei das Nervensystem Vermittler der Uebertragung. Späteren von Mooren und Rumpf gemachten Beobachtungen zufolge wird durch künstlich erregte Anämie der Iris des einen Auges, Hyperämie an dem andern Auge und umgekehrt herbeigeführt. Bei längerer und stärkerer Einwirkung faradischer Ströme an Haut und Extremitäten der einen Seite trat an der Oberfläche der entgegengesetzten Hirnhemisphäre Hyperämie, bei Versetzung der Elektroden nach der anderen Seite daselbst Hirnanämie, dagegen an der anderen Hemisphäre Hyperämie auf.

Meine im Sommer 1879 angestellten Experimente über Transfert ergaben gleichfalls, dass jede einseitige Störung der Sensibilität eine compensirende Reaction an der anderen Seite erzeugt. Wurde durch Aetherzerstäubung an einem Arme Anästhesie und eine ästhesiometrisch messbare Verminderung der Tastempfindung bewirkt, so gingen damit an der correspondirenden Stelle des anderen Armes Hyperästhesie und Erhöhung der tactilen Sensibilität sowie der faradocutanen Erregbarkeit einher. Bei faradischer Pinselung des einen Vorderarmes war daselbst beträchtliche Steigerung, an der entsprechenden Partie des anderen Armes dagegen Herabsetzung der Empfindung zu constatiren. Analoge Ergebnisse lieferten die gleichzeitig von Eulenburg in ähnlicher Weise angestellten Versuche. Nach Eintauchenlassen des einen Vorderarmes in ein kaltes Armbad konnte ich Abnahme der Tastempfindung und Reflexerregbarkeit, am anderen Arme entsprechende Steigerung derselben constatiren. Ein warmes Armbad bewirkte dagegen an der Applicationsseite Steigerung, an der entgegengesetzten Herabsetzung der erwähnten Empfindungsqualitäten. Bei den angeführten Versuchen brauchte es einige Zeit, bis nach mehrmaligen Schwankungen das physiologische Gleichgewicht der Sensibilität sich wieder herstellte.

Andererseits wurde, wie aus Obigem erhellt, von mir nachgewiesen, dass bei einzelnen Hysterischen die Inhalation von Amylnitrit gleichfalls Uebertragung des Hirntorpors, der Achromatopsie und Hemiästhesie bewirke. Auch in Folge von Entsetzen, Gemüthserschütterung, sowie auf Längsdurchströmung des Kopfes mittelst Volta'scher Alternativen bei beginnender Besserung der Hirnerregbarkeit, sah ich die oben geschilderten Erscheinungen von Transfert eintreten.

Auch konnte ich hiebei durch einige Zeit das Hin- und Herschwanken der bezüglichen Störungen verfolgen, auf welche man durch die Versuche von Rumpf aufmerksam gemacht wurde. Die nach metallischer oder magnetischer Einwirkung auftretenden Oscillationen der Farbenempfindungen wurden von Charcot und seinen Jüngern, die von Seite des Hörnerven auftretenden von Urbantschitsch näher gewürdiget. Ein allmäliges Abklingen der Erscheinungen, das man füglich als secundären Transfert bezeichnen kann.

Behufs Erklärung der Erscheinungen des Transfert wurde von Einigen eine directe Einwirkung der Reize auf die Enden sensibler Nerven

und Uebertragung auf die der anderen Seite von BROWN-SÉQUARD eine Reflexhemmung, von SCHIFF eine Uebertragung von Molekularerscheinungen auf die Nerven angenommen. Meines Erachtens bedarf es gar nicht neuer hypothetischer Annahmen, um die Erscheinungen des Transfert zu erklären. Die Erzeugung desselben unter physiologischen Verhältnissen spricht dafür, dass im Normalzustand ein inniger Wechselverkehr zwischen den sensiblen Centren der beiden Körperhälften besteht, der eine gleichmässige Innervation der letzteren zur Folge hat. Jede Erregung des einen sensiblen Centrums ruft eine compensirende Reizung des anderen hervor. Im normalen Zustande können mechanische Reize (Senfteig), noch mehr thermische Reize eine Störung des in Rede stehenden Gleichgewichtes bewirken. Bei krankhaft erhöhter Erregbarkeit der Centren können schon die durch die Metallbedeckung örtlich behinderte Wärmeabgabe der Haut, oder die durch die specifische Wärmeleitung der Metalle bedingten Wärmeverluste als Reize in obigem Sinne wirksam sein.

Es können sodann die verschiedensten, von der Peripherie ausgehenden Reize (thermische, mechanische, elektrische, magnetische, traumatische) auf dem Wege des Reflexes, oder auch direct central eingreifende Reize (Amylnitrit, psychische Reize, VOLT. Alternative an der einen Kopfhälfte), eine Schwankung der Blutfülle, in jenen Hirnregionen bewirken, welche die Sensibilität vermitteln. Der von mir und Anderen bei Hysterie mit Hemianästhesie und Achromatopsie nachgewiesene Antagonismus der bilateralen vasomotorischen Erscheinungen dient obiger Erklärung als weitere Stütze.

Die sogenannte Metallotherapie hat, nach den bisher vorliegenden Erfahrungen, sowohl bei äusserer Anwendung der Metalle und verwandter Agentien, als auch beim inneren Gebrauche von Metallverbindungen gewisse Erfolge aufzuweisen. Das in jeglichem Falle auf seine Wirksamkeit erst zu ermittelnde Metall wird bei der äusseren Application, in Form von Platten (mit einer Oese, um ein Band durchzuziehen, als *Armatures de Burcq)* durch 1—2 Stunden an einer anästhetischen Hautpartie liegen gelassen, bis zum Eintritt objectiver Sensationen, wie Kriebeln, Ziehen, Brennen und dergl. In vielen Fällen von hysterischer Hemianästhesie beschränkt sich die Besserung blos auf die Ansatzstelle und ist nur eine temporäre. In einzelnen Fällen kann die Empfindung an der ganzen Körperseite wiederkehren, durch einen neuen Anfall jedoch wieder in Frage gestellt werden. Dauernde Besserungen sind bei der Hysterie ungleich seltener, als bei Formen von organischer Hemianästhesie zu beobachten. Bei der mit Kopfweh, Photophobie und heftigen Augenschmerzen, besonders nach Anstrengungen, verbundenen hysterischen Kopiopie (FÖRSTER), die mit oder auch ohne Hemianästhesie auftreten kann, beobachtete ABADIE ein Weichen der Beschwerden, auf längeres Liegenlassen von Metallplatten (über Nacht) an der betreffenden Stirn- oder Schläfeseite. Bei vielen Hysterischen erweist sich die Application eines Hufeisenmagnetes wirksamer. Die Hemianästhesie und Achromatopsie wurden zum Weichen gebracht. Bezüglich der weiteren Prognose gilt das oben von den Metallplatten Gesagte. Bei mancher Form von Hysterie und Spinalirritation soll nach BENEDIKT längeres Tragen eines Magnetes an der Wirbelsäule von Nutzen sein. Bei der mit anderweitigen Zeichen von Hysterie combinirten Contractur an der kranken Extremität, kann nach VIGOUROUX eine Lösung derselben bewirkt werden, indem man mittelst eines Magnetes eine künstliche Contractur an der gesunden Seite erzeugt, die sodann durch Faradisation der Antagonisten wieder zu beseitigen ist.

Zum Schlusse sei noch des internen Gebrauches der Metallotherapie gedacht. Wie zuerst von BURCQ angegeben und weiterhin von CHARCOT, sowie von der Commission der „Société de Biologie“ für mehrere selbstbeobachtete Fälle bestätiget wurde, kann bei einzelnen hysterischen Kranken das durch die äussere Prüfung als wirksam befundene Metall bei der inneren Darreichung Besserung des Allgemeinbefindens erzielen. Das Gold wird als

Auro-Natrium chloratum gegeben (zu 0·01 pro dosi, am besten in Tropfenform bei jeder Mahlzeit, um gastrische Reizung zu verhüten); das Silber in Form des *Argentum nitricum* oder *oxydatum*, das Kupfer als *Cuprum ammoniacale*, das Zink als *Zincum oxydatum*, das Eisen in seinen leicht löslichen krystallinischen Verbindungen. So lange die äussere Anwendung des bezüglichen Metalles Wiederkehr der Beschwerden erzeugt, ist der therapeutische Erfolg nur ein scheinbarer und die Hysterie noch immer eine latente. Längeren, nüchternen Erfahrungen bleibt es vorbehalten, mehr positive Ergebnisse und Anhaltspunkte zu liefern.

Literatur: Wichmann, Ideen zur Diagnostik. Bd. I. — Burcq, Compt. rend. der Pariser Académie de médecine 1860 und *Conférence sur la métallothérapie*. Gaz. des hôpit. Nr. 91—106. 1878. — Charcot, *De la métalloscopie et métallothérapie*. Gaz. des hôpit. 28—31. 1878. — Derselbe, The Lancet, Jan. and Febr. 1878. — Dumontpellier, *Compt. rend. de la Société de Biologie*. 1878. — *Premier rapport de la Commission de la Société de Biologie*, am 14. April 1877; *Second rapport de la Commission*. Gaz. médic. de Paris. Nr. 35—37. 1878. — Romain Vigouroux, *De l'action du magnétisme et de la métallothéropie*. Gaz. médic. Nr. 18 und 50, Progrès médical Nr. 30—39. 1878. — Abadie, *Traitement de quelques troubles oculaires nerveux par la métallothérapie*. Progrès médical. Nr. 28. 1878. — C. Westphal, Ueber Metalloscopie. Berliner klinische Wochenschr. Nr. 30. 1878. — A. Eulenburg, Ueber Metallotherapie. Börner's Deutsche medic. Wochenschr. Nr 25 und 26. 1878; Wiener Medizin. Presse Nr. 1 und 2, 1879. — Ratzlaff, Einige Versuche über die bilateralen Functionen nach Application von Hautreizen, Diss. Greifswald 1879. — M. Rosenthal, Ueber halbseitigen Hirntorpor bei Herderkrankungen und bei Hysterie Archiv f. Psychiatrie. Bd. IX. 1. Heft. 1878. — Derselbe, Untersuchungen und Beobachtungen über Hysterie. Wiener Medicin. Presse, Nr. 18—25. 1879. — Herm. Vierordt, Zur Metalloscopie. Centralbl. für med. Wiss. Nr. 1. 1879. — Rumpf, Ueber Transfert. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 36. 1879. — Hammond, *On metal therapeutics*. Philadelphia med. surg. Report Nr. 1107. — Bennett, *Metallosc. and metallother.* The Brain, t. III. — Urbantschitsch, Ueber centrale Acusticusaffectionen. Archiv f. Ohrenheilkunde. 1880. — Fr. Müller, Ueber Metalloscopie und Metallotherapie. Oesterreich. ärztl. Vereinszeitung. 1880 — M. Rosenthal, Untersuchungen und Beobachtungen über Hysterie und Transfert. Archiv f. Psych und Nervenkrankheiten. Bd. XII. Heft 1. 1881.

M. Rosenthal.

Metamorphopsie (*Visus defiguratus*, Verzerrtsehen, Krummsehen). Mit diesem Namen belegt man die functionelle Störung des Auges, welche geradlinig begrenzte Gegenstände krumm und gebogen erscheinen lässt, während man in früherer Zeit noch manche andere Anomalien, wie: Makropsie, Mikropsie, Dyschromatopsie, selbst Hallucinationen hierunter begriff. Erst R. Förster hat diesem Gegenstande genauere Aufmerksamkeit gewidmet und nachgewiesen, dass die Metamorphopsie ihren Grund nicht in abnormen Veränderungen des dioptrischen Apparates haben könne, sondern nur in einer Lageveränderung der Zäpfchen innerhalb der *Macula lutea*, welche sowohl in einem Zusammendrängen, als auch in einem Auseinanderdrängen dieser Elemente bestehen wird. Nicht jedem Menschen fällt die Metamorphopsie seines Auges spontan auf; oft kommt ihm nur ein etwas verschleierter, nebliger Fleck zur Wahrnehmung.

Fig. 1.

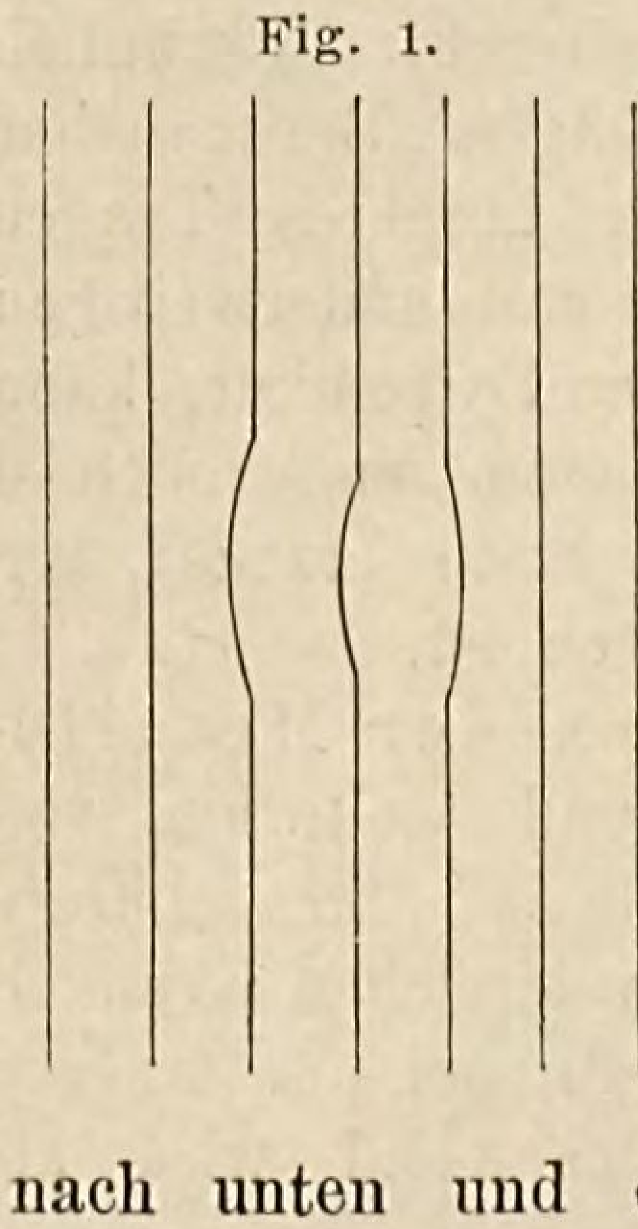
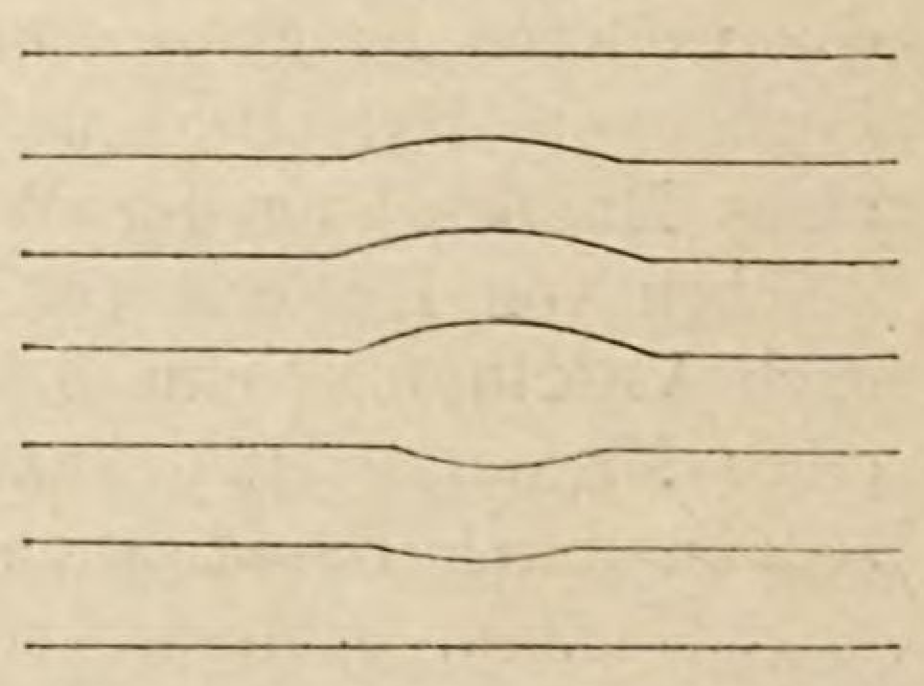


Fig. 2.



Die beste Art, dieses Phänomen zur Anschauung zu bringen, ist das Vorlegen von Systemen feiner Parallellinien mit engen Zwischenräumen. Die beistehenden, nach Förster gezeichneten Linien machen die Art eines solchen Gesichtsfehlers anschaulich. Es erscheinen solchen Augen bei genauer Betrachtung in der Nähe einzelne der mittleren Linien bogenförmig gekrümmt, gewöhnlich in der Art, dass den nach rechts gekrümmten Linien nach links gekrümmte gegenüberstehen (Fig. 1). Bei Horizontallinien treten diese Ausbiegungen nach unten und oben auf (Fig. 2). In einzelnen Fällen besteht aber die

Ausbiegung nur nach einer Richtung. Ein regelmässiges Gitterwerk solcher Linien wird verzerrt und verschoben wahrgenommen (Fig. 3). In allen diesen Fällen ist an der betreffenden Stelle der scheinbare Abstand der Linien vergrössert, was sich dadurch erklären lässt, dass durch Zusammendrängen der Zäpfchen der Netzhaut mehr percipirende Endorgane als früher daselbst vorhanden sind. Hierbei braucht nun nicht eine eigentliche Schrumpfung stattzufinden; eine durch Exsudation veranlasste, hügelige Erhebung der Netzhautstelle verändert in gleichem Sinne den relativen Stand der Zäpfchen und lässt sogar das durch die Unebenheit verzerrte Bild auch physikalisch zu Stande kommen. Der Krümmung der Linien entspräche also auch eine Krümmung der Netzhautstelle (CLASSEN). Nun kommt es aber auch vor, dass die Linien nach innen eingebogen oder eingeknickt sich darstellen (Fig. 4), ein Phänomen, was auf den entgegengesetzten Vorgang, das Auseinanderdrängen der Zäpfchen, zurückzuführen ist, wobei gegen früher weniger Zäpfchen in dem betreffenden Raumtheile der Netzhaut vorhanden sind.

Fig. 3.

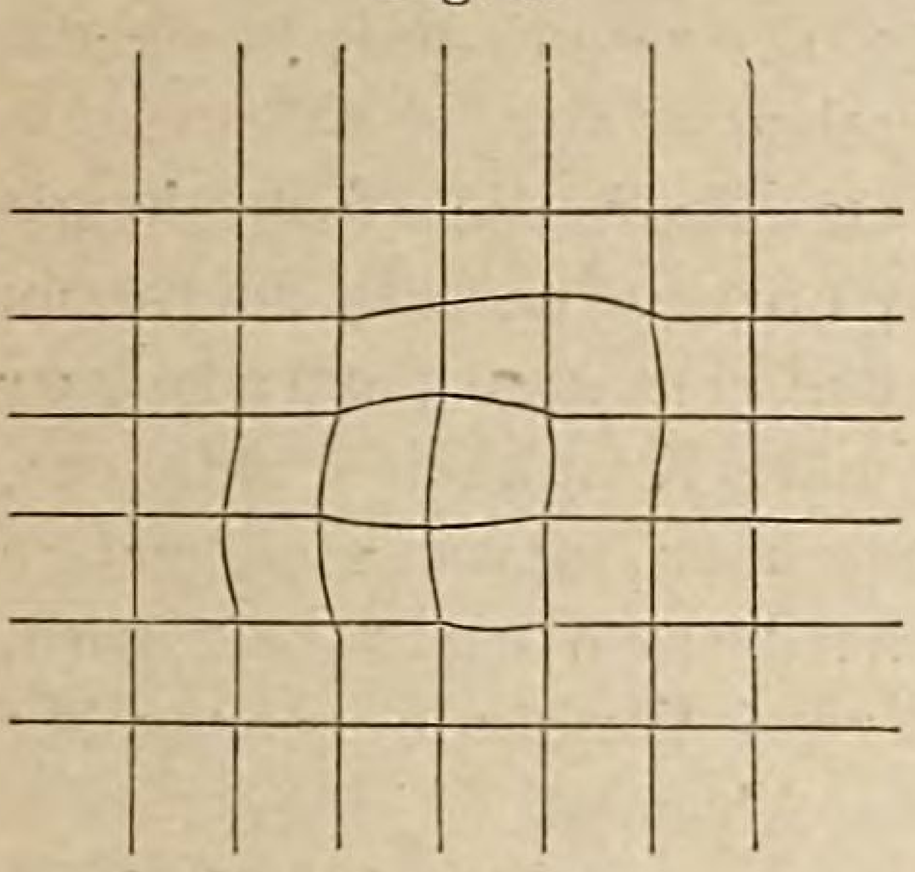
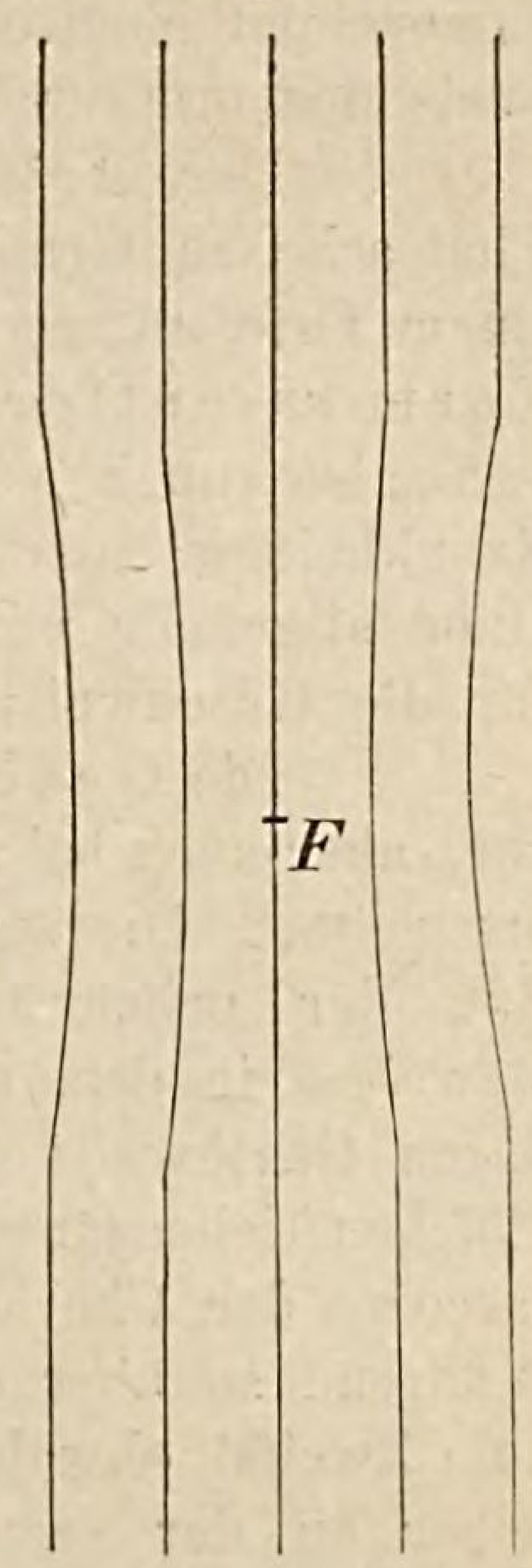


Fig. 4.



FÖRSTER fand diese Metamorphopsie am häufigsten bei Leuten, an *Sclerotica, Chorioiditis posterior* und hochgradiger Kurzsichtigkeit leidend, welche eine besonders helle Beleuchtung nöthig hatten und schnell beim Lesen ermüdeten. Es trat das Verzerrtsehen deutlicher auf, wenn die Linien bei Benutzung eines Concavglases etwas ferner gehalten werden konnten. Ophthalmoscopisch war stets ein schwarzer Fleck, welcher sich später weisslich verfärbte, in der *Macula lutea* sichtbar. Auch in Folge von Blutungen in der *Macula lutea*, durch Ueberblendung derselben beim Betrachten einer Sonnenfinsterniss, nach *Chorioiditis chronica* und speciell nach *Chorioiditis areolaris*, auch bisweilen combinirt mit Mikropsie oder Makropsie, fand FÖRSTER die besprochene Functionsstörung. Länger schon war es bekannt, dass das Bild, auf die Randpartien einer abgelösten Netzhautstelle entworfen, Metamorphopsie veranlassen könne (V. GRAEFE), wo die abnorme Erhebung der Netzhaut am besten die Erklärung abgiebt.

Von dem Grundleiden hängt es ab, ob die Metamorphopsie schwindet oder nicht; gewöhnlich bleibt sie und wird in einzelnen Fällen sogar noch stärker. Doch sind auch Heilungen bekannt.

Die Behandlung kann sich nur nach der Krankheit richten, von welcher das Krummsehen abhängt. Wo keine Contraindicationen vorliegen scheinen Drastica am vortheilhaftesten zu wirken.

Literatur: R. Förster, Ophthalmol. Beiträge. Berlin 1862, pag. 1—66. — Classen, Ueber Metamorphopsie. Graefe's Archiv. Bd. X. 2, pag. 155—165.

R. Schirmer.

Metaplasie (μετα und πλασσειν) = Umbildung, Metamorphose.

Metastase = Versetzung, Verschleppung von Krankheiten (μεθίστασθαι = versetzt werden). Der Ausdruck Metastase gehört zu den zahlreichen alten *Termini technici*, die ihren ursprünglichen Begriff eingebüsst haben und jetzt nur noch für eine Anzahl specieller Vorgänge in Gebrauche sind ohne besondere Folgerichtigkeit und Consequenz. Nach der humoral-pathologischen Anschauung der Alten sollten die krankhaften Säfte, Schärfen (Acrimonia) in dem allgemeinen Krankheitsprocesse gehörig gekocht werden. Nach beendigter Kochung sollten sie dann in einer reinen Krisis als Apostasis (Absatz) abgesetzt und ausgeschieden werden.

Sind sie dagegen noch roh, so müsse ihre Kochung noch an einem anderen Orte vollendet werden, dies ist die Metastase der Alten. Die Apostasis führt also für sich selbst bereits die Entscheidung herbei und überhebt den Kranken aller Beschwerden; die Metastasis bildet aber den Anfang neuer Krankheitsparoxysmen an anderen Orten, bis die Kochung der schädlichen Säfte beendet sei. Diese ganze humoral-pathologische Grundanschauung ist jetzt völlig verlassen und damit die Basis des ursprünglichen Begriffes der Metastase aufgegeben.

Der gegenwärtigen Bezeichnung Metastase liegt die feststehende Thatsache zu Grunde, dass nicht selten Krankheitsprocesse, die zuerst an einem Orte aufgetreten sind, dann nach einiger Zeit und in ganz analoger Form an entfernter Stelle erscheinen, wobei die primäre Krankheit fortdauern, sich aber auch vermindert haben kann. Wesentlich ist aber, dass gleichartige Krankheitsprocesse consecutiv, der eine aus dem anderen entspringen. Ganz allgemein wird das Wort Metastase jetzt nur für zwei Vorgänge gebraucht: für die Geschwulstmetastasen und für die metastatischen Abscesse.

Die Geschwulstmetastasen kommen am regelmässigsten bei Krebsen vor, aber auch bei gewissen Sarcomen und Enchondromen, bei anderen Geschwülsten nur selten. Die secundären Geschwülste zeigen in hohem Grade den histologischen Bau der primären Geschwulst, ganz unabhängig von der Beschaffenheit des Gewebes, in dem sie sich bilden. So finden sich bei den Sarcomen in der secundären Geschwulst dieselben Modalitäten des Baues der primären Geschwulst, die gleichen Uebergänge in Knorpel- und Knochengewebe; so zeigen sich die Melanosarcome der Chorioidea in der Leber z. B. oft in colossaler Ausdehnung wieder. Während so über die Identität der primären und secundären Geschwulstform gar kein Zweifel obwaltet, so dass man die Structur der malignen Gewächse geradezu lieber an der secundären Geschwulst studirt, als an der oft durch Ulceration, Necrotisirung, Blutung veränderten primären Geschwulst, lässt sich auch der Nachweis, dass es sich bei diesen identischen Geschwülsten nicht um eine ursprüngliche Multiplicität handelt, sehr leicht führen. Weder zeigen sich, wie bei den unter dem Einflusse einer Infectionskrankheit entstandenen Geschwülsten, vom Beginn an gleichzeitig mehrere Geschwülste, noch bleibt, wie bei den multiplen Neubildungen, die auf krankhafter Gewebsdisposition beruhen, die Geschwulstbildung auf ein Gewebssystem beschränkt. Endlich ist die embolische Verschleppung durch Blut- und Lymphgefässe oft geradezu von Schritt zu Schritt nachweisbar. Dass diese metastatischen Geschwülste besonders oft in Lymphdrüsen, Lunge und Leber auftreten, ist durch die Stellung gerade dieser Organe zur Lymphcirculation, wie zum venösen Kreislauf bedingt. In diesen Organen müssen die verschleppten Emboli zunächst sitzen bleiben, wenn sie mit der Lymphe, resp. dem venösen Blute, zugeschwemmt werden. Gelegentlich kommen aber Geschwulstmetastasen überall vor, in Nieren, Milz, Hoden, Knochen etc., nur nicht im Knorpel. Welcher Natur das Geschwulstseminium ist, ob es Zellen allein sind, die verschleppt werden, oder ob etwa den Flüssigkeiten eine virusartige, metabolische Flüssigkeit zukommt, darüber, wie über Geschwulstmetastasen überhaupt, Weiteres unter Neubildungen.

Metastatische Abscesse und Entzündungen sind ein regelmässiges Attribut der Pyämie, ja zur Constituirung dieses Krankheitsbegriffes und zur Unterscheidung derselben von der Septicämie unerlässlich. Es ist nachgewiesen, dass diese Lungenabscesse durch septische Emboli hervorgerufen werden, welche von der Wundstelle aus verschleppt werden, und es ist kaum zweifelhaft, dass auch die anderweitigen metastatischen Entzündungen der serösen Häute, der Gelenke, von gelösten Stoffen herrühren, die von der Wundstelle aus fortgetrieben werden. (Näheres unter „Abscess“, I, pag. 65; „Embolie“, IV, pag. 499 u. „Pyämie“.)

Diese beiden, allseitig anerkannten Metastasen sind Embolien, welche sich nur dadurch von anderen Embolien unterscheiden, dass der Gegenstand der Embolie einerseits eine erst im Körper an der Primärstelle erzeugte Schädlichkeit

ist, dass diese Embolie andererseits einen neuen, und zwar gleichartigen Vorgang (dieselbe Neubildung, ähnliche Entzündung), zu produciren vermag. Eine Versetzung aber in dem Sinne, dass der versetzte Process an der Primärstelle geradezu schwindet, um an der Secundärstelle zu erscheinen, findet bei der Geschwulstmetastase gar nicht statt. Bei den metastatischen Abscessen vermindert sich wohl die primäre Localeiterung, doch erlischt sie nur selten gänzlich, die Entzündung mindert sich nur zumeist. Von vielen Autoren werden noch viele analoge Vorgänge zu den Metastasen gerechnet. Am wenigsten sonderbarerweise die Bubonen (Lymphadenitis), welche durch Resorption von Entzündungsherden aus entstehen, obschon gerade hier der Vorgang den echten Metastasen am nächsten steht. Diese Lymphdrüsenentzündungen entstehen ja durch Forttreibung der weissen Blutkörperchen und Exsudate mit der Entzündungsursache im Lymphstrom und die inflammatorische Wirkung, die sie an der neuen Depôtstelle entfalten. Doch kommt es allerdings nur bei den infectiösen Entzündungen in Folge des Eindringens des Infectionsstoffes mit dem Lymphstrom zu intensiveren Entzündungen; bei nichtinfectiösen Entzündungen ist auch der Bubo von ganz geringer Intensität und Dauer. — Häufiger als diese Bubonen werden manche per continuitatem weiter fortgeleitete Entzündungen als Metastasen betrachtet, weil sie in anderen Organen auftreten, so z. B. der Uebergang des Erysipels auf die Meningen, der Uebergang von Epididymitis bei Gonorrhoe. Das Fortschreiten der Entzündung ist in beiden Fällen durch das Weiterschreiten der Entzündungsursache bedingt, nicht durch embolische Forttreibung des im Körper gebildeten Krankheitsproductes. Liegt diesen sogenannten Metastasen lediglich ein Fortschreiten der Krankheitsursache zu Grunde, so waltet wieder in anderen Fällen eine multiple Localisation der Krankheitsursache vor. Wohl ist bei *Parotitis epidemica* das Auftreten von Orchitis und Mastitis räthselhaft, weil beide Localerkrankungen gerade in die Zeit des Rückganges der Parotitis fallen; doch wird von der Parotitis kein Krankheitsproduct nach Hoden und Brustdrüse übertragen, vielmehr haben wir lediglich anzunehmen, dass die Krankheitsursache in beide Organe später eingewandert ist, oder später sich in ihnen entwickelt hat. Auch die Dyskrasien, die sich an verschiedenen Stellen oft ungleichzeitig localisiren, sind doch deshalb nicht als Metastasen zu betrachten; doch ist gerade diese Bezeichnung nach diesen Richtungen vielfach gebraucht worden. So wurde als Kalkmetastase die massenhafte Ablagerung von Kalksalzen in den Nieren, Lungen, Magenschleimhaut, *Dura mater*, Leber, Hirngefässen und anderwärts bezeichnet, die nach Resorption von Kalksalzen aus den Knochen bei ausgebreiteter Caries, Osteomalacie, Knochencarcinomen, wegen gleichzeitiger Verhinderung der Ausscheidung derselben aus den Nieren eintritt. Die betroffenen Stellen können durch diese Kalkablagerung eine bimssteinähnliche Consistenz erhalten. Es handelt sich hierbei um nichts Anderes, als um Localisation des im Blut im Ueberschuss enthaltenen Kalksalzes. — Ein analoges Verhältniss waltet bei der Gicht ob. Die im Ueberschuss im Blut vorhandenen harnsauren Salze localisiren sich an verschiedenen Stellen und rufen bei ihrer Deponirung intensive Entzündungen hervor. Eher liesse sich als metastatische Gicht diejenige Form bezeichnen, welche dadurch entstehen soll, dass sich das harnsaure Natron, von den Gelenken zurückziehend, in innere Organe ablagert und daselbst nunmehr Entzündungen herbeiführt. Doch wird die Existenz dieser retrograden oder metastatischen Gicht noch immer bestritten (cf. viscerale, zurückgetretene, innere Gicht, Bd. VI, pag. 42). — Im Rheumatismus hat die Beobachtung, dass in manchen Fällen von acutem Rheumatismus mit dem Auftreten von gefahrdrohenden Zufällen, von Collapserscheinungen, Cerebralsymptomen die Gelenkerscheinungen nachlassen oder ganz schwinden, zur Annahme von Metastasen Anlass gegeben. Doch sind die einzelnen Gelenkaffectionen bei Rheumatismus an sich stets sehr flüchtiger Natur und schwinden oft auch ohne jede innere Erkrankung. Alsdann ist das Connexverhältniss zwischen den schweren Gehirnerscheinungen und dem Gelenkleiden

eher umgekehrt, so dass die Ausbildung des inneren Leidens secundär erst durch die Herabsetzung der Herzthätigkeit die localen Gelenkleiden mindert. Dass durch die rheumatische Endocarditis ferner sehr oft Embolien herbeigeführt werden, die früher als Metastasen galten, streng im obigen Sinne aber keine Metastasen sind und am allerwenigsten Metastasen des zurückgetretenen Gelenkleidens, bedarf keiner weiteren Ausführung. — Für die Ablagerung des Gallenfarbstoffes im Icterus, des Silbers in der Argyrie, des Bleies bei der chronischen Bleiintoxication in zahlreichen Geweben, ist die Bezeichnung Metastase überflüssig und ungehörig. Ueberall hier handelt es sich nur um ein Allgemeinleiden, welches sich gleichzeitig oder successive an verschiedenen Stellen localisirt. Das Gleiche ist der Fall bei der Melanämie der *Intermittens perniciosa*.

Doch noch viel weiter ist vordem der Begriff Metastase ausgedehnt worden. Ein guter Theil der Hautkrankheiten sollte Deposita von Krankheitsstoffen enthalten, Ausdruck einer psorischen, herpetischen Dyskrasie sein, auf Acrimonia beruhen, die dann auf der Haut noch relativ am unschuldigsten wirken. Aus dieser Voraussetzung folgte von selbst, dass mit der Vertreibung solcher Krankheiten von der Haut die Gefahr einer Metastase, eines Rücktrittes, einer Versetzung ihrer Ursache auf innere Organe verbunden sein müsse. Diese ganze Anschauung ist verlassen. Die gedachten Hautkrankheiten beruhen nicht auf einer Dyskrasie, sondern sind rein örtlicher Natur, gestatten daher örtliche Behandlung und volle Heilung ohne jede Metastase-Besorgniss. — Auch an Metastase von Functionen ist gedacht worden. Das Cessiren der Lochien oder der Milch wurde als Ursache des puerperalen Irreseins oft angeschuldigt, besonders die Milchversetzung spielte und spielt noch in der populären Aetiologie eine grosse Rolle. Ursache und Wirkung sind dabei verwechselt. In Folge der Ausbildung des Hirnleidens treten immer erst die gedachten Functionen zurück. Eher könnte man noch die sogenannten vicariirenden Blutungen aus der Nasenschleimhaut, aus Geschwüren bei fehlender Menstruationsblutung hierher rechnen; doch handelt es sich ja hier auch nicht um die Ablagerung eines Krankheitsstoffes. Dass überhaupt Entzündungen, Blutungen, Anämie, Hyperämie eines Theiles auf andere Theile, die in Gefäss- und Nervenconnex mit ihnen stehen, directen oder indirecten Einfluss ausüben müssen, ist zweifellos, doch gehören diese Erscheinungen nicht zur Metastase. Im Alterthum freilich dehnte man diesen Begriff so weit aus, dass man auch eine *Metastasis ad nervos* aus Erscheinungen construirte, die wir als periphere oder centrale Fortleitung der Nervenerregung, als reflectorische und consensuelle Nerventhätigkeit auffassen.

Literatur: Allgem. Pathologien von Wagner. 1876, pag. 31, 280, Perls, I. 1877, pag. 199, 299, 469, Samuel, 1879. pag. 31, 119, 543, 598, 914. — Virchow, Cellularpathologie. 4. Aufl. 1871, pag. 249.

Samuel.

Metasyncritica (μετα und συγκρίνειν), *sc. remedia*, Mittel, welche die Regeneration und Reproduction (Metasyncrisis), oder überhaupt die Ernährung befördern; s. „Alterantia", I, pag. 203.

Meteorismus (μετέωρος, von μετα und αἴρειν, erheben), die durch vermehrte Gasansammlung im Magen und Darmcanal bewirkte Auftreibung des Abdomen. Im Wesentlichen synonym gebrauchte Ausdrücke sind Flatulenz, Pneumatose, Tympanites, letztere namentlich den älteren Aerzten des vorigen und auch des jetzigen Jahrhunderts vielfach zur Bezeichnung vermeintlich essentieller Krankheitszustände („Windsucht", „Trommelsucht" u. s. w.) geläufig, wogegen wir in dem Meteorismus, der Flatulenz nur ein Symptom der verschiedenartigsten, theils localen, theils auch allgemeinen Krankheitszustände zu erblicken vermögen, ein Symptom, welches ja allerdings durch die schweren Folgeerscheinungen, die es unter Umständen hervorruft, wiederum den Ausgangspunkt einer gesteigerten oder complicirten Erkrankung abgeben kann. Von Localerkrankungen sind es die verschiedensten Affectionen des Magens, des Darms, des Pancreas,

der Leber, Milz, des Bauchfells, welche theils direct, theils indirect durch consecutive Verdauungsstörungen, Beeinträchtigung der Darmbewegung u. s. w. zur Entstehung von Meteorismus Veranlassung geben. Letzterer bildet denn auch eine besonders häufige Theilerscheinung der in früheren Abschnitten besprochenen dyspeptischen Zustände, insofern theils eine anomale Beschaffenheit der Verdauungssecrete, theils eine solche der Ingesta, oder Beides vereinigt, zumal bei überhaupt schwacher und darniederliegender Verdauung, die Entstehung von Gährungsprocessen und abnormen Zersetzungsvorgängen begünstigt. Noch leichter muss es zu hochgradigem Meteorismus kommen, wenn in Folge gleichzeitig vorhandener Atonie oder paretisch-paralytischer Zustände der Magen- und Darmwandungen diese dem Drucke der Contenta nur geringen Widerstand zu leisten, ihre Fortbewegung nur unerheblich oder zeitweise gar nicht zu fördern vermögen. Daher sehen wir besonders hohe Grade von Meteorismus bei den schweren fieberhaften Infectionskrankheiten, vor Allem beim Ileotyphus, auch beim Flecktyphus, bei den exanthematischen Fiebern, Puerperalkrankheiten u. s. w. — ferner auch bei gewissen Formen diffuser cerebrospinaler Neurosen, der Hysterie und Neurasthenie, auftreten. Der Meteorismus kann gerade in Fällen letzterer Art noch eine besondere pathogenetische Bedeutung erlangen; die meteoristisch aufgetriebenen Magenwandungen können bei Hysterischen ebensowohl wie der flectirte Uterus, die vergrösserten oder schmerzhaften Ovarien, den localen Ursprungsherd mannigfacher und schwerer Anfallserscheinungen bilden, und bekannt ist, welche Rolle vollends die Ructus und Flatus bei hypochondrisch angelegten Naturen zur Vervollkommnung und Kennzeichnung des psychopathischen Krankheitsbildes spielen. — Auch abgesehen davon, wirken selbst leichtere Grade von Meteorismus oft erheblich belästigend durch das fortwährende Gefühl von Fülle und Spannung, und die unter Umständen bis zu förmlicher Dyspnoë gesteigerte Beengung der Respiration in Folge der mechanischen Verdrängung des Zwerchfells und Compression der unteren Lungenpartien, sowie auch durch die von der Dislocation des Herzens nach aufwärts abhängigen Störungen der Herzthätigkeit (Oppressionsgefühl, Herzschwäche): Beschwerden, welche nur durch den mehr oder weniger häufigen Abgang der angesammelten Gase, sei es nach oben oder nach unten, in Form von Aufstossen und Blähungen, zeitweise Erleichterung finden. Was die physikalischen Erscheinungen des Meteorismus betrifft, so charakterisirt sich derselbe durch die partielle Hervorwölbung des Unterleibs in der Gegend des Magens oder einzelner Darmabschnitte (vorzugsweise des Colon) oder auch, bei sehr ausgebreiteten Meteorismus, durch eine mehr gleichmässige, allgemeine, prall elastische Hervorwölbung, die zum Unterschiede von Ascites auch beim Lagewechsel des Kranken bestehen bleibt; bei der Percussion des durch Gas ausgedehnten Magens findet man tief und laut tympanitischen Schall, bei starker Spannung der Magenwandungen tiefen, nicht tympanitischen Schall, auch an einzelnen Stellen Metallklang — ebenso auch an den durch Gas aufgetriebenen Darmpartien, namentlich am *Colon transversum*. Aehnliche physikalische Erscheinungen können unter Umständen zwar durch eine freie Gasansammlung in der Peritonealhöhle, wie sie namentlich durch Perforation des Magens, Darms u. s. w. entsteht, hervorgerufen werden; indessen ist gerade hier in Anbetracht des Entstehungsherganges und der sonstigen begleitenden Erscheinungen der diffusen Peritonitis die differentielle Diagnose nicht schwierig. — Die Therapie hat es in erster Reihe mit den Ursachen des Meteorismus im gegebenen Falle zu thun, mit der Bekämpfung dyspeptischer Zustände durch entsprechende Diät, medicamentöse und anderweitige Behandlung, mit der Behandlung vorhandener Localerkrankungen des Digestionstractus oder acuter und chronischer Allgemeinleiden. Symptomatisch sind, namentlich wo Atonie oder ein subparalytischer Zustand der Darmmuscularis dem Meteorismus zu Grunde liegen, Mittel, welche die Darmperistaltik anregen, Abführmittel, reizende, besonders Kaltwasserclystiere u. s. w. und vielleicht der electrische Strom (percutane Faradisation) von palliativem Nutzen. Auch die Aspiration und partielle Entleerung der ange-

sammelten Gase mittelst eines hoch hinaufgeführten elastischen Darmrohrs ist in einzelnen Fällen von Vortheil. Ob es Mittel giebt, welche gewissermassen specifisch der Gasentwicklung und Gasansammlung im Verdauungscanal entgegenwirken, ist ziemlich zweifelhaft; in der Regel pflegt man die sogenannten Carminativa (vgl. III, pag. 6) als derartig wirksame Mittel zu betrachten.

Die Bezeichnungen Meteorismus und Tympanites werden zuweilen auch für die Ansammlung von freiem Gas in der Bauchhöhle gebraucht: sogenannter *Meteorismus* oder *Tympanites abdominalis* — besser *peritonealis* — im Unterschied von dem eigentlichen *Meteorismus* oder *Tympanites intestinalis*. Vgl. darüber den Artikel „Bauchfell", II, pag. 36.

Methyl, CH_3; das Radical des Methylalkohols, CH_4O oder $CH_3.HO$ (Holzgeist, Holzspiritus, *Spiritus aetheris lignosi)*, einer alkoholähnlich riechenden, brennbaren, bei 66° siedenden Flüssigkeit von 0·814 specifischem Gewicht, mit Wasser, Weingeist und Aether mischbar. Weder dieser noch der dem Aethylalkohol isomere Methyläther C_2H_6O oder $CH_3.CH_3O$ finden medicinische Verwendung. Die aus dem Hydrid (Methylwasserstoff, Methan, Sumpfgas, CH_4) durch Einwirkung von Chlor entstehenden ein- oder mehrfach gechlorten Methylderivate wirken als Anästhetica; so vor allem das Chloroform (Trichlormethan, $CHCl_3$) — vergl. diesen Artikel — doch auch die einfach gechlorte Verbindung: Methylchlorür, Chlormethyl, CH_3Cl (neben Methylenbichlorid bei Einwirkung von Chlor auf Sumpfgas erhalten), ein farbloses, ätherisch riechendes, in Alkohol und Aether, weniger in Wasser lösliches Gas; eine Lösung davon in Aether und Chloroform wurde von RICHARDSON als „*compound fluid*" zur Inhalation behufs allgemeiner Anästhesirung an Stelle von Chloroform vorgeschlagen, scheint jedoch keinerlei Vorzüge zu besitzen.

Methylen. Das dem Aethylen entsprechende zweiatomige Alkoholradical CH_2. Von ärztlichem Interesse ist nur die dem Aethylenchlorid (siehe I, pag. 141) entsprechende, zweifach gechlorte Verbindung, das Methylenchlorid, Methylenbichlorid CH_2Cl_2 (bei Einwirkung von Chlor auf Sumpfgas oder auf Chlormethyl entstehend), eine farblose, chloroformartig riechende, bei 41° siedende Flüssigkeit, von 1·36 spec. Gew.; von RICHARDSON als Anästheticum an Stelle des Chloroforms vorgeschlagen, soll sich von diesem namentlich durch den Mangel des Excitationsstadiums und die weniger stürmische, dagegen länger anhaltende und leicht zu restituirende Narkose unterscheiden; seine Wirkung auf die Nervencentren soll gleichmässiger sein, keine oder weniger Störung in dem Verhältnisse zwischen Circulation und Respiration hervorrufen. NUSSBAUM fand diese Angaben bei Kranken im Allgemeinen nicht bestätigt, die Excitation in der Regel nicht geringer, das Erwachen nicht rascher, Eingenommenheit, Erbrechen u. s. w. ebenso häufig, als beim Chloroform, — wogegen andere Autoren (HOLLAENDER, MIALL, TAYLOR u. s. w.) die Narkose mit dem Methylenbichlorid theils als rascher und leichter zu erzielen, theils als weniger gefährlich bezeichneten. Nach neueren Thierversuchen (A. EULENBURG) wirkt es auch insofern vom Chloroform verschieden, als es Reflexabnahme ohne primäre Reflexsteigerung hervorruft und die cerebralen Reflexe (Corneal- und Conjunctivalreflex) in der Narkose früher zum Verschwinden bringt als die spinalen (Patellarreflex). In dieser Beziehung, wie auch bezüglich seiner anästhesirenden Wirkung, verhält es sich anderen zweifach gechlorten Verbindungen (Aethylen- und Aethylidenchlorid) analog, welche zuerst Anästhesie am Kopfe, dann erst weiter fortschreitende allgemeine Anästhesie und Narkose hervorrufen. — Uebrigens hat sich die vermeintliche Ungefährlichkeit des Mittels bei Inhalation am Menschen nicht bestätigt; einzelne Todesfälle sind sowohl mit dem reinen „*Bichloride of Methylene*" (MARSCHALL), wie auch mit der von RICHARDSON vorgeschlagenen Mischung desselben (mit gleichen Theilen Aether) beobachtet worden.

Metopagie (μέτωπον, Stirn und πήγνυμι, ich hefte), Doppelmissgeburt mit zwei an der Stirn verschmolzenen Köpfen.

Metopismus (μέτωπον), das Sichtbarbleiben der Stirnnaht in Folge nicht eingetretener Verwachsung.

Metritis (μήτρα), Gebärmutterentzündung; s. „Endometritis“ und „Uterus“.

Metrodynie (μήτρα und ὀδύνη), Gebärmutterschmerz, s. „Hysteralgie“, VII, pag. 50.

Metrolymphangitis, **Metroperitonitis**, **Metrophlebitis**, s. „Puerperalkrankheiten“.

Metromanie (μήτρα und μανία), Mutterwahn, *Furor uterinus*; synonym mit Nymphomanie.

Metrorrhagie nennt man eine jede stärkere Blutung aus der Gebärmutter; findet sie zur Zeit der Regel statt, oder mit anderen Worten, ist diese von aussergewöhnlicher Stärke, so spricht man von Menorrhagie. Der Begriff der letzteren lässt sich nicht haarscharf feststellen, da die Quantität des bei der Regel ausgeschiedenen Blutes nicht nur bei verschiedenen Frauen sehr ungleich ist, sondern auch bei derselben mitunter wechselt und z. B. *post puerperium* und in den climacterischen Jahren oft sehr verstärkt ist. Ob man sie als „übermässig“ anzusehen und dagegen einzuschreiten habe, muss nach der Lage des Einzelfalles beurtheilt werden.

Die Art, wie das Blut zu Tage tritt, ist eine sehr mannigfache; es fliesst entweder permanent und gleichmässig oder stossweise; letzteres kann auch dadurch zu Stande kommen, dass bei ruhiger Rückenlage der Frau das fortdauernd abfliessende Blut sich zunächst in dem hinteren Scheidengewölbe, das tiefer liegt als der Scheidenausgang, sammelt. Es gerinnt dort und die häufig recht umfangreichen Gerinnsel werden dann durch die Contractionen der Scheide aus ihr ausgetrieben oder schlüpfen bei irgend einer Bewegung plötzlich heraus. Ist die Uterinhöhle selbst erweitert (durch submucöse Fibroide, Polypen), so können sich bereits in ihr kleine Gerinnsel bilden, die dann unter wehenartigem Schmerz ausgestossen werden.

Die „Gebärmutterblutungen“ sind selbstverständlich nur der Ausdruck von krankhaften Veränderungen in der Gebärmutter oder Störungen der Circulation in derselben, oder aber tiefer Alteration der ganzen Blutmasse. Alle Einflüsse, die active oder passive Hyperämie des Uterus bedingen, können deshalb die Veranlassung zum Eintritte einer Blutung werden, besonders wenn sich ihre Wirkung zu der der physiologischen (menstruellen) Hyperämie hinzuaddirt.

So sehen wir Schädlichkeiten, denen sich Frauen zur Zeit der Menses aussetzen: Erhitzungen, Erkältungen, schwere Arbeit, Tanzen, Reiten, *Abusus spirituosorum*, stürmischer Coitus, geistige, besonders geschlechtliche Erregung, eine oft recht beträchtliche Verstärkung der Regel hervorrufen; in der gleichen Weise werden auch die sämmtlichen noch anzuführenden Momente wirken müssen.

Zunächst sind hier diejenigen zu nennen, die eine active Hyperämie herbeiführen: die entzündlichen Erscheinungen des Uterus und seiner Umgebung (Endometritis, Metritis, Perimetritis, Parametritis, Bildung von Tumoren in demselben).

Passive Hyperämie bedingen diejenigen Zustände, die die Circulation im Uterus erschweren; diejenigen localer Natur, die hierher gehören sind: varicöse Entartung der Beckenvenen, Flexionen, Versionen, Inversion, Druck von Tumoren, Ovarialcysten, grossen Fibroiden und Exsudaten, Kothmassen. Von Krankheiten anderer Organe sind zu nennen: Emphysem, Herzfehler, Leberaffectionen, ferner heftiges Pressen bei der Defäcation bei hartäckiger Obstipation, festes Schnüren.

Einen weiteren Grund für das Auftreten von Metrorrhagien kann noch die Brüchigkeit und Zerreisslichkeit ausgedehnter, vom umgebenden Gewebe schlecht gestützter Gefässe (Capillaren) abgeben, die nicht im Stande sind, irgend einer selbst mässigen und unter normalen Verhältnissen ungefährlichen und unwirksamen Steigerung des Blutdruckes zu widerstehen; derartige Verhältnisse finden sich am

ausgeprägtesten bei dem Blumenkohlgewächs (Cancroid) der Portio; aber auch bei dem auf dem Endometrium localisirten Sarcom, Adenom oder der gewöhnlichen hyperplasirenden (fungösen) Endometritis, sowie bei Schleimpolypen. Die stärkeren menstrualen Blutungen der climacterischen Periode sind wohl auch der Rigidität und Brüchigkeit der Gefässe zuzuschreiben. Die aussen auf der Portio aufsitzenden und in die Scheide hineinragenden derartigen Wucherungen oder dort befindlichen Geschwürsflächen und Erosionen sind natürlich ausserdem noch allerhand mechanischen Insulten (Coitus, Scheuern an den Scheidenwänden bei Bewegungen) ausgesetzt und bluten, da den lädirten weiten Capillaren die Fähigkeit der Retraction abgeht, oft ganz colossal.

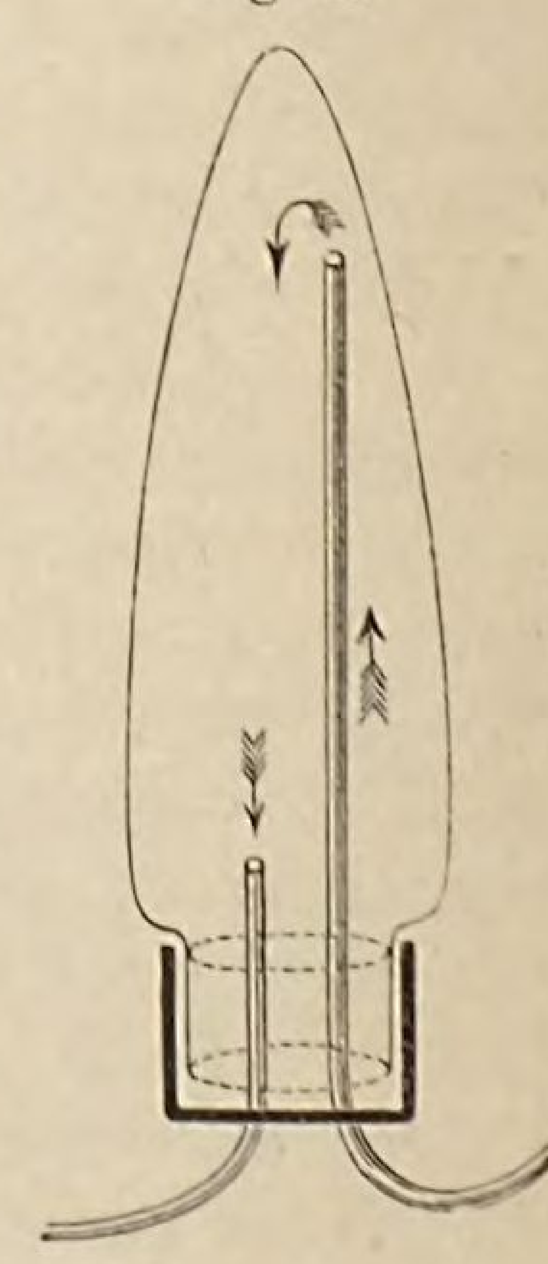
Auch in dieser Gruppe begegnen wir wiederum den Fibroiden (polypösen sowohl wie intramuralen), deren Kapsel meist stark ausgedehnte venöse Gefässe aufweist.

Auf einer gleichen Schwäche der Gefässwände, aber auch und wohl hauptsächlich auf einer abnormen Beschaffenheit der Blutmasse beruhen auch die Blutungen bei Hämophilie, Chlorose, Anämie, Tuberculose. Dieselbe ist besonders da zu beschuldigen, wo in Folge von Infections- oder anderen hochfieberhaften Krankheiten Metrorrhagien sich einstellen, die ganz ebenso wie die aus anderen Körperhöhlen erfolgenden *pessimi ominis* zu sein pflegen.

Schliesslich ist nicht zu vergessen, dass Aborte oft mit heftigen Blutungen einhergehen, und dass Retention von Eihaut- oder Placentarresten eine sehr häufige und leider meist gar nicht in Betracht gezogene Veranlassung zu Metrorrhagien bilden. Ein Unicum ist der von Graily Hewitt beschriebene Fall tödtlicher Blutung aus einem in der Gebärmutterhöhle perforirten Aneurysma der *Art. uterina.*

Die Behandlung der Metrorrhagien setzt eine möglichst exacte Erkennung ihrer prädisponirenden und Gelegenheitsursachen voraus. Sehr häufig ist es dann möglich, durch einfache diätetische Vorschriften oder Veränderungen im Regime stärkere Blutungen selbst dann zu sistiren, wenn man gegen die zu Grunde liegende Krankheit augenblicklich nicht einschreiten kann. Man räume die Schädlichkeiten aus dem Wege, verordne zunächst ruhige Lage, kühles Verhalten, säuerliche Getränke, verbiete Alles, was den Blutdruck erhöhen könnte (Thee, Caffee, Spirituosen), sorge eventuell für leichten Stuhlgang etc., verbiete aufregende Beschäftigung und Lectüre, sowie geschlechtliche Erregungen. Sollte das nicht genügen oder ist die Blutung eine gefahrdrohende, und ist man im Augenblicke nicht im Stande, der *Indicatio morbi* zu genügen, so wendet man Kälte (Eisbeutel, kalte Umschläge auf's Abdomen), kalte Injectionen, Einschieben von Eisstückchen in die Vagina oder heisse (50° C.) Injectionen (deren Wirkung meist vortrefflich ist und die der collabirenden Kranken bedeutend angenehmer sind als die kalten) an. Will man die Injectionen länger fortsetzen und die fast unvermeidliche Durchnässung vermeiden, so kann man sich der von Kisch oder von v. Preuschen angegebenen Apparate bedienen, in denen das Wasser circulirt, ohne die Vagina zu benetzen.

Fig. 5.



Die nebenstehende Figur erläutert die Einrichtung des ersteren. Das tiefer hineinragende Rohr setzt man mit dem Irrigator in Verbindung, von dem kürzeren führt ein mit Blei beschwertes Gummirohr in ein unter dem Lager stehendes Gefäss.

Auch kühle Irrigationen des Rectum können bei activer Hyperämie zu Mässigung der letzteren in Anwendung gezogen werden.

Ferner sind Secale und seine Derivate (Ergotin) innerlich oder subcutan von Nutzen. Sind die Blutungen sehr heftig, so schreite man zur Tamponade der Vagina. Dieselbe wird am besten mittelst mässig grosser, etwas zusammengedrückter und mit festen Fäden (Hanf) umschlungenen Bäuschchen Salicylwatte ausgeführt, die man im röhrenförmigen Speculum in Rückenlage (indem man das

Speculum allmälig zurückzieht) oder unter Anwendung der SIMS'schen Rinne in Seitenlage in die Vagina einschiebt, die man damit fest ausstopft. Man hüte sich aber wohl, dieselbe zu stark zu dehnen, da der Druck des Tampons dann ausserordentlich lästig ist und wegen Compression der Urethra die Urinentleerung unmöglich, ja auch unter Umständen reflectorisch die Bauchpresse in Action gesetzt wird, die unter heftigem Drängen den Tampon verschiebt und zum Theile austreibt. Ein solcher Tampon muss nach 24 Stunden gewechselt werden.

Ist auch der Tampon ohne Erfolg, blutet es durch, so kann man mittelst des FRITSCH-BOZEMANN'schen Catheters die Uterushöhle direct mit heissem Wasser irrigiren oder unter allen Cautelen (cf. Endometritis) *Tr. jodi* oder *Liquor ferri sesquichl.* rein oder verdünnt in dieselbe einspritzen oder eine mit ihnen benetzte Wieke mit der Wiekensonde einzuschieben und kürzere oder längere Zeit dort belassen.

Bei der Anwendung letzterer Flüssigkeiten muss man Sorge tragen, dass die aus dem Muttermunde wieder herabfliessenden Mengen aufgefangen werden; andernfalls wird das Scheidengewölbe angeätzt, die Vagina contrahirt sich, und weitere Manipulationen in ihr werden dann viel schwieriger und für die Patientin sehr schmerzhaft.

Am besten ist es, wenn man der *Indicatio morbi* genügen kann. Handelt es sich um geschwürige Processe an der Portio, so kann man adstringirende Injectionen (Alaun, Tannin) anwenden oder im Speculum eine kurzdauernde Compression der blutenden Partie mittelst Watte versuchen. Liegt ein Abort vor, sind Placentar- oder Eihautreste zurückgehalten, sind Wucherungen im Uterus vorhanden, so nimmt man diese mit dem scharfen Löffel unter stricter Befolgung antiseptischer Cautelen (vorherige und nachfolgende Desinfection der Vagina und des Uterus mit $2^1/_2$—$5^0/_0$ Carbollösung) aus, entfernt polypöse Bildungen und Wucherungen an der Portio, cauterisirt Ulcerationen daselbst mit dem *Ferrum candens*, durchschneidet die Kapsel eines intramuralen Myoms (cf. Uteruskrankheiten) etc. In ganz schlimmen Fällen (z. B. bei Fibroiden) kann man nach FREUND den Muttermund nach erfolgter Anfrischung durch die Naht temporär verschliessen.

Greulich.

Metroskopie (μήτρα und σκοπεῖν, schauen), die Inspection, bes. Spiegeluntersuchung des Uterus.

Metrotomie (μήτρα und τομή), Gebärmutterschnitt, s. „Hysterotomie“, VII, pag. 84.

Mezereum, s. „Epispastica“, V, pag. 29.

Miasma (μίασμα von μιαίνειν, beflecken), s. „Ansteckung“, I, pag. 341.

Michailoff'sche Schwefelthermen im Kaukasus, $8^1/_2$ g. Ml. von Wladikawkas am südlichen Abhange der kabardinischen Anhöhen. Wärme bis 69° C. Fester Inhalt in 10 000 : 27·0, darunter Kochsalz 17·2, kohlensaures Natron 3·2, schwefelsaures Natron 4·1 etc. Sie werden von den kranken Soldaten der Kosakencolonien benutzt.

B. M. L.

Miers, Ort des Lot-Departement, mit kaltem, kohlensäurearmem Mineralwasser, welches sich unter den Quellen Frankreichs durch einen ungewöhnlichen Gehalt an Natronsulfat auszeichnet.

B. M. L.

Migraine. Hemicrania. Halbseitiger Kopfschmerz. *Sick-head-ache. Megrim.* Mit Migraine bezeichnet man einen Kopfschmerz, welcher meist ausschliesslich oder wenigstens vorzugsweise die eine Hälfte des Kopfes einnimmt, in Anfällen auftritt und sich in hartnäckiger Weise durch Jahre oder selbst das ganze Leben hindurch von Zeit zu Zeit wiederholt.

Aetiologie. Das weibliche Geschlecht ist vorzugsweise von dieser sehr vulgären Affection befallen, und zwar in viel höherem Maasse, als die

Neuralgien bei Frauen überhaupt häufiger sind als bei Männern; auch lässt sich in manchen Fällen ein Einfluss der Menstruation auf das Auftreten der Migraineanfälle nicht verkennen. Wenn bei irgend einem Nervenleiden, so kann man bei der Migraine von Erblichkeit reden; zunächst in dem Sinne, dass man schon bei jungen Kindern, deren Mütter daran leiden, der Krankheit häufig begegnet; sodann aber in einer weiteren Bedeutung, insofern die Migraine noch häufiger der Ausdruck der neuropathischen Familienbelastung, des constitutionellen Nervosismus ist. Gewiss begünstigen die weichliche, oft so verkehrte Erziehung, sowie das rastlose Jagen unserer Zeit nach Reichthum und Genuss, wie das Entstehen von Neuralgien, so auch das von Hemicranie, in Folge einer allgemeinen, von Geschlecht zu Geschlecht sich steigernden Abschwächung der Apparate des Nervensystems (ANSTIE). Dieselbe Schwäche wird häufig auch durch angestrengte geistige Arbeit gesetzt. Das Lebensalter anlangend, lassen sich die ersten Anfälle von Hemicranie oft auf die frühe Kindheit zurückführen; in vielen Fällen kommt die Affection mit der Pubertät zum Ausbruch; am häufigsten begegnen wir ihr zwischen dem 15. und 50. Jahre. Wer bis zum 25. Lebensjahre keine Migraine gehabt, hat keine Anwartschaft mehr darauf (TISSOT [1]). Mit den Fünfzigerjahren, besonders bei Frauen zur Zeit der Klimax, werden die Anfälle seltener und milder; zuweilen verschwinden sie in dieser Zeit gänzlich.

Von wahren Ursachen der Hemicranie wird von französischen und englischen Autoren vor allem die gichtische und rheumatische Diathese hervorgehoben. Es leidet Jemand an Hemicranie, diese wird durch ärztliche Mittel beseitigt, da tritt plötzlich ein genuiner Gichtanfall ein. In anderen Fällen besteht zuerst die Gicht und an ihre Stelle tritt später die Migraine. Es ist nur zweifelhaft, ob dieser Kopfschmerz den Charakter der Hemicranie hatte; ich selbst habe nach anhaltender Gemüthsbewegung das gleichzeitige Auftreten von *Arthritis nodosa* und Kopfschmerz beobachtet; letzterer war aber mehr ein continuirlicher, und konnte keinesfalls als Hemicranie angesprochen werden. CHARCOT fand unter 30 Frauen mit *Arthritis pauperum (Rheumatisme nerveux)* 17 mit heftiger Migraine. Ein ähnliches Verhältniss will HUGHLINGS JACKSON [10]) constatirt haben zwischen Migraine, Chorea und Rheumatismus. Chlorose und Anämie können nicht als Ursache der Hemicranie beschuldigt werden, weil dieselbe häufig genug bei vollsaftigen, ja plethorischen Individuen beobachtet wird.

Die Gelegenheitsursachen sind ausserordentlich mannigfaltig: der Eine bekommt einen Migraineanfall nach einer Indigestion, der Andere nach geistiger Ueberanstrengung, Viele unmittelbar nach Gemüthsbewegung, besonders Aerger; noch Andere nach lebhaften Sinneseindrücken (grelles Licht, schrille Geräusche), ein Arzt regelmässig durch den Geruch von Leichen.

Symptome. Die Erscheinungen, welche den Migraineanfall begleiten, sind ausserordentlich mannigfaltig und erhalten bei jedem einzelnen Migrainösen meist eine individuelle Färbung. Indessen will ich doch versuchen, das Bild eines solchen Anfalles zu zeichnen: Meist erwacht das Individuum mit einem fixen Schmerz, welcher die Schläfen- und Oberaugengegend der einen Seite einnimmt. Der Schmerz ist anfangs noch dumpf, drückend; bald aber wird er bohrend und spannend und steigert sich binnen Kurzem zur Unerträglichkeit. Jetzt sucht der Kranke instinctiv den dunkelsten und geräuschlosesten Winkel auf und drückt den Kopf in die Kissen, um jeden Lichtstrahl, jedes Geräusch abzuhalten. Es besteht vollständige Anorexie; jeder Versuch etwas zu geniessen, scheitert an der beständigen Uebelkeit, die sich häufig schon jetzt zum Erbrechen und höchst lästigem Würgen steigert. In diesem bedauerlichen Zustande liegt der Kranke meist den ganzen Tag, bis am Abend meist unter stärkerem Erbrechen — manche Kranke suchen dieses daher durch Kitzeln des Rachens künstlich hervorzurufen — die Schmerzen allmählich nachlassen. Jetzt verfällt er in einen ruhigen Schlaf, aus welchem er am nächsten Morgen völlig wohlauf erwacht, meist ohne andere Spuren des gestrigen Elendes, ausser dass er blass und angegriffen aussieht.

Dieses skizzenhafte Bild wollen wir nun etwas näher ausführen:

Zunächst können dem Anfalle selbst, zuweilen schon am Tage zuvor, Prodrome vorhergehen, bestehend in allgemeinem Unlustgefühl, Empfindung von Druck und Schwere im Kopfe, Ohrensausen, leichtem Frostschauer, Gähnen, Uebelkeit; zuweilen auch heftigen Schmerzen im Epigastrium oder Unterleib; manchmal Heisshunger.

Der Anfall selbst kann früh beim Erwachen oder auch erst später am Tage beginnen. Der Schmerz ist am häufigsten constant linksseitig; in manchen Fällen aber auch abwechselnd, das einemal links, das anderemal rechts *(Hemicrania alternans)*. Zuweilen beginnt der Schmerz auf der einen Seite, erstreckt sich aber allmählich, wenn auch weniger heftig, auch über die andere Kopfhälfte. Von Druckpunkten im Sinne VALLEIX'S ist kaum je die Rede; wohl aber besteht meist eine ausserordentliche Empfindlichkeit der Kopfhaut, gewöhnlich schon für leise Berührung; während ein kräftiger, tiefer Druck bis auf den Knochen, wie er z. B. durch ein fest umgeschnürtes Tuch hervorgebracht wird, nicht selten Linderung der Schmerzen zur Folge hat. Schmerzhaft bei Druck sind ferner die Gegend des entsprechenden Halssympathicus, besonders die des *Ganglion supremum* und ebenso die einzelnen Halswirbel, namentlich der siebente. Eine abnorme Steigerung des Tastgefühls, der Temperaturempfindlichkeit und der electrocutanen Sensibilität hat BERGER in einem Falle beobachtet.

Die Art des Schmerzes wird von den einzelnen Kranken verschieden beschrieben: Bohren, Hämmern innerhalb des Schädels; Gefühl, als solle derselbe bersten u. dgl.; alle Beschreibungen kommen aber darin überein, dass der Schmerz unerträglich ist, und dass damit der bei der gewöhnlichen Cephalalgie gar nicht in Vergleich gestellt werden kann.

Die Dauer der Anfälle kann selbst bei demselben Individuum eine sehr verschiedene sein: Anfälle, welche einen ganzen Tag lang anhalten, sind nicht selten; ausserordentlich selten sind glücklicherweise solche, welche mit geringen Remissionen mehrere Tage lang andauern. Manche Kranke machen ihren Anfall, namentlich, wenn sie sich rechtzeitig zurückziehen können, in wenigen Stunden ab.

Als Begleiterscheinungen werden häufig besondere Störungen in den höheren Sinnen — abgesehen von Ohrensausen und der gesteigerten Empfindlichkeit gegen Licht- und Schallempfindungen — wahrgenommen: Funkensehen, Scotome, kurze Zeit (20—50 Minuten) dauernde Hemiopie *(Hemicrania ophthalmica* — GALEZOWSKI [1]). Schwere Störungen von Seiten der Motilität — wie ausgesprochene Lähmung, halbseitige Körperlähmung, Aphasie u. dgl. — welche LIVEING u. A. mit dem Anfall auftreten und verschwinden sahen, dürften nur in sehr schweren und wahrscheinlich nicht reinen Fällen von Hemicranie sich finden. In neuerer Zeit ist man besonders aufmerksam geworden auf vasomotorische Phänomene, welche namentlich deshalb genau studirt sind, weil man auf ihnen eine Theorie der Pathogenese unserer Affection aufgebaut hat. Bereits 1860 veröffentlichte DU BOIS-REYMOND [2]) in Berlin seine Theorie über die ihn selbst plagenden hemicranischen Anfälle. Bei diesen hatte er regelmässig eine Verengerung der arteriellen Gefässe auf der entsprechenden Kopfhälfte, beruhend auf einem Krampf der Gefässmusculatur wahrgenommen. Etwa 8 Jahre später trat MÖLLENDORF [3]), welcher gleichfalls Gelegenheit gehabt hatte, an sich selbst und mehreren Gliedern seiner Familie Studien über Migraine zu machen, mit der entgegengesetzten Behauptung auf, wonach es sich in den von ihm beobachteten Fällen um eine Erweiterung der Kopfarterien, um eine Lähmung der Gefässmusculatur handle. Die Zusammenziehung, resp. Erschlaffung der Gefässmusculatur führt man auf eine Reizung, resp. Lähmung der im Halssympathicus verlaufenden gefässverengenden Nervenfasern zurück und unterscheidet nach dem Vorgange von EULENBURG zwischen einer *Hemicrania sympathicotonica* (DU BOIS-REYMOND) und einer *Hemicrania angioparalytica* (MÖLLENDORF). Während bei der ersten Form Compression der gleichseitigen Carotis die Schmerzen vermehrt, die der entgegengesetzten Carotis

dieselben vermindert, findet bei der zweiten Form gerade das Umgekehrte statt. Bei dieser will MÖLLENDORF zuweilen eine Erweiterung der Arterien und Venen des Augenhintergrundes ophthalmoscopisch nachgewiesen haben. Die Annahme einer causalen Beziehung der Hemicranie zum Halssympathicus findet weiter eine Stütze in dem Umstand, dass ausser den vasomotorischen Phänomenen auch solche an der Pupille der afficirten Seite wahrgenommen werden. Bei der sympathico-tonischen Hemicranie beobachtet man nämlich auf der Höhe der Anfälle — ausser der durch den Gefässkrampf bedingten auffälligen Blässe der betroffenen Gesichtshälfte und Herabsetzung der Temperatur im äusseren Gehörgange um 0·4—0·6° R. — eine Erweiterung der Pupille; bei der angioparalytischen Form dagegen neben Röthung, Schwellung, vermehrter Schweiss- und Thränensecretion und Temperaturerhöhung um 0·2—0·4° R., eine ausgesprochene Verengerung der Pupille auf der afficirten Seite.

Schon hier will ich bemerken, dass keineswegs alle Fälle von Hemicranie sich auf eine dieser beiden Formen zurückführen lassen, und dass ausserdem sogar bei demselben Kranken bald die eine, bald die andere Form beobachtet worden ist, abgesehen von den verwaschenen Fällen, in denen bald die Pupillenveränderung, bald die vasomotorischen Phänomene fehlen können.

Verlauf und Ausgänge. Die Hemicranie ist in den meisten Fällen ein sehr hartnäckiges chronisches Leiden, welches von der Kindheit bis über das Mannesalter hinaus eine immer wiederkehrende Plage darstellen kann; erst an der Schwelle des Greisenalters pflegt es in vielen Fällen aufzuhören. Ein bestimmter Typus der Anfälle wird nur in wenigen Fällen beobachtet *(Hemicrania horologica)*. Meist ist die Pause zwischen den einzelnen Anfällen eine verschieden lange und der Eintritt der Anfälle scheint von zufälligen Ursachen abhängig zu sein.

Pathogenese. Das Wesen der Hemicranie ist uns im Grunde noch völlig unbekannt. Wissen wir doch nicht einmal für das Cardinalsymptom, den Schmerz, eine für alle Fälle passende Erklärung zu geben und ebensowenig denselben zu localisiren. Auch die neueren, anscheinend so durchsichtigen Beobachtungen von DU BOIS-REYMOND und MÖLLENDORF haben wohl auf einzelne vasomotorische und pupilläre Phänomene einiges Licht geworfen, das Wesen der Affection zu erklären sind sie dagegen nicht im Stande; denn zunächst fehlen die genannten Erscheinungen in nicht wenigen Fällen von Hemicranie ganz und gar, so dass sie in den Fällen, wo sie vorhanden sind, mit vollem Recht als Begleiterscheinungen aufgefasst werden können. Aber selbst angenommen, sie machten das Wesen der Sache aus, so vermag man doch nicht aus ihnen heraus das Hauptsymptom, den Schmerz, zu erklären. DU BOIS-REYMOND's Hypothese, dass die Zusammenziehung der glatten Ringmusculatur der Arterien an sich Schmerz verursache, analog dem Wadenkrampf, ist eben nur eine Hypothese, und ebensowenig kann EULENBURG's [12]) Vermuthung, wonach die örtlichen intracephalen Circulationsanomalien als das wesentliche und allgemeine Causalmoment des Schmerzes zu betrachten sind, die Probe aushalten. Denn dieselben Circulationsanomalien müssen wohl noch in höherem Grade bei traumatischer Lähmung oder Reizung des Halssympathicus vorhanden sein, und doch ist nur in einem einzigen der bis jetzt bekannt gewordenen Fälle (dem von WEIR-MITCHELL) Kopfschmerz beobachtet worden. Aber selbst zugestanden, die Hemicranie sei in Lähmung oder Reizung des Halssympathicus begründet, welches ist die weitere Ursache dieser periodisch auftretenden Lähmung oder Reizung?

Ebensowenig wie über die Ursache des Schmerzes wissen wir über die Localisation desselben. Die früher allgemein verbreitete Annahme, dass der Sitz des Schmerzes im Trigeminus zu suchen und darum die Migräne als eine neuralgische Affection dieses Nerven aufzufassen sei, hat mit Recht mancherlei Bedenken hervorgerufen. Weil in den wenigsten Fällen die Schmerzdruckpunkte sich in den peripheren Verzweigungen des Trigeminus finden, hat man, im Einklang mit der Angabe vieler Kranken, dass der Schmerz innerhalb des Schädels selbst seinen Sitz habe, die vom Trigeminus stammenden Nerven der *Dura mater* als den

eigentlichen Sitz des Schmerzes angesprochen (EULENBURG). Andere haben in die Nerven der Pia, welche ebenfalls zum Theil vom Trigeminus stammen, Andere in die Hirnmasse selbst die Quelle des Schmerzes verlegt.

Wir kommen zu einer anderen, oben bereits aufgeworfenen Frage. Mögen die schmerzhaft afficirten Nervenfasern sein, welche sie wollen — wodurch werden dieselben schmerzhaft afficirt? Auch auf diese Frage wissen wir keine befriedigende Antwort zu geben, denn die Behauptung der älteren Aerzte — die Migraine sei die Antwort auf die Leiden des Magens oder der Ausdruck für die Congestion der Leber — können wir nicht gelten lassen, weil der Migraineanfall mitten im besten Wohlbefinden hereinbricht und gastrische Störungen nur in wenigen Fällen vorausgehen. Auch die Annahme, dass das Bauchgangliensystem der Ausgangspunkt der Affection sei, erscheint in keiner Weise bewiesen und der Vergleich der Hemicranie mit der Seekrankheit oder dem Uebelwerden beim Schaukeln trifft insofern nicht zu, als hier der Kopfschmerz ganz fehlt oder wenigstens niemals in der typischen Weise auftritt wie bei der Migraine.

Allen diesen Erklärungsversuchen gegenüber hat die Annahme, dass die Hemicranie eine Krankheit der ganzen Constitution und der Migraineanfall nur der äussere gewaltsame Ausdruck dieser constitutionellen Anomalie sei, viel für sich. Unter Anderem scheint mir der Vergleich mit dem constitutionellen Epileptischsein, bei welchem jeder epileptische Anfall ebenfalls nur die Ausgleichung einer immer wieder von Neuem entstehenden krankhaften Spannung im Nervensystem darstelle, viel Zutreffendes zu haben; denn in der That giebt es Migrainöse, welche vor Ausbruch des Anfalles sich in ähnlicher Weise erkrankt und nach überstandenem Anfall wie von einem Druck befreit fühlen, wie Epileptische. Für diese Auffassung spricht auch die oben bereits hervorgehobene Erblichkeit der Migraine in weiterem Sinne.

D i a g n o s e. Der Migraineanfall hat ein so typisches Gepräge, dass selbst Laien die Diagnose stellen können. Von den eigentlichen Neuralgien des Trigeminus könnte man höchstens die typischen Neuralgien mit der Hemicranie verwechseln und ist dies früher z. B. in dem gewöhnlich als *Hemicrania periodica* von BARTHOLIN beschriebenen Falle sicher oft geschehen. Wichtiger ist die Unterscheidung der idiopathischen Migraine von der symptomatischen, wie sie bei Gehirnkrankheiten, namentlich bei Gehirntumoren nicht selten auftritt. So werden bei latentem Hirntuberkel der Kinder migraineartige Kopfschmerzen beobachtet. Eine Migraine, welche bei nicht hereditär disponirten Männern erst im vierten Lebensdecennium auftritt, ist zuweilen Vorläufersymptom der progressiven Paralyse (SANDER, MENDEL).

P r o g n o s e. Obgleich die Migraine an sich wohl noch nie zum Tode geführt hat, so ist sie doch ein ausserordentlich hartnäckiges Uebel, für dessen Beseitigung der Arzt niemals eine Garantie übernehmen kann.

T h e r a p i e. P r o p h y l a x e. Da die Migraine, wie wir sahen, erblich ist, so wird man bei Kindern migrainöser Eltern auf eine gesunde, antinervöse Erziehung besonders Bedacht nehmen und dieselben namentlich zur Zeit der zweiten Dentition und zur Pubertätszeit vor geistigen Anstrengungen zu bewahren haben.

Für die B e h a n d l u n g der M i g r a i n e selbst erwachsen uns zwei Aufgaben: 1. Die Verhütung der Anfälle und 2. Die Linderung des ausgebrochenen Anfalles.

Die erstgenannte Aufgabe würde am besten zu lösen sein, wenn wir Art und Ursache des zu Grunde liegenden constitutionellen Leidens kennten. So bleibt uns nichts übrig, als den Körper schwächlicher und anämischer Individuen durch Eisenpräparate und andere Roborantien, sowie durch Eisenbäder, Seebäder, Kaltwasserkuren, See- oder Gebirgsaufenthalt zu kräftigen und bei Vollsaftigen und Plethorischen durch geeignete Entziehungs- oder Trinkcuren (Karlsbad, Kissingen, Marienbad) die Constitution zu bessern. Im Uebrigen können wir nur rein empirisch verfahren. In besonderem Ruf steht seit Jahren das C o f f e ï n und speciell das

Coffeïnum citricum (welches beiläufig keine chemische Verbindung, sondern nur ein mechanisches Gemisch von Coffeïn und Citronensäure darstellt). Dasselbe wird in Pulver oder Pastillen, welche je 0·03 bis 0·06 Coffeïn enthalten, mehrmals täglich innerlich gegeben (SEGUIN). In ähnlicher Weise hat man auch das Chinin in der interparoxysmellen Zeit in kleinen Dosen, viermal täglich 0·1, gegeben. Von beiden habe ich niemals Erfolg gesehen, wohl aber wiederholt vom anhaltenden Gebrauch der bereits von WILKS empfohlenen *Pasta Guarana*, welche das mit dem Coffeïn vollständig identische Guaranin enthält. Ich lasse von der gepulverten Pasta dreimal täglich einen gestrichenen Theelöffel 4—6 Wochen lang nehmen. SEGUIN rühmt *Extr. cannabis indic.* 0·02 täglich vor der Mittagsmahlzeit genommen als Specificum.

Von den Mitteln, welche im Stande sind, den drohenden Migraineanfall zu coupiren oder wenigstens zu mildern, habe ich besonders das *Natron salicylicum* sehr probat gefunden. Ich lasse zunächst 2 Gramm, und wenn dadurch der Zustand binnen einer halben Stunde sich nicht bessert, noch 1 Gramm nehmen. Aehnlich günstig wirkte zuweilen Chinin und Coffeïn zu $^1/_2$—1 Gramm vor Ausbruch des Anfalles genommen. Denselben Nutzen haben manche Kranke vom Genuss starken schwarzen Caffees.

Bei ausgesprochenen vasomotorischen Phänomenen hat man diejenigen Mittel zu verordnen, welche nach sonstigen Erfahrungen Verengerung oder Erweiterung der Gefässe bewirken; also bei der *Hemicrania angio-paralytica* in erster Linie *Secale cornutum* und Ergotin, aber auch Chinin und Coffeïn, vielleicht auch Ammoniak; bei der *Hemicrania sympathico-tonica* das Amylnitrit; bei beiden Formen die Elektricität. Das Ergotin, welches wahrscheinlich von dem Hauptcentrum der Vasomotoren, der *Medulla oblongata* aus contrahirend auf die Gefässwände wirkt, scheint in der Dosis von 0·6—0·9 pro die, in der anfallsfreien Zeit gegeben, in der That die Häufigkeit und Intensität der Anfälle zu vermindern. Von Chinin und Coffeïn haben wir bereits erwähnt, dass sie nur, wenn sie in grösseren Dosen vor dem Anfall gereicht werden, günstig wirken. Dasselbe gilt von dem Ammoniak, welches in Gestalt der Riechsalze schon längst das Solamen der englischen Ladies bei Sick-head-ache ist, neuerdings aber seine wissenschaftliche Bestätigung als Verengerer der Hirngefässe durch MOMMSEN [14]) erhalten hat.

Als Palliativmittel für den Anfall empfiehlt sich ausserdem die Application von Kälte und Compression auf der leidenden Kopfhälfte; beides wird erreicht durch das Auflegen eines Eisbeutels auf Schläfe und Stirn. Die Compression allein wird durch ein fest um den Kopf gebundenes Tuch, ein sehr beliebtes Hausmittel, erreicht. Die Compression der Carotis ist ein sehr mühsames, für den Kranken unbequemes und nur vom Arzte selbst auszuführendes Verfahren. Manche Kranke finden im Genuss von warmen Getränken und dadurch hervorgebrachtem Schwitzen Erleichterung.

Am augenscheinlichsten tritt die Einwirkung auf die Blutgefässe des Kopfes bekanntlich bei dem Amylnitrit, *Amylenum nitrosum*, salpetrigsaurem Amylenoxyd hervor. Tröpfelt man 2—5 Tropfen dieser penetrant riechenden Flüssigkeit auf ein Stück Löschpapier und hält dieses unter die Nase, so beobachtet man alsbald am Kopfe eine immer dunkler werdende Röthe mit ausgesprochenem Hitzegefühl, Injection der Conjunctiva, stark beschleunigten Puls mit verminderter Spannung in den Radialarterien. Bei zu starker Dosis oder zu lange fortgesetzter Einathmung können grosse Angst und ohnmachtähnliche Zustände eintreten. Aus diesem Grunde thut man gut, mit einem Tropfen zu beginnen und die Toleranz des Individuums erst zu erproben. Während des Anfalles von ausgesprochener *Hemicrania sympathico-tonica* angewandt, hat das Amylnitrit meist ein sofortiges Verschwinden des Kopfschmerzes zur Folge. Indessen kehrt dieser nicht selten alsbald wieder und erfordert wiederholtes Einathmen. Nur in einzelnen Fällen scheint der Anfall dadurch vollständig coupirt werden zu können; in einem (HOLST) soll sogar der nächste Anfall länger als gewöhnlich ausgeblieben sein.

Mit dem Kohlenoxydgas als gefässerweiterndem Mittel dürfte wohl nur von seinem Empfehler A. MAYER experimentirt worden sein. Von anderer Seite ist zum Coupiren des Anfalles ein Strahl von Kohlensäure gegen die Rachenschleimhaut empfohlen.

Die Anwendung der Elektricität, speciell des Batteriestromes, ist erst in neuerer Zeit in methodischer Weise ausgeführt worden. Neben der Galvanisation durch den Kopf und der Anwendung des Inductionsstromes in Gestalt der sogenannten „elektrischen Hand" empfiehlt sich in allen Fällen von ausgesprochener „vasomotorischer Hemicranie" die Galvanisation des Halssympathicus nach den von HOLST [6]) aufgestellten Methoden: Die indifferente Elektrode wird jedesmal in den Handteller gesetzt, während die wirksame, differente Elektrode in Balkenform längs des inneren Randes des *M. sterno-cleidomastoideus* applicirt wird. Bei der *Hemicrania sympathico-tonica*, wo es also gilt, den Gefässkrampf zu lösen, wird die Anode als differente Elektrode am Halse applicirt und bei einer mässigen Stromstärke (10—15 El.) der Strom mit Einschleichen geschlossen und nach 2—3 Minuten wieder ausgeschlichen.

Bei der angio-paralytischen Form dagegen, wo es gilt, die erschlaffte Gefässmuskulatur wieder zur Contraction zu bringen, wird die Kathode am Halse applicirt und durch wiederholte Schliessung und Oeffnung eine kräftige Reizung hervorgebracht. Bei dieser letzten Methode aber ist durchaus Vorsicht geboten, weil leicht Schwindel und Ohnmachtsanwandlung eintritt. Aus diesem Grunde verdient in zweifelhaften Fällen die erste Methode den Vorzug.

Während der Anfälle, wo die meisten Kranken nicht fähig sind, auszugehen, wird die elektrische Behandlung nur selten zur Ausführung kommen können. Man wird sich daher darauf beschränken müssen, die beschriebenen Methoden in der anfallsfreien Zeit täglich zur Anwendung zu bringen. Gute Erfolge sind von HOLST u. A. verzeichnet.

Literatur: [1]) Tissot, *Traité des nerfs et de leur maladies.* Paris 1783. T. III, pag. 2. — [2]) du Bois-Reymond, Zur Kenntniss der Hemicranie. Virchow's Archiv 1860, pag. 461. — [3]) Möllendorf, Ueber Hemicranie, Virchow's Archiv. Bd. XLI, pag. 385. — [4]) Anstie, *Neuralgia and the diseases, that resemble it.* London 1811. — [5]) Berger, Das Amylnitrit, ein neues Palliativmittel bei Hemicranie. Berliner klin. Wochenschr. 1871. Nr. 2. — [6]) Holst, Ueber das Wesen der Hemicranie und ihre elektro-therapeutische Behandlung nach der polaren Methode. Dorpater med. Zeitschr. 1871. Bd. II, pag. 261. — [7]) Liveing, *On megrim, sick-head-ache and some allied disorders.* London 1873. — [8]) Lasègue, De la migraine. Archiv génér. Nov. 1873, pag. 580. — [9]) Berger, Zur Pathogenese der Hemicranie. Virchow's Archiv Bd. LIX. Nr. 3 u. 4. 1874, pag. 315. — [10]) Hughlings-Jackson, The Lancet. 1875. July 10. — [11]) Galezowski, *Etude sur la migraine de l'oeil.* (Congrès de Génève 1877.) Gaz. hebd. 1878. Nr. 2, pag. 19. — [12]) Eulenburg und Guttmann, Pathologie des Sympathicus 1873. — [13]) Eulenburg, in v. Ziemssen's Handbuch Bd. XII, pag. 2. — [14]) Mommsen, Tageblatt der Naturforschervers. zu Baden.

Seeligmüller.

Mikroblepharie (μικρός und βλέφαρον), Kleinheit der Augenlider, siehe Ablepharie, Bd. I, pag. 49.

Mikrocephalie ist eine spontane Verkleinerung und zugleich Umformung des Schädels. BROCA unterscheidet Halb-Mikrocephalen und eigentliche Mikrocephalen. Zu den ersteren zählt er, natürlich mit Ausschluss der künstlich missformten, alle Schädel erwachsener Europäer, deren Capacität unter 1150 Ccm., deren horizontaler Umfang bei Männern unter 480, bei Weibern unter 475 Mm. ist. Bei den eigentlichen Mikrocephalen schwankt nach ihm die Schädelcapacität von 300—600 Ccm., bei 3 Erwachsenen fand BROCA 414, CARL VOGT bei 7 Erwachsenen 433 Ccm. als Durchschnittszahl der Capacität.

Die sorgfältigen Messungen CHR. AEBY'S haben zu folgenden Resultaten geführt: Von allen Durchmessern des Schädels ist bei der Mikrocephalie die Grundlinie am wenigsten beeinträchtigt, schon mehr die Längsachse, stärker der Breitendurchmesser, am ärgsten die Höhe, während bei normalen Schmalköpfen die (übrigens nie so stark wie beim Mikrocephalus reducirte) Breite immer von

der Höhe übertroffen wird. Da das *Os tribasilare* beim Mikrocephalus normal lang, also relativ verlängert ist, so ist die Verkürzung des Schädelgrundes nur durch die Verkürzung der Siebplatte bewirkt, auch ist diese Schädelgrundverkürzung nur eine absolute, denn relativ ist die *Basis cranii* beim Mikrocephalus verlängert, da sie 39 Procent der Gesammtoberfläche des Schädels bildet, statt der normalen 22 Procent. Setzen wir hinzu, dass die Verkleinerung der vorderen Schädelgrube für den Mikrocephalus typisch ist, während die mittlere und hintere Schädelgrube mit verschiedenem Erfolge bei verschiedenen Individuen um das Uebergewicht kämpfen, ferner, dass das Schädeldach beim Mikrocephalus statt der üblichen 78 Procent nur 61 Procent beträgt, also nicht blos absolut, sondern auch relativ verkleinert ist, so begreifen wir, dass ein solcher Kopf einem Keile gleicht, dessen Basis hinten unten, dessen Spitze vorn und oben liegt. Das Hinterhaupt ist bei fast noch normaler Breite seiner unteren Partien verkürzt, von hinten abgeplattet, wie der Höhepunkt des Scheitels und wie die seitlichen gleichsam ineinander gestülpten Schädelabschnitte nach vorne verschoben, oft so stark, dass seine Mitte über, ja vor dem Vorderrande des grossen Hinterhauptloches steht. Da das Hinterhaupt zugleich gehoben ist, so senkt sich natürlich der vordere Schädelantheil und fällt der Unterrand des Seitenwandbeines steiler nach vorne ab. Das grosse Hinterhauptloch ist absolut kleiner als normal, bei starker Verkürzung des Hinterhauptes wird es durch Verkleinerung seines antero-posterioren Durchmessers kreisförmig, ja queroval, seine Ebene ist durch Hebung des hinteren Randes steil nach vorne abschüssig.

Der Verlust an absolutem Schädelumfang beträgt $^1/_4$—$^2/_5$, ist meist im medianen (antero-posterioren) Bogen grösser als im frontalen (queren), der die grössten individuellen Verschiedenheiten zeigt, und wenn er stark abgeflacht ist, in der Medianlinie des Schädeldaches eine kielartige Erhebung bewirkt. Im horizontalen Bogen ist der Hinterhauptwirbel, noch mehr der normal oder nahezu normal grosse Schläfewirbel relativ vergrössert, der Stirnwirbel hingegen, der normal den Hinterhauptwirbel an Breite übertrifft, wird um 20 Procent schmäler als jener, und ist ausnahmslos sowohl in medianer als horizontaler Richtung merklich abgeflacht. Die Schädeloberfläche sinkt auf 35 Procent des Normalen; am meisten steuert zu derselben bei der immer ansehnlich vergrösserte Hinterhauptswirbel, während der Schläfewirbel meist normal, der Stirnwirbel verkleinert ist; doch kann der Schläfewirbel auf Kosten des noch weiter verkümmerten Stirnwirbels auch vergrössert oder im Gegentheil zu Gunsten des Stirnwirbels verkleinert sein.

Der absolute Cubikinhalt des Schädels schwankt zwischen Hälfte und Fünftel des Normalen, und wieder ist der Stirnwirbel der am dürftigsten bedachte, sein Cubikinhalt kann bis auf 12 Procent der Normalen herabsinken. Die Pyramidenwinkel zeigen bei Mikrocephalen statt der normalen 110—135° also statt des Durchschnitts von 121° nur 102—126°.

Die Schädelnähte können vor der Zeit verknöchern, nach Carl Vogt ist die *Synchondrosis sphenooccipitalis* normal, Lambda- und Kranznaht stets mehr minder offen, die Schläfennähte selten, die Pfeilnähte unter 7 Fällen vier Mal verwachsen. Die beiden Quernähte, nämlich Kranz- und Lambdanaht, convergiren nicht wie beim Normalschädel nach abwärts, sondern nach aufwärts, so dass die Spitze des annähernd keilförmigen Scheitelbeines statt nach abwärts nach aufwärts schaut, und zwar sieht der Convergenzwinkel nicht wie beim erwachsenen Affen nach hinten oben, sondern nach vorne oben, doch kommt auch Parallelität beider Quernähte beim Mikrocephalus vor. Das Gesicht ist im oberen Theile meist schmal, auch der Breitendurchmesser von einem Jochbogen zum anderen durch schwache Kaumuskelentwickelung gering. Die Nase ist häufig eine stark vorspringende Adlernase. Die Stirne ist eine fliehende, sich in geringer Höhe über der Grundlinie nach hinten wendend, die Stirnhöhlen sind im Widerspruche mit Vogt's Behauptung nur relativ gross und selbst das nicht immer. Der

Prognathismus, obwohl er nicht die auch sonst beim Menschen bekannten Grenzen überschreitet, ist bedeutend und muss als pathologisch betrachtet werden, er wird nicht durch Verschiebung des Kiefergerüstes bei unverrücktem Schädelgrunde bedingt, denn die unteren Enden der *Processus pterygoidei*, die normal beim Erwachsenen nach hinten unten gerichtet sind, müssten dann, dem Oberkiefer folgend, nach vorne unten abschüssig sein, während sie bei den Mikrocephalen höchstens senkrecht zum Schädelgrund stehen. Es bleibt somit als Ursache des Prognathismus nur die Verkürzung des Schädelgrundes; die zurückweichende Schädelbasis entführt nach rückwärts die mit ihr verbundenen oberen Enden des Oberkiefers, wodurch natürlich die unteren Theile desselben laut Hebelgesetz um so stärker nach vorne vorspringen; auch wird der Winkel, welchen die senkrecht gestellten Strebepfeiler des Gesichtes mit der Schädelbasis nunmehr bilden, vergrössert, was natürlich den Prognathismus steigert. Zu diesem Oberkiefer-Prognathismus kommt noch der dentale Prognathismus durch die schief nach vorne abfallenden oberen Schneidezähne. Uebrigens existirt kein gerades Verhältniss zwischen Schädelcapacität und Prognathismus.

Das Hirngewicht kann selbst bei lebensfähigen Mikrocephalen auf ein Viertel des normalen, ja auf noch weniger herabsinken. Das Gehirn kann von Narben, Cysten durchsetzt, zähe, windungsarm sein, eine dünne Rinde, beträchtliche Wasseransammlungen in den subarachnoidalen Räumen, in den nicht blos relativ erweiterten Hirnkammern, besonders im Hinterhorn zeigen, die *Commissura anterior*, das *Septum pellucidum*, das Gewölbe, die Spaltung des Vorderhirns in Hemisphären kann völlig oder theilweise fehlen. Das Hinterende des Balkens entbehrt oft der gewohnten Verdickung, ja ist verjüngt und dann auch verkürzt, was, da der Balken von vorne nach hinten wächst, als Bildungshemmung zu betrachten ist. Die Breite der ersten LEURET'schen Urwindung schrumpft oft stärker als die von ihr umfasste Insel, diese bleibt also in ihrem unteren Antheile oder auch völlig unbedeckt, bei noch höherer Aplasie schrumpft auch die Insel und wird jetzt wieder von der ersten Urwindung, also den Rändern der SYLVI'schen Grube überragt; aber diese Ränder bilden nicht mehr einen Dreistrahl (vorderen Stiel mit aufsteigendem und horizontalem Ast), sondern nur mehr eine einfache schräge nach hinten aufsteigende Spalte.

Alle hier in Frage kommenden Spielarten der Spalte lassen sich als graduelle Steigerungen der eben erwähnten Zustände auffassen; die Meinung C. VOGT'S, dass zu geringe Entwickelung der unteren Stirnwindung und übermächtige des basilaren Endes des *Gyrus centralis anterior* beim Mikrocephalus statt einer γförmigen sylvischen Spalte eine *V*förmige und einen affenähnlichen Klappdeckel schaffe, ist irrig, namentlich hat der Klappdeckel des Mikrocephalen nichts Affenähnliches, denn er ist kleiner als der des Normalmenschen, ja kann völlig fehlen, während der Klappdeckel des Affen jenen des Normalmenschen sogar übertrifft; und sind diese Irrthümer VOGT'S nur aus dem Umstande zu erklären, dass dem hochbegabten Forscher nicht Mikrocephalengehirne, sondern nur Schädelausgüsse zu Gebote standen, wo freilich die nackt liegende Insel für einen Klappdeckel gehalten, die Randfurche der offenen SYLVI'schen Grube mit der SYLVI'schen Spalte verwechselt werden konnte. Der Siebbeinschnabel, das heisst der zwischen Hahnenkamm und medialem Rand des Augenhöhlendaches stärker vorspringende *Gyrus rectus* der Orbitalfläche des Stirnlappens, welchen VOGT ebenfalls nach solchen Schädelausgüssen dem Mikrocephalus zuschrieb, und hierin gleichfalls eine Aehnlichkeit zwischen Affen-, Neger- und Mikrocephalen-Gehirn herzustellen vermeinte, fehlt nach AEBY beim Mikrocephalus. Dagegen hat AEBY bei einigen Mikrocephalen am *Gyrus occipitalis primus* eine Mahnung an das Affengehirn gefunden. Dieser Gyrus war, wie beim Affen, zum Niveau des *Sulcus occipitalis transversus* eingesunken, der hintere Rand des letzteren in Gestalt eines Operculum derart nach vorn verbreitert, dass er den eingesunkenen Gyrus und das von ihm überwölbte laterale Ende des *Sulcus parieto-occipitalis* deckte; auch kommt es

bei Mikrocephalen vor, dass der *Sulcus parieto-occipitalis* statt, wie normal, von der Medianfläche der Hemisphären auf die laterale (äussere) Fläche überzugreifen, sich völlig auf die Medianfläche der Hemisphären beschränkt, ja nicht einmal den oberen Rand der Hemisphäre erreicht. BISCHOFF, obwohl er erklärt, dass das Mikrocephalenhirn mit keinem bekannten Affengehirne übereinstimme, fand doch manche Affenähnlichkeit; so im Gegensatze zu AEBY den Siebbeinschnabel, nur minder entwickelt, als ihn nach den Schädelausgüssen VOGT annahm, das Fehlen des vorderen Schenkels der *Fossa Sylvii* (niedere Affen), das Nichtübergehen des medianen Abschnittes des *Fissura parieto-occipitalis* in die *Fissura calcarina* (Anthropoiden), Fehlen fast der ganzen unteren Stirnwindung, Schmalheit der zugespitzten Stirnlappen, Kleinheit der Hinterlappen im Vergleiche mit dem Kleinhirn (Analogie mit niedrigen Affen). Das Kleinhirn der Mikrocephalen ist kaum kleiner als das des Normalmenschen, somit relativ zum Grosshirne vergrössert, und kann somit von letzterem nicht völlig bedeckt werden. BISCHOFF sah übrigens bei der mikrocephalen Helene Becker auch Modificationen in der Lappenbildung des Kleinhirns. Mehr als das Kleinhirn ist die *Medulla oblongata* reducirt, das Rückenmark, das nach BISCHOFF'S Schätzung ganz verhältnissmässig entwickelt schien, hat sich durch THEILE'S und AEBY'S Messungen als verschmächtigt herausgestellt, es ist demnach bei Mikrocephalus auch Mikromyelie vorhanden. Im Jahre 1879 sah AEBY am Gehirne eines vierjährigen Mikrocephalen den vorderen Theil des Hemisphärengebietes bis gegen den Hinterhauptlappen ungespalten, die Stirnlappengegend klein, windungslos, *Corpus callosum* und Fornix verkümmert, die weisse Substanz zähe, die Hirnrinde, besonders die des Stirnhirns, verdünnt. Sehr bedeutende Abweichungen konnte mit bis dorthin unerreichter Genauigkeit VICTOR ROHON an dem in mikroscopische Querschnitte zerlegten Gehirne eines 14 Tage nach der Geburt gestorbenen mikrocephalen Knaben nachweisen. Das Vorderhirn, welches im Gegensatze zu anderen Mikrocephalen grösser als die übrigen Hirnabschnitte war, zeigte zwar bilaterale Anordnung der Ganglienmassen, aber eine wirkliche Theilung derselben ebensowenig, als eine Sonderung in Hemisphären oder eine Höhlung; es enthielt eine „centrale Masse", die aus molekulärer Substanz, reichlichen kleinen Kernen, Capillaren, Nervenfasern und spärlichen pyramidalen oder spindelförmigen, den kleineren Hirnrindenzellen ähnlichen Nervenzellen bestand; diese Masse verlor gegen die Basis des Vorderhirns die Ganglienzellen und ging allmälig in den „fibrösen Lappen" über. Dieser reicht bis an die Seitentheile des Chiasma, überragt nach vorn sogar das Vorderhirn, ist gefässreich, in der Mitte dünn, lateralwärts dicker, hängt mit der Vorderhirnbasis nur an wenigen Stellen inniger, meist nur lose durch Gefässe zusammen, besteht aus meist querlaufenden, Schlingen bildenden, kernebegleiteten Bindegewebsfasern, stellenweise aber aus eben so molekulärstreifiger Masse, wie sie unter der Centralmasse liegt und zwei Drittel des Vorderhirns bildet. Aehnlichen mikroscopischen Bau, wie dieser „fibröse Lappen", zeigt der „Gürtel des Zwischenhirns", welcher die Seiten des letzteren, sein makroscopisches Aussehen theilend, spangenförmig umfasst, und nicht blos durch Bindegewebe, sondern stellenweise durch Zwischenhirnsubstanz-Brücken mit dem Zwischenhirne zusammenhängt. Im zweiten (mittleren) Abschnitte des Vorderhirns treten rechts und links von der Centralmasse im Querschnitte halbmondförmig erscheinende Längsfaserbündel unbekannten Ursprungs und basalwärts von diesen ein Längsfaserbündel auf, das sich im Mittelhirn als hinteres Längsbündel der Haube und als oberer und unterer Vierhügelarm entpuppt. Lateralwärts von diesem Bündel ein runder Nervenzellhaufen.

Im dritten (hintersten) Abschnitte des Vorderhirns ist zwischen die dorsale Rinde und die „centrale Masse", die aus Zellen der fünften MEYNERT'schen Hirnrindenschicht bestehende „Ganglienmasse des Vorderhirns" eingeschoben. Von der dorsalen Medianlinie des dritten Vorderhirnabschnittes geht eine Commissur aus, die ein Aequivalent des *Corpus callosum* bildet; von der

ventralen Medianlinie des zweiten Vorderhirnabschnittes aber eine schwächer entwickelte, die vielleicht als *Commissura anterior* zu deuten.

Das *Chiasma nervorum opticorum* ist nach rückwärts bis an die Vordergrenze des Zwischenhirns verschoben, wo es ohne Vermittlung durch die hier fehlenden *Tractus optici* unmittelbar in die anfangs einfachen, später gablig getheilten Opticuswurzeln übergeht, welche in der Nähe der, das hintere Längsbündel der Haube und die Vierhügelarme enthaltenden Formationen endigen. In der ganzen Vorderhirnrinde fehlte die dritte MEYNERT'sche Schicht (Ammonshornformation). Am schlechtesten von allen Gehirnabschnitten war das Zwischenhirn entwickelt, auf der dorsalen Fläche ist es durch Querfurchen vom Vorder- und Mittelhirn getrennt, auf der basalen ist die Grenze nur eine ideale, es besteht übrigens aus denselben Hauptstücken wie das Vorderhirn, nur dass die „centrale Masse“ und die „Ganglienmasse“ ihre Stellung getauscht, erstere dorsalwärts, letztere basalwärts gewandert, und dass der die Vierhügelarme und das hintere Haubenlängsbündel enthaltende Strang, von schleuderartigen Fasern durchzogen, am dorsalen Ende im Querschnitte kolbig verdickt erscheint. Die dritte Kammer ist birnförmig, mit Cylinderepithel ausgekleidet, mit Gefässknäueln und wandungslose Bluträume enthaltendem Bindegewebe mehr minder erfüllt; dasselbe gilt auch vom vorderen und mittleren Drittel des *Aquaeductus Sylvii*, der im vorderen Drittel nicht einmal eine vollständige Epithelauskleidung besitzt.

Commissura posterior und Zirbel fehlen.

Das Mittelhirn vom Hinterhirn völlig unbedeckt, nicht gefurcht, somit, wie im 6. Embryonalmonate noch kein Doppelhügelpaar zeigend, in der, dem vorderen Zweihügel entsprechenden Partie statt Ganglien und Raphe nur feinkörnige, mit kleinen Kernen durchsetzte Masse. Der Trochlearis ward nicht gefunden und fehlte vielleicht in der That. Der Fuss des Hirnschenkels, wie das schon CRUVEILHIER und THEILE beschrieben, sehr dünn, bestand aus einer feinkörnigen Masse mit eingestreuten kleinen Kernen, kleinen rundlichen Nervenkörpern, spärlichen, aus der Haubenregion stammenden Fasern; dem entsprechend die Pyramiden so klein, dass zu beiden Seiten des *Sulc. longit. ant.* ihre Stelle durch eine Vertiefung, statt durch einen Vorsprung gekennzeichnet ist.

Die Flocculi des Kleinhirns fehlen, seine Tonsillen schwach entwickelt.

CRUVEILHIER (Traité d'anatomie pathologique général, t. III, pag. 167) setzt die Entwicklung der Mikrocephalie ohne genauere Zeitbestimmung in eine frühe Zeit des embryonalen Lebens. VOGT schloss aus der Spaltung des harten und weichen Gaumens bei einem von CRUVEILHIER beschriebenen Mikrocephalus auf gleichzeitiges Auftreten beider Anomalien, also auf den zweiten Embryonalmonat, da bald nach diesem sich die Gaumenspalte schliesst. ROHON setzt in seinem Falle die Hemmung des Vorderhirns in dessen früheste Entwicklungzeit, die des Zwischenhirnes in den dritten Monat, die des Mittelhirnes in den sechsten Monat des Embryonallebens.

CRUVEILHIER schrieb die Mikrocephalie theils ursprünglicher Kleinheit des sonst regelrechten oder auch mit anderen Defecten behafteten Gehirnes zu, theils Embryonalkrankheiten, durch welche das Gehirn schrumpfte, ohne dass diese Volumsverminderung des Schädelinhaltes durch Serumerguss genügend ausgeglichen worden wäre; die Kleinheit, Verdickung und etwaige Synostose der Schädelknochen sind nach ihm, wie die manchmal vorkommende Wulstung der Schädelhaut, nur secundäre Erscheinungen.

BAILLARGER hingegen betrachtete, freilich nur für die angeborenen hochgradigen, mit anderen Anomalien verknüpften Mikrocephalien, die vorzeitige Synostose der Schädelknochen als das Primäre, Bedingende. VIRCHOW leitete anfangs (s. pag. 918 der gesammelten Abhandlungen) die Mikrocephalie theils von vorzeitigen Schädelknochen-Synostosen, theils von zurückgebliebenem Wachsthume des Schädelinhaltes ab, später aber (pag. 356 des 13. Bandes seines Archivs) ausschliesslich von der Synostose der Schädeldachnähte; heute sieht VIRCHOW, mit

der Mehrzahl der Forscher übereinstimmend, in der Mikrocephalie eine ursprüngliche Hemmungsbildung des Gehirnes, die oft von pathologischen Processen begleitet, nicht etwa einfach auf einer embryonalen Stufe stehen bleibt, sondern sich individuell in abnormer Richtung weiter bildet. CARL VOGT zeigte an den Schädeln der Geschwister Mögle, dass auch bei Offenbleiben der Nähte hochgradige Mikrocephalie vorhanden sein könne. Da hiermit die bis dorthin einzige mechanische Erklärung der Mikrocephalie beseitigt war, so ist es nicht zu verwundern, dass VOGT im Atavismus die Ursache der Mikrocephalie suchte, im Mikrocephalus den bisher von den Geologen erfolglos gesuchten Alalus, den sprachlosen Ahnherrn des Menschen, den leibhaftigen Affenmenschen sah, und dessen Affenähnlichkeit über Gebühr nicht ohne ironisches Behagen hervorhob. Der Atavismus bedarf allerdings kein pathologisches Ereigniss, um die Vollziehung der bestehenden Gesetze eines Organismus zu vereiteln, er ist nur die Wiedererweckung, die Restauration eines Entwicklungsgesetzes, das die Vorfahren des betreffenden Geschöpfes beherrschte, in der Kette der Generationen aber durch äussere Einflüsse abgeändert worden war. Aber eine Hemmungsbildung kann nach VIRCHOW nur dann als Atavismus betrachtet werden, wenn ein damit behaftetes Individuum zur selbständigen Existenz und zur Erhaltung seiner Art befähigt ist; nun sind aber die Mikrocephalen Geschöpfe, die weder für sich selber sorgen können, noch zur Fortpflanzung fähig sind, auch spricht nach BISCHOFF gegen Atavismus die grosse individuelle Verschiedenheit der Mikrocephalengehirne, das Gewichtsverhältniss des Kleinhirnes zum Grosshirn, nämlich 44% beim Mikrocephalen, statt der normalen 6—7% beim Neugebornen, 10—14% beim Erwachsenen, 21—25% beim Orang, wodurch das Grosshirn der Mikrocephalen offenbar zu einem pathologisch verkümmerten gestempelt wird. Hierzu bemerkt noch AEBY: Wäre die Mikrocephalie ein Atavismus, dann würde das Gehirn des Mikrocephalen nicht über die niedere Stufe der Stammform, zu welcher es durch latente Vererbung verurtheilt wäre, hinausstreben, es z. B. nie zum Bedecktwerden der Insel kommen, was doch manchmal geschieht; auch giebt es ununterbrochene Uebergänge vom Mikrocephalus zum Hemi- und Anencephalus, also zu offenbar pathologischen Bildungen, was übrigens schon CRUVEILHIER wohl bekannt war. Ferner handelt es sich nach AEBY sonst bei Rückschlagserscheinungen um einen Zuwachs, um Wiederauftreten eines verschwundenen oder grössere Fülle eines verkümmerten Organes, während es sich bei der Mikrocephalie um Reduction eines beim Menschen mächtig entwickelten Gebildes handelt. Auch spricht gegen Atavismus, dass in der ganzen Wirbelthierreihe der Stirnwirbel den Hinterhauptwirbel an Grösse entweder übertrifft oder doch mindestens erreicht, während der Stirnwirbel des Mikrocephalus hinter dem Occipitalwirbel zurückbleibt. ROHON will seinen Fall durch ursprüngliche Bildungshemmung erklären, zu der erst nachträglich ein pathologischer, wahrscheinlich von dem Schädelgrunde ausgehender Process hinzugekommen wäre. Die Bildungshemmung des Gehirnes vergleicht er zutreffend mit jener bei Cyklopie, betrachtet die Ungespaltenheit des Vorderhirnes als Zeichen ursprünglicher Einfachheit im Sinne BAER'S und MIHALKOVICS' und schiebt das Ausbleiben der Spaltung des Vorderhirnes in zwei Hemisphären mit MIHALKOVICS der Nichtentwicklung der Hirnsichel zu. Es ist ROHON, obwohl er der ungarischen Sprache mächtig, sehr verzeihlicherweise mein schon 1870 geschriebener, 1873 im „Orvosi hetilap" erschienener Aufsatz „Beiträge zur Entwicklung der Cyklopie" entgangen, worin ich hinsichtlich des einfachen Vorderhirnes noch vor der 1877 erschienenen „Entwicklungsgeschichte des Gehirnes von MIHALKOVICS" durch genaue Untersuchung von Cyklopshirnen zu gleichem Resultate gelangte, ja nachweisen konnte, dass die Spaltung in Hemisphären nur im Gebiete der Hinterlappen sich vollzogen hatte, weil nur der hintere Theil der Hirnsichel (der vordere Hirnhautfortsatz von MIHALKOVICS) sich entwickelt hatte. Die Annahme ROHON'S aber, dass der „fibröse Lappen" an der ventralen Fläche des Vorderhirnes und der „Gürtel des Zwischenhirnes" von der Schädelbasis aus gewachsen sei, wird mir durch den Umstand unwahrscheinlich, dass überhaupt die Neuroglia im

Vorder- und Zwischenhirn vermehrt war, dass sie, je näher dem fibrösen Lappen, reichlicher wird, dass der fibröse Lappen und der ihm doch offenbar verwandte Gürtel des Zwischenhirnes hie und da selbst neurogliareiche Hirnsubstanz enthielten, stellenweise mit der Hirnsubstanz inniger verwoben waren. Ich glaube vielmehr, dass fibröser Lappen und Gürtel nur eine durch Encephalitis angeregte, schliesslich die Grenzen des Gehirnes überragende Neurogliawucherung seien, wie ja schon CRUVEILHIER Sclerosen, apoplektische Narben, Cysten des Gehirnes, AEBY periphere Apoplexie in der einen Grosshirnhemisphäre bei Mikrocephalie gesehen. — Bereits CRUVEILHIER stellte sich die Frage, ob die Mikrocephalie durch äusseren Druck entstehen könne, er gab die Möglichkeit dieser Entstehung zu, gestand aber, keine beweisenden Thatsachen zu kennen, auch bei VOGT findet sich die hingeworfene Bemerkung: „Man möchte sagen, eine gewaltsame Hand habe die Stirn zusammengedrückt.“ KLEBS hat, gestützt auf Fälle, wo die mit Geburt eines Mikrocephalen (SCHENKEL, BECKER) endigenden Schwangerschaften durch Uteruskrämpfe ausgezeichnet waren, die Hypothese aufgestellt, dass die Mikrocephalie eine durch Gebärmutterkrämpfe bewirkte Atrophie sei, und AEBY hat dieser Meinung zugestimmt. Nach meinem Ermessen lässt sich dagegen anführen, dass doch von der überwiegenden Mehrzahl der Mütter, die Mikrocephalen geboren, derlei Zufälle nicht erwähnt werden, und dass der Fall der mikrocephalen Zwillingsbrüder Ledermann doch eher auf eine ursprüngliche Anomalie der Eizelle, aus deren Theilung jene Zwillinge hervorgingen, hinweist, als auf einen Druck, der doch schwerlich beide Embryonenköpfe in völlig gleicher Weise getroffen hätte.

Die Mikrocephalen sind mehr minder Idioten, nur im Besitze einiger weniger Worte, dabei meist heiter, unbefangen, beständig in zweck- und absichtsloser Bewegung, der Eindruck ist kein widriger, man kommt fast dahin, den Mangel menschlicher Intelligenz bei ihnen kaum übler als bei einem Canarienvogel zu empfinden; doch giebt es auch sehr phlegmatische bewegungsscheue Mikrocephalen, bei denen alle Organe wie „eingerostet“ erscheinen, so Ledermann und der von MIERJEVSZKY beschriebene. Obwohl bei Marie Sophie Wyss Verkürzung der Fingerbeuger, schlecht correspondirende, schlottrigen Gang bewirkende Gelenkflächen vorhanden waren, Christian Schenkel mit erst nach mehreren Tagen ausgleichbaren Contracturen der Finger, des Ellenbogen- und Kniegelenkes geboren ward, so sind doch gewöhnlich Rumpf- und Gliedmassen normal; — die Lebensdauer überschritt bei manchen das vierte Decennium.

Aus einem mir leider erst nach Druck obigen Textes in vollem Wortlaute bekannt gewordenen Vortrage Virchow's (Sitzung der „Berliner Gesellsch. für Anthrop. Ethn. und Urgesch.“ vom 21. Juli 1877) entnehme ich, dass auch ich gleich Jenen, auf die er dort anspielt, ihn missverstanden, dass Virchow, wie aus pag. 905, 922 seiner „Gesammelten Abhandlungen“ hervorgeht, neben der durch Synostose der Schädelnähte bedingten Mikrocephalie jeder Zeit auch eine solche bei offenen Schädelnähten angenommen hat.

Scheuthauer.

Mikrococcus, s. Bacterien, I, pag. 701.

Mikrocythämie (μικρός — κύτος — αἷμα, klein — Körper — Blut), eine von VANLAIR und MASIUS aufgestellte, essentielle Bluterkrankung, welche sich durch Bildung ganz kleiner, rother Blutkörperchen charakterisiren soll. Die Selbstständigkeit dieses Krankheitsbegriffes wird vielfach bestritten. Es giebt viele Krankheitszustände, in welchen abnorm kleine Blutkörperchen (Mikrocyten) im Blute circuliren. Als normaler Durchmesser eines gesunden, menschlichen Blutkörpers wird eine Länge von 7·5 μ (1 μ = 0·001 Mm.) angegeben. Neben diesen normal grossen Blutkörpern circuliren grössere von 8·3—9·0 μ und kleinere von 6·0—6·5 μ stets, wenn auch in geringer Menge, etwa nur zu 12·5% im Blut. Bei subacuter Anämie in Folge des Fiebers und bei chronischer Anämie, nicht aber nach acuten Blutungen [2]) geht das Mittelmaass von 7·5 auf 6·0 herab. In einzelnen Anämieformen gehen nun aber diese Maasse noch viel tiefer von 6·0 bis zu 2·0 μ herunter. Derartige Zwergkörperchen nun sind mit der Bezeichnung Mikrocyten *(Globules nains)* belegt worden. Diese Zwergkörperchen sind nicht blos abnorm kleine, sondern auch abnorm vulnerable Gebilde, die leicht ihre biconcave Gestalt

einbüssen, sich abplatten oder wölben und immer isolirt bleiben. Die Dimensionen der rothen Blutkörperchen lassen sich zwar nach MANASSEIN [3]) leicht durch Morphiumeinwirkung, Einwirkung hoher Temperaturen, Kohlensäurevergiftung, schon erheblich verkleinern, auch werden sie bei Inanition und septischen Fiebern reducirt, doch entstehen hier nirgends solche Zwergkörperchen in grösserer Zahl, welche auch gleichzeitig die bekannte Neigung der normalen Körperchen zum geldrollenförmigem Aneinanderlegen vollständig eingebüsst haben. Echte Mikrocyten kommen in grösserer Zahl nur bei essentiellen Anämien vor. Bei progressiver, perniciöser Anämie zeigt nach EICHHORST [4]) die Zahl der Mikrocyten die Schwere des Falles an, während nach anderen Beobachtungen ihr Vorkommen in dieser Krankheit nicht einmal als ein ganz constantes anzusehen ist.

In dem einzigen Krankheitsfalle, der VANLAIR und MASIUS zur Aufstellung des selbständigen Krankheitsbegriffes Mikrocythämie Veranlassung gegeben hatte, war die Zahl der Mikrocyten zu Beginn der Beobachtung der der normalen Blutkörperchen gleich, nahm aber immer mehr zu, bis schliesslich auf 100 Mikrocyten nur 1—2 normale kamen. Die unter den Symptomen einer allgemeinen Anämie erkrankte Frau wurde nach mehrmonatlicher Krankheit ganz hergestellt; der Verlauf war also nicht wie bei der perniciösen Anämie, die Mikrocyten waren schliesslich durch ganz normale, wenn auch nur mässig grosse Blutkörperchen (von 6—7 μ) ersetzt. Einen besonderen Krankheitsbegriff aber aus diesem einen Falle zu deduciren, ist um so schwerer, als die Mikrocyten, wie LITTEN [5]) und auch LÉPINE und GERMONT [6]) beobachteten, überaus schnell von einem Tage zum andern aus dem Blute schwinden können, d. h. also wohl sich zu normal grossen Blutkörperchen umwandeln können. In dem LITTEN'schen Falle eines 20jährigen Phthisikers mit stark geschwollenen Lymphdrüsen zeigte 4 Tage vor dem Tode die Blutuntersuchung fast nichts, als ganz kleine, rothe Mikrocyten, von denen weder früher, noch auch schon 3 Stunden später noch eine Spur im Blute zu finden war. Unter solchen Umständen werden weitere Beobachtungen abzuwarten sein, ehe man von einer selbständigen Krankheit Mikrocythämie mit Recht sprechen darf. Bei der Verbrennung [7]) erleiden die Blutkörperchen viel weitergehende Veränderungen, als dass man sie lediglich als Mikrocyten bezeichnen dürfte. Es finden sich alsdann im Blute reichliche, kleine, gelbliche Kügelchen von 1—4 μ Durchmesser, aus Tröpfchen gebildet, welche sich unter dem Einflusse der Verbrennungshitze von den Körperchen losgelöst haben, kuglige Tröpfchen von sehr ungleicher Grösse. Es sind dies nur noch Bruchstücke von Blutkörperchen, nicht mehr kleine zwar abnorm vulnerable, aber doch im Wesentlichen intacte Gebilde, wie die Mikrocyten. Diese den Gummitropfen ähnliche Zerfallskörper sind viel gelber, gegen Reagentien resistenter, reihen sich perlschnurartig aneinander, ja confluiren auch mehrfach mit einander, bestehen im Wesentlichen aus Hämoglobin, das sich von dem Stroma der Blutkörperchen getrennt hat. Durch die Ausscheidung des Hämoglobins in die Nieren entsteht Hämoglobinurie, unter Umständen Verstopfung der Harncanälchen.

Literatur. Ausser den allgemeinen Pathologien von Wagner, 1876, pag. 707; Cohnheim, I, 1877, pag. 391; Perls, 1879, II, pag. 176, 195; Samuel, 1879, pag. 279: [1]) Vanlair und Masius, Bullet. de l'acad. royale de méd. de Belgique 1871. — [2]) Hayem, Gaz. méd. de Paris 1876. Nr. 31. — [3]) Manassein, Ueber die Dimensionen der rothen Blutkörperchen. Berlin 1872. — [4]) Eichhorst, Med. Centralbl. 1876. Nr. 26. — [5]) Litten, Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 1. — [6]) Lépine und Germont, Gaz. méd. de Paris 1878. Nr. 18. — [7]) Wertheim, Oesterr. med. Jahrb. 1868.

Samuel.

Mikroglossie (μικρός und γλῶσσα), Kleinheit der Zunge.

Mikrognathie (μικρός und γνάθος), Kleinheit der Kinnbacken.

Mikrogyrie (von μικρός und γῦρος, Windung). *Mikrogyria cerebri.* Das Wesen dieser von HESCHL in Wien in einer aus Anlass der 25jährigen Jubiläumsfeier der Wiener Landesirrenanstalt im Jahre 1878 edirten Festschrift: „Ueber die vordere quere Schläfewindung des menschlichen Grosshirns“ zuerst erörterten Windungsanomalie des Gehirns liegt nach HESCHL darin, dass das im Ganzen an Volumen geringere Grosshirn an der lateralen und medialen, niemals

aber an der unteren Fläche mit sehr reichlichen, vielfach geschlängelten und auffallend schmalen, jedoch dicht gedrängten Windungen versehen ist, in deren Anordnung nur schwierig das bekannte Schema sich erkennen lässt. Dabei ist gleichzeitig der dem *Centrum semiovale* entsprechende compacte Theil der weissen Substanz gering an Masse, während die in die Windungen eintretenden Ausläufer der weissen Substanz sehr lang, schmal und reichlich verzweigt sind. Die Träger solcher Gehirne sterben in früher Jugend, längstens etwa im 2. Lebensjahre, sind stets blödsinnig und leiden zuweilen an ziemlichen Graden von äusserem Hydrocephalus, so dass der Schädel nicht oder nicht viel kleiner zu sein braucht als ein normaler. Heschl fasste die Mikrogyrie als Bildungsanomalie auf und schied sie scharf von der von ihm sogenannten Ischnogyrie, d. h. der Runzelung der Hirnoberfläche in Folge von Atrophie.

Auch nach unserer Anschauung ist die Mikrogyrie eine Bildungsanomalie, da die mikroskopische Untersuchung der Rinde und der weissen Substanz damit behafteter Gehirne keine pathologischen Verhältnisse, namentlich nicht auf chronische Encephalitis und daraus resultirende Verschrumpfung zu beziehende Veränderungen erkennen lässt. Den Ausspruch Heschl's, dass die mit derartigen Gehirnen versehenen Individuen in sehr früher Jugend sterben und stets blödsinnig sind, kann man gewiss für die höchsten Grade der Mikrogyrie acceptiren. Es giebt jedoch Fälle, in denen nur einzelne Partien der Oberfläche des Gehirns, zumal der lateralen, durch atypische, sehr kleine und reichliche und dichtstehende Windungen ausgezeichnet sind. In diesen Fällen kann das Cerebrum ganz gut functionirt haben und natürlich das Individuum auch älter geworden sein. Es wäre das dann eine partielle Mikrogyrie zu nennen. Die Mikrogyrie findet sich entweder für sich allein oder in Combination mit anderen Anomalien des Gehirns, so namentlich mit Porencephalie (Heschl).

Die Zahl der bisher beschriebenen, sicher hierher gehörigen Fälle ist eine sehr geringe; es sind nämlich im Ganzen nur vier. Die ersten zwei Fälle erwähnte Heschl (Das pathologisch-anatomische Institut in Graz, 1875, pag. 14). Ein weiterer Fall findet sich von Rokitansky in seinem Museumscataloge unter der Nummer 1800 mit folgenden Worten beschrieben: „*Portio hemisphäriae cerebri utriusque superior convexa anoicae septendecin annorum lobis anticis loco gyrorum superficialiter leviter sulcata, crenata.*“ Der vierte Fall wurde von H. Chiari im Jahrbuche für Kinderheilkunde (N. F. XIV. B.) mitgetheilt. Derselbe bezog sich auf einen 13monatlichen idiotischen Knaben, der an Enteritis verstorben war.

H. Chiari.

Mikromanie (μικρός und μανία), s. Delirium, IV, pag. 11 und Melancholie VIII, pag. 684.

Mikromelie (μικρός und μέλος), die — angeborene — Kleinheit der Gliedmaassen.

Mikromyelie (μικρός und μυελός), angeborene Kleinheit des Rückenmarks.

Mikrophthalmus bedeutet abnorme Kleinheit des Auges. Ein reiner Mikrophthalmus, d. h. der Zustand, der durch ein einfaches Zurückbleiben des Wachsthums repräsentirt ist, ist ebenso ausserordentlich selten, wie ein reiner Hydrophthalmus, d. h. ein einfaches Uebermaass der Dimensionen des Bulbus bei intacter Beschaffenheit der Theile und normaler Function in dem einen wie im anderen Falle. Schon hieraus geht hervor, dass der Gegensatz zwischen Mikrophthalmus und Hydro- oder Megalophthalmus nur ein etymologischer ist, soweit nämlich die Grössenverhältnisse in Betracht kommen. In genetischer Beziehung aber sind beide Zustände parallel gestellt; denn in beiden handelt es sich um eine Hemmung der Entwicklung. Beim Hydrophthalmus drückt sich die Bildungshemmung in der abnormen Dünnheit der Augapfelhäute aus, wodurch diese nachgiebig sind und durch den intraocularen Druck übermässig ausgedehnt werden (also keineswegs ein Uebermaass von Entwicklung). Beim Mikrophthalmus bekundet sich die Hemmung der Bildung nicht einfach als ein zu frühes Stehenbleiben auf einer

gewissen Stufe des Wachsthums, sondern durch die Gegenwart gewisser Zustände, welche früheren embryonalen Phasen entsprechen.

Als ein constantes derartiges Phänomen eines embryonalen Entwicklungsstadiums im mikrophthalmischen Auge ist das sogenannte *Chorioidealcolobom* constatirt. Dasselbe ist, wenn man von den überaus seltenen, übrigens nicht sicher festgestellten, von jeglicher sonstiger Anomalie freien Fällen von wirklichem Mikroophthalmus absieht, ausnahmslos zugegen. Nicht zu selten ist auch Colobom der Iris und Spaltbildung in anderen Organen zugegen.

Die sonstigen Charaktere des Mikrophthalmus, dessen Dimensionen übrigens innerhalb sehr grosser, einerseits dem normalen Maasse sich stark nähernder, andererseits fast nur die Bedeutung eines Bulbusrudimentes besitzender Grenzen zu schwanken pflegen, sind kleine, flache (d. h. unter allen Umständen weniger als normal gewölbte), häufig, namentlich am Rande getrübte Cornea, enge Vorderkammer, unregelmässige, schwach oder gar nicht reagirende Pupille. Nicht zu selten finden sich auch Reste der Pupillarmembran. Das Sehvermögen kann ein relativ gutes, ja sogar ein recht gutes sein, wenn die Dimensionen des Augapfels nicht zu arg zu denen der Norm contrastiren. Meist ist das Sehvermögen sehr gering, ein Ausfall im Gesichtsfelde, dem Colobom der Aderhaut entsprechend, ist zuweilen nachzuweisen. Oft genug ist das mikrophthalmische Auge, namentlich wenn es sehr klein ist, ganz blind. Die Refraction ist begreiflicherweise die hypermetropische.

In die Categorie des Mikrophthalmus gehören auch jene ziemlich zahlreichen Fälle von (scheinbarem) Anophthalmus, bei denen ein mehr weniger deutliches und selbst grösseres, oder aber selbst nur spurweise vorhandenes Rudiment eines Bulbus sich findet oder wenigstens vermuthet werden kann, aber wegen ungenügender Untersuchung nicht nachgewiesen ist. Die Genese dieser Fälle scheint jedenfalls eine andere zu sein als die des wirklichen Mikrophthalmus, d. h. des Zustandes, bei welchem über das Vorhandensein eines Bulbus gar kein Zweifel besteht. MANZ hat mit viel Glück in der Beweisführung für die Genese des scheinbaren Anophthalmus geltend gemacht, dass einzelne Theile des in der Anlage normalen Augapfels, nachdem dieselben bereits eine gewisse Stufe der Entwicklung erreicht hatten, durch fötale Krankheiten wieder zu Grunde gingen und dadurch auch einen so sehr hemmenden Einfluss auf die Gestaltung und das Wachsthum des ganzen Bulbus übten, dass daraus jener Zustand resultirte, welcher durch eine nahezu inhaltslose Orbita gekennzeichnet ist.

Erwähnenswerth ist aber auch noch als Beitrag zum Verständniss der angeborenen Missbildungen und insbesondere des Mikrophthalmus mit *Coloboma oculi,* die Erblichkeit, ein Umstand, welcher in älteren Angaben über die Vererbung erworbener abnormer Zustände und neuerdings in einigen directen klinischen Beobachtungen und solchen bei Thierexperimenten eine wichtige Stütze finden mag. Hervorgehoben sei ein Fall von v. HASNER (Prager Vierteljahrschr. 1876), in welchem das letztgeborene Kind einer mit *Phthisis bulbi* behafteten Frau einen Mikrophthalmus hatte, sowie dass SAMELSOHN (Centralbl. für die med. Wissensch. 1880. Nr. 17) und DEUTSCHMANN (ZEHENDER'S klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1880. Dec.) bei einzelnen Jungen eines Kaninchenvaters, dem ein Bulbus exstirpirt wurde, Mikrophthalmus und *Coloboma oculi* fanden.

Literatur: Manz, Die Missbildungen des menschlichen Auges. Bd. II, in Graefe und Saemisch. — Derselbe, Zwei Fälle von Mikrophthalmus etc. Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXVI. 1. Th.

S. Klein.

Mikropsie, s. Makropsie, VIII, pag. 525.

Mikrorchidie (μικρός und ὄρχις), angeborene Kleinheit der Hoden.

Mikrosomie (μικρός und σῶμα), Kleinheit des Körpers, Zwergbildung.

Mikrosporon, Audouini, s. Alopecia; *M. furfur*, s. Pityriasis; *M. diphtheriticum*, s. Diphtheritis, IV, pag. 164.

Mikrostomie (μικρός und στόμα), angeborene Kleinheit der Mundöffnung. — **Mikrotie** (μικρός und οὖς), Kleinheit des Ohres.

Milch (hygienisch). Nachdem die Milchcuren im IV. Bande, pag. 114, und die Bedeutung der Milch für die Ernährung, Bd. V, pag. 66 u. f. abgehandelt wurden, erübrigt uns an dieser Stelle nur die sanitätspolizeiliche, beziehungsweise hygienische Betrachtung dieses wichtigen Nahrungsmittels.

Die Verfälschung der Kuhmilch ist von weittragender Bedeutung: 1. wegen der allgemeinen Verbreitung derselben als Nahrungsmittel, besonders für Kinder und schwache Erwachsene; 2. wegen des Betruges, der darin seinen Ausdruck findet, dass eine minderwerthige Marktwaare um den Preis der vollwerthigen verkauft wird. Die häufigsten Milchfälschungen bestehen: 1. in Zusatz von Wasser; 2. in theilweisem Abrahmen; 3. im Abrahmen und Wasserzusatz; 4. im Vermischen theilweise abgerahmter Abendmilch mit vollwerthiger Milch; 5. im Zusatz gewisser fremder Stoffe, welche das durch obige Verfälschungen veränderte Aussehen der Milch zu verdecken bestimmt sind. Die unter 1. und 2. genannte Verfälschung bedingt zunächst die Zunahme des Wassergehaltes der Milch; im ersten Falle durch directen Zusatz desselben, im zweiten Falle durch Wegnahme eines der wichtigsten Nährstoffe (Fett) der Milch. Die dritte Verfälschung ist demnach eine doppelte, indem sie den Nährwerth der Milch durch Zusatz von Wasser und Wegnahme von Fett zu gleicher Zeit herabsetzt.

Entschieden übertrieben sind die Angaben über fremde Zusätze, welche von Milchfälschern angeblich angewendet werden, um das veränderte Ansehen der in obiger Weise verfälschten Milch zu verdecken. Die Beimischung von Kleister, Kreide, Mehl, um der Milch ein höheres specifisches Gewicht und eine dickliche Consistenz zu geben, kommt nur äusserst selten vor; häufiger ist der Zusatz von Soda, um sauer gewordene Milch zu neutralisiren und das durch die Milchsäure ausgefällte Caseïn wieder in Lösung zu bringen; ferner wird zum Verdecken der durch die Verdünnung mit Wasser veränderten Eigenschaften der Milch, dieselbe einige Zeit lang gekocht; hierbei nimmt sie von selbst eine gelbliche Färbung an, zugleich auch ein trüberes Aussehen und auch eine dicklichere Consistenz, und zwar in grösserem Maassstabe, als dem durch die Verdampfung erzeugten Wasserverlust entspricht, wodurch dieses Verfahren für den Milchverfälscher immerhin seine Rentabilität bewahrt. Zusätze von Weizenmehl oder Stärke, welche, in der Milch aufgekocht, derselben ein vollwerthiges Aussehen verleihen, sind auch deswegen selten, weil die Entdeckung derselben durch den Zusatz einiger Tropfen von Jodlösung (Jod in Jodkalium) durch intensive Blaufärbung der ganzen Probe nur zu bald gelingt. Sehr deutlich gelingt diese Jodprüfung, wenn man aus der Milch vorher mit einigen Tropfen Essigsäure den Käsestoff abscheidet, filtrirt und erst dem Serum die Jodtinctur zusetzt. Etwaiger Zusatz von Dextrin zur Milch würde bei diesem Verfahren durch die hellviolette oder weinrothe Färbung der Probe erkannt werden.

Hingegen hat die marktpolizeiliche Untersuchung sich hauptsächlich mit der Eruirung der durch Wasserzusatz und Abrahmen bedingten Verfälschungen der Milch zu beschäftigen. Als wichtigste Hilfsmittel dieser Untersuchung sind die Bestimmung des specifischen Gewichtes der Milch und die Bestimmung des Rahmgehaltes derselben im Gebrauch. Die bei Ausführung dieser Untersuchungen massgebenden Gesichtspunkte sind die folgenden:

1. In Bezug auf das specifische Gewicht der Kuhmilch muss zwischen den Angaben, welche darüber in den physiologischen Lehrbüchern vorkommen und zwischen jenen, welche sich auf die Milch als Handelswaare beziehen, zum Zwecke der marktpolizeilichen Expertise streng unterschieden werden. Die Angaben der Physiologen bringen Grenzwerthe, welche den Schwankungen der Zusammensetzung der Kuhmilch je nach der Race, Alter, Ernährung und geschlechtlichen Verhältnissen der Kühe entsprechen. Dietzsch macht nun mit Recht darauf aufmerksam, dass die in einigen ersten Lehrbüchern der physiologischen Chemie angegebenen Grenzwerthe für das specifische Gewicht der Kuhmilch zwischen 1·016 und 1·041 so weit von einander liegen, dass sie einem auf die Bestimmung des

specifischen Gewichtes basirenden Urtheil über die Qualität der Milch die Waffe aus der Hand nehmen. Es ist vielmehr anzunehmen, dass diese Zahlen nicht dem thatsächlichen Verhalten entsprechen, da selbst die Milch der einzelnen Kühe selten grössere Differenzen im specifischen Gewicht aufweist als 1·027—1·035, und selbst diese Zahlen reduciren sich noch bei normaler Fütterung und normalen Gesundheitsverhältnissen auf 1·029—1·033; bedenkt man überdies, dass man es bei der Milch als Handelswaare nicht mit dem Producte eines einzelnen Thieres, sondern mit der zusammengeschütteten Milch verschiedener Kühe und ganzer Stallungen zu thun hat, wobei sich die geringen Schwankungen in den Gehaltsverhältnissen der einzelnen Sorten gegenseitig ausgleichen, dann kann man die Grenzen für das specifische Gewicht der Marktmilch noch enger ziehen und auf 1·030—1·033 festsetzen.

Diese Angaben über das specifische Gewicht der Milch beziehen sich jedoch auf eine Temperatur derselben von 15° C.; es muss daher jede Milch vor der Bestimmung des specifischen Gewichtes früher mit einem Thermometer auf ihre Wärmegrade geprüft werden, wonach man die Ablesung des Aräometers auf 15° C. reduciren kann, wenn man es nicht vorzieht, die Milch selbst, je nach Bedarf, auf 15° abzukühlen oder zu erwärmen.

Die gegenwärtig an den meisten Orten geübte Methode zur Bestimmung der Marktmilch ist die mittelst der QUEVENNE'schen Wage in Verbindung mit dem Cremometer und der Bestimmung des specifischen Gewichtes auch der abgerahmten Milch. Zum Verständniss dieses Prüfungsverfahrens, welches sich besonders zur Controle der Marktmilch, sowie derjenigen, welche im Verkehr der Sennereien Gegenstand des Handels bildet, eignet, sei Folgendes bemerkt:

Da die Kuhmilch neben Wasser (85—90%) ungefähr 4% Eiweisskörper, 5% Kohlehydrate, 0·5% Salze und Extractivstoffe enthält, wird die Lösung dieser Substanzen um so schwerer, wie reines destillirtes Wasser, eine je grössere Menge desselben darin enthalten ist. Die Milch enthält aber auch einen Bestandtheil, der leichter ist als Wasser, das ist die Butter, welche durch ihr Vorhandensein die obige Lösung daher um so leichter macht, in je grösserer Menge sie darin ist. Wie bekannt, scheidet sich die specifisch leichtere Butter, nur wenig mit den anderen Milchbestandtheilen gemengt, binnen 12—24 Stunden in Form des Rahms ab, der sich leicht von der darunter befindlichen, nun bläulich gewordenen Flüssigkeit abheben lässt.

Senkt man nun die QUEVENNE'sche Milchwage (Lactodensimeter) — welche nichts Anderes darstellt als einen Aräometer für den speciellen Gebrauch der Milchprüfung, und an deren Spindel die Grade 1.014—1·042 in der Weise verzeichnet sind, dass nur die zweite und die dritte Decimale aufgetragen ist — in normale unverfälschte Marktmilch von 15° Wärme, so wird dieselbe bis auf 1·030—1·033 einsinken. Wird nun die Milch mit Wasser verdünnt, so wird sie dadurch leichter, die Milchwage sinkt um so tiefer ein, und zwar zeigt das Aräometer bei Zusatz von 10% Wasser die Zahlen 1·027—1·029, bei 50% Wasserzusatz die obersten Zahlen 1·014—1·017.

Wird man andererseits von der normalen Milch nach 24 Stnnden den gesammelten Rahm abheben und jetzt die rückbleibende Flüssigkeit wägen, so sehen wir, dass hiedurch die Milch schwerer wurde; dass specifische Gewicht, welches früher zwischen 1·030—1·033 war, ist nun auf 1·0325—1·0365 gestiegen. Wäre aber diese Milch früher mit Wasser verdünnt gewesen, würde das specifische Gewicht dem entsprechend ein geringeres geworden sein.

Man bezeichnet nun der Kürze halber die letzten zwei Decimalen des specifischen Gewichtes als Grade der Milch und die QUEVENNE'sche Milchwage trägt an ihrer Spindel eine doppelte, direct die Grade angebende Scala, rechts für die native Milch, links für die abgerahmte; auf letzterer sind nach Obigem die entsprechenden Angaben um 3·5° höher als bei ersterer; auch sind diejenigen Grade, innerhalb welcher die natürlichen Schwankungen vorkommen, ausserdem durch eine Klammer zusammengefasst.

Indem jedoch die durch das Abrahmen der Milch bedingte höhere Grädigkeit derselben durch Zusatz von Wasser mit Hilfe des Aräometers so weit herabgesetzt werden kann, dass die Milchwage vollständig die Grade der normalen Milch anzeigt, überdies bei einem theilweisen Abrahmen der Milch, oder bei einem Mischen von abgerahmter Abendmilch mit Morgenmilch, die durch die Milchwage angezeigten Grade nur eine Differenz von $1^1/_2$—2 von der normalen Milch erkennen lassen, welche innerhalb der zulässigen Schwankungen fällt, so ist noch zur genauen Feststellung der Qualität der Milch die Bestimmung des Rahmgehaltes nothwendig; dies geschieht durch den Cremometer von CHEVALIER.

Erst durch die Combination der Angaben des Cremometers mit denen der QUEVENNE'schen Milchwage, erhalten wir sicheren Aufschluss über etwaigen Wasserzusatz zur Milch mit oder ohne gleichzeitiger Abrahmung.

Der Cremometer von CHEVALIER ist ein für die Zwecke der Rahmprobe graduirter Stehcylinder aus Glas von 25 Cm. Höhe und einer lichten Weite von 4 Cm. Bis zu einer mit 0 bezeichneten Marke enthält der Cylinder 100 Cc.; vom 0-Strich abwärts sind 50 Theilstriche, je 1 Cc. Inhalt entsprechend, auf einer Scala eingetragen. Zum Gebrauch füllt man das Cremometer bis zum 0-Strich mit Milch, wobei man Schaumbildung vermeidet, lässt es 24 Stunden stehen, nach welcher Zeit sich bei mittlerer Temperatur die Rahmschicht vollkommen abgeschieden hat. Dieselbe soll bei gewöhnlicher nativer Marktmilch mindestens bis zum zehnten Theilstrich, bei guter aber bis zum zwölften Theilstrich gehen. Die Milch soll also 10—12 Volumprocente Rahm enthalten. Halbgerahmte Marktmilch muss mindestens 6%, bessere aber 7—8% davon haben.

Zeigt nun der Cremometer an, ob wir es mit einer ganz- oder halbgerahmten Milch zu thun haben, so erfahren wir weiter durch die Bestimmung des specifischen Gewichtes der vom Rahme abgezogenen Milch, ob der geringe Rahmgehalt durch Abrahmung oder Wasserzusatz zur nativen Milch bewirkt wurde.

Nach der obigen Darstellung zeigt nämlich die unverfälschte blaue Milch (Milchrahm) an der QUEVENNE'schen Milchwage 2·5—3·5° mehr als die ursprüngliche, also zwischen 32·5—36·5; niedrigere Grade deuten auf Wasserzusatz. Treffen die Grade von 32·5—36·5 zu, während der Rahmgehalt unter 10 Volumprocente betrug, dann ist abgerahmte Milch dazu gekommen, welche ebenso schwer ist, wie die gewogene blaue Milch.

Es zieht unverfälschte, halbgerahmte Marktmilch „blau" nur 1·5—2° mehr als die ursprüngliche, also anstatt 31·5—34 jetzt 33—35·5°; sind diese Grade richtig, war aber der Rahmgehalt unter 6%, so beweist dies Zusatz von ganz abgerahmter Milch; sind die Grade der blauen Milch mit denen der ursprünglichen Halbmilch aber fast gleich, so ist Wasser dazugekommen.

Die Möglichkeit ist nicht auszuschliessen, dass die wenigen Kühe eines Stalles wegen schlechtem oder grünem Futter, schwerer Arbeit, eine Marktmilch liefern, die unter den Normalzahlen bleibt; in solchem Falle müsste zum Beweise, dass keine Fälschung vorliegt, die Stallprobe, d. h. die Prüfung der durch vollständige Melkung derselben Kühe unter amtlicher Aufsicht gewonnenen Milch vorgenommen werden.

Bezüglich der weiteren Kritik des Werthes dieser für Marktzwecke in geübten Händen gewiss ausreichenden Methode der marktpolizeilichen Milchprüfung verweisen wir auf das unten folgende Literaturverzeichniss.

Für den Werth des Cremometers spricht übrigens auch der Vorschlag von G. C. WITTSTEIN, den Verkaufspreis der Milch nach ihrem Rahmgehalte festzustellen. Kostet z. B. die 10% Rahm liefernde Milch per Liter 20 Pf., so sollte die 9proc. 18, die 8proc. 16 u. s. f. kosten. Mit einer solchen Massregel würde auch das von der Polizeibehörde häufig angeordnete Weggiessen fettarmer Milch aufhören, vorausgesetzt, dass die Milch sonst keine fremdartigen Zusätze ausser Wasser enthält.

Ausser dem oben geschilderten Cremometer dienen zur genaueren Fettbestimmung der Milch noch der Lactobutyrometer von Marchand, verbessert von Salleron und der Fettextractionsapparat von Fr. Soxhlet und mehrere andere Apparate, bezüglich derer wir auf die Werke von König und Flügge (s. Literaturverzeichniss) verweisen müssen.

Es erübrigen uns nur noch wenige Worte über die sonst gebräuchlichen Prüfungsmethoden der Milch. Wir bezeichnen als solche die optometrische und die mikroskopische Prüfung der Milch. Die optometrische Prüfung der Milch schliesst gleichsam eine indirecte Bestimmung des Fettgehaltes derselben ein; sie beruht darauf, dass eine Milch um so undurchsichtiger erscheint, je mehr Milchkügelchen sie enthält, dagegen um so durchsichtiger, je weniger in derselben vertheilt sind. Die für diesen Zweck angegebenen Verfahren von Donné, Vogel und von Feser haben sich nur wenig eingebürgert, da die Undurchsichtigkeit der Milch allein, ohne weitere Gewähr, dass diese nur durch das Fett derselben bedingt ist, keinen Beweis für die Güte derselben liefern kann. Wie oben erwähnt, kann wasserreiche Milch nicht nur durch fremdartige Zusätze, sondern schon durch ein Aufkochen während kurzer Zeit ein trüberes Ansehen gewinnen und so den normalen Fettgehalt bei Anwendung der optometrischen Probe vortäuschen.

Das Lactoskop von Feser in München bietet den Vortheil, dass man zur Ausführung der optometrischen Probe keiner künstlichen Lichtquelle bedarf. Es ist ein cylinderförmiges Glas, in dessen Grund, innerhalb der Lichtung des Instrumentes, ein Milchglasröhrchen eingeschmolzen ist, und zwar in bestimmter Entfernung von der Wand des farblosen Glascylinders. In den Glascylinder bringt man mittelst einer beigegebenen Pipette 4 Cc. der vorher gut gemischten Milch und setzt dann so lange Wasser in kleinen Portionen und unter Umschütteln hinzu, bis die dunklen Linien am Milchglasröhrchen eben wieder deutlich sichtbar sind und gezählt werden können. Das cylinderförmige Glas ist nun so graduirt, dass auf der linken Seite der Scala die verbrauchte Menge Wasser in Cc. und rechts der Procentgehalt der Milch an Fett sich direct ablesen lassen.

Die mikroskopische Prüfung der Milch ist wohl von grossem Werthe, um fremde Zusätze, z. B. Stärke u. s. w., auch etwaige lebende Organismen in der Milch von an infectiösen Krankheiten erkrankten Thieren, nachzuweisen. Clark fand bei der mikroskopischen Prüfung der Milch, welche von mit Branntweinschlempe gefütterten Thieren herrührte, charakteristische Eigenthümlichkeiten derselben. Die mikroskopische Prüfung ist daher für eine eingehende Prüfung der Qualität der Milch gewiss werthvoll, doch kann sie behufs der Fettbestimmung bei der marktpolizeilichen Prüfung der Milch nur mit grosser Vorsicht gebraucht werden, da ganz bedeutende Differenzen im Fettgehalt, beziehungsweise in der Anzahl der stark lichtbrechenden Milchkügelchen, sowohl bei der directen Beobachtung, als bei den hiefür angegebenen Zählmethoden übersehen werden können.

Den sichersten Aufschluss über die chemische Zusammensetzung der Milch giebt die quantitative Bestimmung der Bestandtheile derselben, welche im Laboratorium nach der folgenden Methode in wenigen Stunden zu Ende geführt ist:

Man befeuchtet gebrannten Gyps mit Wasser, zerreibt die bröcklige Masse und trocknet sie im Wasserbade vollkommen. Von diesem Pulver wiegt man 10 Grm. in eine Porzellanschale, giesst 50 Grm. Milch hinzu, rührt um, verdunstet, trocknet bei 100° und wiegt. Was der Rückstand weniger wiegt als 60 Grm. ist das Wasser der Milch, und was derselbe mehr wiegt als 10 Grm. ist die Summe der fixen Bestandtheile der Milch.

Man bringt die Masse in einen gewogenen Kolben, behandelt sie wiederholt mit Aether, trocknet, wiegt und findet den Gehalt an Butter als Gewichtsabnahme.

Erschöpft man nun den Rückstand unter Erwärmung mit Weingeist von 0·850 specifischem Gewichte, so löst dieser den Milchzucker, ferner Chlorkalium und Chlornatrium; der Rest wird wieder getrocknet, gewogen und der nunmehrige Gewichtsverlust zeigt die Menge der durch den Alkohol gelösten Bestandtheile an.

Schliesslich bleiben im Kolben das Caseïn, die Phosphate und der Gyps. Zieht man von der letzten Wägung das Gewicht des Gypses ab, so giebt die Differenz das des Caseïns mehr der Phosphate.

In Rücksicht auf die bisher mitgetheilten Untersuchungsmethoden muss, entsprechend den in den meisten Staaten üblichen Regulativen, die marktpolizeiliche Prüfung der Milch folgende Bedingungen erfüllen:

Die ganze Milch soll an specifischem Gewicht (Quevenne) vor der Abrahmung nicht unter 29° und nicht über 35°, nach der Abrahmung (Chevalier) nicht unter 33° und nicht über 37°, die Rahmmessung soll mindestens 10 Volumsprocente zeigen. Die chemische Untersuchung soll mindestens 11·5% Trockensubstanz und 3% Fett ergeben. Wo diese Anforderungen nicht erfüllt sind, liegt Strafbarkeit des Verkäufers vor.

Die Marktmilch soll an specifischem Gewicht vor der Abrahmung nicht unter 30° und nicht über 35°, nach der Abrahmung nicht unter 33° und nicht über 37°, die Rahm-

messung soll mindestens 8 Volumprocente zeigen. Die chemische Untersuchung soll mindestens 11% Trockensubstanz und 2·5% Fett ergeben. Wenn die Milch diesen Anforderungen nicht genügt, so ist sie als geringe Marktmilch zu taxiren, und wenn ihr Gehalt herabsinkt bis unter 28° oder über 36° specifisches Gewicht und auf weniger als 6 Volumprocente Rahm, für die chemische Untersuchung auf weniger als 9·5% Trockensubstanz und 2% Fett, dann ist die Grenze erreicht, bei welcher wegen Milchfälschung die Verhängung einer Polizeibusse oder die Ueberweisung des Verkäufers an das Gericht die nöthige Begründung gefunden hat.

Die bisherigen Betrachtungen galten den Verfälschungen, welchen die normale Milch als Marktwaare ausgesetzt ist. Die hygienische Untersuchung der Milch muss ausserdem noch jene Veränderungen der Milch berücksichtigen, welche diese durch physiologische und pathologische Zustände der Kuh, ferner durch Fütterungseinflüsse, ausschliesslich durch den Zusatz von Conservirungsmitteln, erfährt, welche sämmtlich zur Entstehung der sogenannten anomalen Kuhmilch führen.

1. Soll die Colostrummilch der Kuh nicht vor dem 6.—8. Tage auf den Markt gebracht werden, wenn auch schon nach 4 Tagen das Milchdrüsensecret vollkommen die Eigenschaften der Kuhmilch angenommen hat.

2. Giftige Bestandtheile gelangen in die Milch nicht nur, wenn dieselbe in saurem Zustande längere Zeit in metallenen Gefässen aufbewahrt wird, sondern auch, wenn Thiere saures Futter aus metallenen Gefässen erhalten (Taylor). Ausserdem kann die Milch durch den Genuss von drastisch wirkenden Pflanzen von Seite des milchgebenden Thieres (Ziegen) üble Zufälle bewirken. Auch die als Medicamente angewendeten Jodmetalle, Antimon- und Quecksilbersalze u. s. w. erscheinen in der Milch wieder.

3. Es häufen sich die Erfahrungen, dass die Milch den Träger des Contagiums für verschiedene schwere Infectionskrankheiten bildet. Das Ausbrechen von Typhus-, Diphtheritis- und Scharlachepidemien wurde nicht selten auf directe Uebertragung durch die Milch zurückgeführt. Hierbei ist zu bemerken, dass die Milch auf mehrere Weisen zum Träger des Contagiums werden kann: *a)* durch directe Communication des Contagiums, hauptsächlich durch unreines Wasser; *b)* durch Aufnahme des Contagiums aus der Luft in den Ställen, Milchaufbewahrungslocalitäten, durch Contact mit kranken Personen und *c)* durch die erkrankten Thiere selbst.

Wie Gerlach zuerst nachgewiesen, wird bei Perlsucht der Kühe auf die Consumenten der davon herrührenden Milch die Tuberculose übertragen. Stang constatirte einen Fall, wo ein 5jähriges Kind durch Genuss der Milch tuberculöser Kühe den Tod unter tuberculösen Erscheinungen fand; nach Versuchen von Klebs und Bollinger wird durch gewöhnliches Kochen der Milch das fragliche Gift kaum zerstört.

Die Milch tuberculöser Kühe soll dick sein, schnell und leicht ausrahmen. Rahm wie Milch sollen schnell zur Fäulniss neigen, auch soll eine solche Milch schwerer gerinnen. Die Milch von mit Lungenseuche behafteten Kühen soll leicht abbrechen, nachdem sie fadenziehend geworden sei. In der Milch von an Maul- und Klauenseuche erkrankten Kühen fand G. Brown neben glattrandigen Milchkügelchen grosse, dunkle und körnige Zellen, ausserdem Vibrionen und Bacterien.

Bei Euterentzündungen der Kühe wird die Milch derselben bald schleimig und fadenziehend. Gelangt Eiter in die Milch, oder, wie dies bei Nierenentzündungen häufig der Fall ist, auch Blut, so lassen sich beide bei der mikroskopischen Untersuchung des Bodensatzes erkennen. Im letzteren Falle erscheint die Milch häufig auch roth gefärbt.

Oft rührt aber auch eine röthliche Färbung der Milch nur von dem Genusse gewisser Pflanzen her, die einen rothen Farbstoff enthalten, wie z. B. Krapp, Labkraut (*Galium verum*) oder Mohrrüben u. dgl.

Die vorstehende Schilderung deutet zugleich an, wie wichtig die Ueberwachung der Milchproduction und des Milchverkaufes in den grossen Städten ist, umsomehr, als die Kuhmilch noch immer das beste Surrogat der Frauenmilch bei der Pflege der Säuglinge bildet. Es müssen daher in den Städten und in den Dörfern, welche dieselben mit Milch versorgen, sowohl die milchenden Thiere als

auch die Nahrung, Trinkwasser, Ställe, einer regelmässigen sanitären Beschau unterzogen werden. In den grösseren Städten Deutschlands, in der letzten Zeit auch in Wien, wurde daher durch Errichtung öffentlicher Kindermilchanstalten, welche unter ärztlicher Controle stehen und in denen die Anlage der Stallungen, die Art der Fütterung und die Einrichtung der Aufbewahrungslocalitäten für die Milch den Anforderungen der Hygiene entsprechen, das Möglichste gethan, um eine den Säuglingen zuträgliche Milch zu erzielen (s. auch Bd. V, pag. 71).

Zur Conservirung der Milch, vorzüglich aber, um dieselbe zur heissen Jahreszeit haltbarer zu machen und die Säuerung derselben zu verzögern oder zu verhindern, werden mannigfache Mittel angewendet. In Frankreich und in England ist es erlaubt, zu diesem Zwecke der Milch Alkalien in Form von Soda und doppeltkohlensaurem Natron zuzusetzen; auch Kalkmilch wird in derselben Absicht hie und da zugesetzt; ausserdem wurden Salicylsäure und Borsäure, sowie deren Salze, grösseren, zum Transporte bestimmten Milchportionen zugesetzt. Die für diesen Zweck empfohlenen Geheimmittel Aseptin und Glacialin wurden durch die chemische Untersuchung als gepulverte Borsäure mit oder ohne Zusatz von Borax erkannt.

Ausser der Kuhmilch sind es vorzüglich die Ziegenmilch, Schafmilch, Eselsmilch und Pferdemilch, welche dem Menschen zur Nahrung dienen. Die vergleichende Zusammensetzung derselben und die Bedeutung derselben für Milchcuren s. Bd. IV, pag. 115. Ueber eine marktpolizeiliche Controle derselben ist umsoweniger etwas zu sagen, als diese Milcharten sich nie zu einem weit verbreiteten Handelsartikel entwickelt haben.

Ueber die hygienische Bedeutung der mit und ohne Zucker conservirten Milch, welche als sogenannte condensirte Milch in den Handel kommt, dürfen wir uns kurz fassen. Die gewöhnlich im Handel vorkommende, gut haltbare, condensirte Milch variirt in ihrer chemischen Zusammensetzung, je nach dem Concentrationsgrade, dem Zusatz von Rohrzucker und der Jahreszeit, in welcher sie fabricirt wurde, und entsprechend den verschiedenen Fabricationsorten, von wo aus sie in den Handel gelangen, innerhalb der folgenden Schwankungen: Wasser 20—30, Salze 1·5—3, Fette 8—12, Albuminate 10—13, Milchzucker 10—15, Rohrzucker 30—45%.

Die condensirte Milch enthält durchschnittlich per Liter die Bestandtheile von etwa $4\frac{1}{2}$ Liter Milch; durch Vertheilen in dem 9fachen Wasser bekommt man eine Flüssigkeit, welche im Ansehen von guter Milch nicht zu unterscheiden ist. Die condensirte Milch wird dargestellt, indem man die Kuhmilch nach Zusatz einer gewissen Menge Rohrzucker im luftleeren Raume bis zur Consistenz eines steifen Honigs eindampft, dann in Blechbüchsen oder starke Gläser vertheilt und luftdicht verschliesst. Bis jetzt wurden keine Verfälschungen der condensirten Milch nachgewiesen.

Eine rohrzuckerfreie, condensirte Milch wird in Amerika zur Verproviantirung grosser Städte in grossartigem Maassstabe dargestellt.

Die hygienischen Forderungen, die sich an diese Präparate stellen lassen, fasst GERBER in Kürze dahin zusammen.

1. Man verlange, dass der Fabrikant Garant sei für eine gewisse chemische Zusammensetzung seiner Milchpräserven.

2. Jedem Präparate soll eine genaue, dem Gehalte desselben entsprechende Gebrauchsanweisung und eine Durchschnittsanalyse beigegeben werden.

Das chemische Gutachten über Milchpräserven muss enthalten: 1. Angabe des Brutto- und Nettogewichtes des Präparates und, wenn möglich, den Kostenpreis. 2. Beschreibung der Marke (ob mit schwindelhaften Reclamen oder nicht). 3. Angabe, ob die Milch angebrannt war oder nicht. 4. Angaben über Consistenz, Farbe, Geruch etc. 5. Physikalischer, resp. mikroskopischer Befund. 6. Chemische Analyse. (Näheres hierüber bei Gerber.)

Als Kindermehl bezeichnet man in neuerer Zeit ein Präparat, welches aus Weizenmehl und aus condensirter Milch dargestellt wird. Andere als Kindernährmittel angeführte Präparate, wie: Arrow-root, Maizena-, Leguminosen-, Gersten-,

Roggen-, Hafermehl, sollten nur mit der ihnen zukommenden Benennung in den Handel eingeführt werden, um nicht den irrigen Glauben zu erwecken, dass sie mit Milch vermischt seien.

Die Kindermehle bestehen im Allgemeinen aus Wasser und flüchtigen, aromatischen Bestandtheilen — der Geruch nach Backwerk — aus den Salzen der Milch und des Cerealienmehles, Milch- und Pflanzenfetten, Milch- und Pflanzenalbuminaten, aus löslichen Kohlehydraten in Form von Rohr- und Traubenzucker, Dextrin und löslichem Amylum, aus unlöslichem Amylum und schliesslich aus Cellulose in sehr geringen Quantitäten.

Im verdorbenen Zustande riecht das Kindermehl säuerlich oder schimmlich; stark ranzig nur bei altem, schlecht aufbewahrtem oder stark feuchtem Mehle; in einem solchen finden sich auch, wenn die Büchsen schlecht verschlossen und an feuchten Orten aufbewahrt wurden, Pilzvegetationen oder auch niedere Thiere vor.

Die mittlere chemische Zusammensetzung der bekannten Kindermehle ist die folgende: Wasser und flüchtige Substanzen 7·5%, Salze 2·25%, Fette 5·5%, Albuminate 13·25%, lösliche Kohlehydrate 45·0%, unlösliche Kohlehydrate 25·0%, Cellulose 0·5%.

In Bezug auf deren Verwerthung ist zu betonen, dass dieselben einem Säugling unter keiner Bedingung vor der 6.—8. Lebenswoche gereicht werden dürfen, da erst um diese Zeit die Speichelsecretion eintritt, womit die Umwandlung von Stärke in Zucker im kindlichen Magen ermöglicht wird. Hier will ich auch erwähnen, dass in Tirol allerdings die Kinder schon in den ersten Lebenstagen mit einem „Muss“, bestehend aus Weizenmehl und Milch aufgepäppelt werden; doch wurde mir, als ich auf die Unzulänglichkeit dieses Verfahrens aufmerksam machte, die Antwort zu Theil, dass hierbei zu gleicher Zeit die Sitte herrscht, dass die Pflegerin den jeweiligen Inhalt des Löffels früher im Munde zusammenballt, wobei er eingespeichelt wird. Will man diese Massregel nicht auf Kosten der Abkühlung des Bissens setzen, dann hätten wir hier wieder ein Beispiel jener instinctiven Handlungen, wie sie gerade betreffs der Ernährung bei verschiedenen Völkern häufig genug vorkommen.

Literatur: G. C. Wittstein, Taschenbuch der Nahrungs- und Genussmittel. Nördlingen. C. H. Beck. 1878. — Oscar Dietzsch, Die wichtigsten Nahrungsmittel und Getränke. Zürich. Füssli und Comp. 1879. — J. Koenig, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. Berlin. Julius Springer. 1880. — Nicolaus Gerber, Chemisch-physikalische Analyse der verschiedenen Milcharten und Kindermehle. Berlin. M. Heinsius. 1880. — C. Flügge, Lehrbuch der hygienischen Untersuchungsmethoden. Leipzig. Veit u. Comp. 1880.

Loebisch.

Milchcuren, Milchdiät, s. Diät, IV, pag. 115.

Milchcysten, s. Cysten, III, pag. 587.

Milchfieber, s. Puerperium.

Milchinjection, s. Transfusion.

Milchknoten, Milchsteine, s. Brustdrüse, Puerperium.

Miliaria, der Friesel. Man versteht unter dieser Bezeichnung einen aus zahlreichen, stecknadelkopf- bis hirsekorngrossen (Milium), mit wässeriger Feuchtigkeit gefüllten, aus halbkugeligen und discret gereihten Bläschen bestehenden Ausschlag, welcher mit Vertrocknung des Bläscheninhaltes und nachträglicher Abschuppung ohne weitere Folgen in kurzer Zeit sein Ende erreicht. Die Erkrankung tritt gewöhnlich im Verlaufe eines allgemeinen Fieberzustandes auf, hat einen ganz selbstständigen Charakter und der Friesel wurde in früheren Zeiten, weil vielfach missdeutet, oft für ein schweres Allgemeinleiden gehalten. Diese Auffassung veranlasste eine verschiedenartige Beurtheilung, und von der Ansicht ausgehend, dass die Miliaria eine contagiöse, fieberhafte Erkrankung darstelle, hatte man selbe gleich anderen Exanthemen in verschiedene Stadien eingetheilt, mit Incubations-, Prodromal- und

Consecutiverscheinungen, welche von den älteren Aerzten mit grosser Ausführlichkeit geschildert wurden. In Fällen wieder, wo die Miliaria für ein Symptom anderer, durch rheumatische oder puerperale Ursachen bedingtes Leiden gehalten wurde, hat man selber andererseits eine über ihre Wesenheit hinausreichende kritische Bedeutung beigelegt; demgemäss beschrieb man den Friesel früher als ein in zweifacher Form auftretendes Leiden: entweder als Frieselprocess, *Morbus miliaris,* oder als Frieselausschlag, Miliaria. Es erscheint uns heute ganz merkwürdig, wenn wir von Frieselepidemien und Schweissfiebern vergangener Jahrhunderte lesen, die bösartig und mörderisch verlaufen sind; denn unter den grossen Volkskrankheiten aus dem 16. und 17. Jahrhundert bildet die Schweisssucht, die als *Sudor anglicus*, *picardicus*, *Suette miliaire* u. s. w. beschriebene Affection, eine sehr bemerkenswerthe Erkrankung, welche nicht nur epidemisch herrschte und in den Kriegsepochen jener Zeitläufte ganze Armeen decimirte, sondern auch, wegen des grossen Schreckens den selbe veranlasste, als eine verderbenbringende und mit Recht gefürchtete Seuche galt.

Die überkommenen zahlreichen Schilderungen, welche von dem Schweissfieber handeln, lassen keinen Zweifel über die Existenz einer derartigen Krankheitsform, die durch eine intensive Schweissbildung und raschen, tödtlichen Verlauf ausgezeichnet war, zu. Ueber das Wesen der Erkrankung sind später vielfache Vermuthungen geäussert worden; am zutreffendsten erscheint HECKER's [1]) Auffassung, dass man diese Erkrankung als eine höchst contagiöse Typhusform betrachten müsste, welche in dem Zeitraume von 2—3 Jahrhunderten in verschiedenartiger Heftigkeit wüthete. Bei vielen dieser Epidemien war die allgemeine Decke sehr oft mit erkrankt, und da der an derselben auftretende Ausschlag als ein bläschenartiger geschildert wurde, so kann man mit gutem Rechte behaupten, dass der mit dem Schweissfieber entstandene Bläschenausschlag eine unserer Miliaria analoge Erkrankung gewesen ist. FORESTUS sagt von selbem: *Febrem sudor finiebat post se relinquens in extremitatibus corporis pustulas parvas, admodum exasperantes.* [2]) Dieser und ähnlichen Angaben zufolge musste man den Bläschenausschlag nicht als einen die Schweisssucht concomitirenden, sondern als einen consecutiven oder artificiellen betrachten. Dies erfahren wir auch aus späteren Epidemien, wie beispielsweise aus der im Jahre 1802, Ende November, in Röttingen aufgetretenen, wie sie von dem im Fürstenthume Würzburg lebenden churfürstlichen Landphysicus SINNER beschrieben wurde, welcher seiner eingehenden Darstellung nachfolgende Bemerkung anfügte: „Blasen, Flecken oder Friesel kommen erst dann zum Vorscheine, als die furchtsamen Kranken eine äusserst üble Behandlungsart ergriffen hatten, indem die Bewohner dieses Städtchens ohne ärztliche Behandlung durch die im Volksglauben im Schwung gewesene Schwitzmethode ihr Uebel noch mehr verschlimmerten.“ „Man kann sich gar keinen Begriff machen,“ so äussert sich dieser rationelle Arzt weiter, „wie sehr in Betten gehüllt, bei genau verschlossenen Thüren und Fenstern, bei der glühenden Ofenhitze, durch das Beisammenliegen mehrerer Kranker in gemeinschaftlichen Betten, die unreine Luft noch mehr verdorben wurde. Ausser dem Munde, mit welchem die Unglücklichen nur noch die verdorbene Luft einathmen durften, liess man keinen Theil des Körpers unbedeckt, man sah nichts als ein *stratum super stratum* von eitel Decken. Kleider, Teppiche u. s. w. waren zum Erstaunen über die Kranken gebreitet; bald sah man nach Abnahme dieser Decken die der Farbe und Grösse nach verschiedenen Friesel, Petechien, Bläschen“ u. s. w. [3]) — Für solche Fälle, wo das Schweissfieber ohne Exanthem auf der allgemeinen Decke verlief, wählte man den Ausdruck *Febris miliaris sine exanthemate* (FUCHS). — Wenn schon diese Schilderung einer Behandlung zu Beginn unseres Jahrhunderts das widersinnige Vorgehen gegen Erkrankte deutlich genug kennzeichnet, so erscheint selbe nur als eine Fortsetzung der in früheren Jahrhunderten gebräuchlichen Methoden, die bei den Fieberkranken geübt wurden, und es wird heute kein vorurtheilsloser Arzt die in Folge solcher Behandlung erzeugten Bläscheneruptionen der Symptomengruppe des Fiebers anreihen, sondern

selbe mehr von den therapeutischen Eingriffen abzuleiten geneigt sein. Man findet nämlich in vergangenen Zeiten mit mehr weniger Variationen eine derartige Behandlung der Schweisssucht als gang und gäbe geschildert, und sobald einzelne Patienten als an diesem Uebel leidend verdächtig erschienen, wurden sie zu Bett gebracht, mit Federbetten und Pelzen bedeckt und etwaige ungeberdige Individuen zu dieser Cur noch dadurch gezwungen, dass man Gesunde auf diese Deckenstrata legen liess, wodurch viele Kranke zu Tode curirt wurden. Vergeblich waren die Klagen dieser Kranken gegen eine solche Tortur und ein niederländischer Arzt berichtet darüber Folgendes: *Consuti* (benäht) *et violenter operti clamitabant misere obtestabantur Deum atque hominum fidem, sese dimitterent, se suffocari injectis molibus, sese vitam in summis angustiis exhalare.*

Wir haben die in früheren und noch in den ersten Decennien dieses Jahrhunderts als Schweisssucht bezeichnete epidemische Affection nur deshalb hier berührt, weil wir mit gutem Rechte annehmen können, dass die Frieseleruptionen, sobald sie im Verlaufe einer mit Schweissausbrüchen verlaufenden Erkrankung auftreten, nur artificielle Erkrankungen darstellen. Diese Auffassung gewinnt auch aus der Beobachtung einer uns näher liegenden Zeitepoche ihre Bestätigung und der bei rheumatischen und puerperalen Erkrankungen zu beobachtende Bläschenausschlag hat auch nur einen symptomatischen Charakter. In Fällen dieser Art ist auch nur die Behandlung zumeist als Causalmoment des Bläschenausbruches zu betrachten, der heutzutage immer seltener wird, je mehr man bei allen Fieberzuständen ein kühles Verhalten und Heilverfahren einschlägt. Noch BATEMAN[4]) sagt über die Miliaria bei Wöchnerinnen, dass die Frieselerkrankung nur durch das von den Aerzten vorgeschriebene heisse Verhalten veranlasst wird, indem erstere nicht nur durch Bettdecken übermässig geschützt werden, sondern ausser dem Abschluss von frischer Luft, deren Eintritt sogar „durch das Schlüsselloch verhindert wird“, die Transspiration des Körpers noch durch heisse Getränke und schweisstreibende Mittel in jeder möglichen Weise gesteigert wird. Es hat daher seinen guten Grund, diese Form der Miliaria als Schweissbläschen = Sudamina oder als *M. symptomatica* zu bezeichnen. Die mit den Schweissausbrüchen einhergehenden Frieselformen wurden kurzweg als *Miliaria rubra* und *alba* geschildert. Erstere immer wenn die Knötchen oder Bläschen eine rothe Basis aufwiesen, letztere wenn der Inhalt derselben weisslich oder milchig verfärbt ist und die geröthete Basis das Bläschen nicht erkennen lässt.

Ausser den zwei genannten Formen kannte man noch eine dritte Form, die *Miliaria crystallina*, wenn nämlich der Bläscheninhalt die oben geschilderte wässerige Feuchtigkeit enthält. Selbe ist heutzutage als der eigentliche Frieselausschlag zu betrachten und bildet eine substantielle Affection, die ohne directen Zusammenhang mit Schweissausbrüchen mit oder ohne Fieber erscheint. Wir müssen diesen selbständigen Typus umsomehr festhalten, weil viele Autoren neuerer Zeit, in Anbetracht der fehlerhaften Beurtheilung vorhergehender Epochen, das Bestehen einer *M. substant.* gänzlich zu leugnen suchen.

Symptomatologie. Der Ausbruch des Friesels pflegt gewöhnlich von allgemeinem Unwohlsein eingeleitet zu werden, mit Pulsbeschleunigung und Temperaturerhöhung, worauf ohne irgend besondere Vorläufer auf der allgemeinen Decke zahlreiche Bläschen sich zeigen, die zuerst auf dem Stamme entstehen, um dann rasch auf den Nacken und die Extremitäten überzugreifen; ausser diesen Lieblingsstellen des Bläschenausschlages findet man mitunter einzelne Gruppen auf der Stirnhaut, der Axillar- und Inguinalgegend und dem Abdomen zerstreut. Oft zeigt sich wieder das Exanthem in grösserer Ausbreitung am Stamme, ohne dass Erscheinungen besonderer Art, wie Fieber, Unwohlsein u. s. w., vorhergegangen wären. Die Patienten werden nur durch eine ungewohnte Empfindung auf der Haut auf eine fast unmerklich aufgetretene Affection aufmerksam gemacht, und man findet dann eine grosse Reihe der genannten Bläschen, die dem unter-

suchenden Finger als kleine Hervorragungen und Unebenheiten sich darstellen. Der Ausschlag selbst ist von kurzer Dauer, pflegt 2—3 Tage anzuhalten, der frühere durchsichtige Inhalt wird selten opak, sondern behält immer sein transparentes Aussehen, doch platzen manchmal die Bläschen von selbst oder man kann mit Eintrocknung der Bläschen die Oberhaut ziemlich rasch sich abschilfern sehen, so dass der ganze Krankheitsprocess innerhalb 8—10 Tagen sein Ende erreicht. Die einzelnen Efflorescenzen bleiben gewöhnlich isolirt, doch fliessen sie an Stellen, wo selbe gruppenweise aufgetreten sind, zu ungleichförmigen grösseren Bläschen und selbst Blasen zusammen. Die Bläschen erzeugen selten unangenehme Zufälle, hie und da tritt mässiges Jucken auf, welches zum Kratzen verleitet und kleine erythematöse Streifen und Striemen veranlasst.

Gewöhnlich hat es mit einem einzigen Ausbruche sein Bewenden. Mitunter kommt es jedoch vor, dass die Frieseleruption nach kurzer Zeit, wobei jedoch Intervalle von vollkommenem Wohlbefinden bestehen, sich wiederholt, und dann kann sich die Affection wohl in die Länge ziehen, so dass man ein Exanthem von mehrwöchentlicher Dauer zu beobachten vermag. Die subjectiven Erscheinungen sind bei den prolongirteren Formen, ausser dem angegebenen geringfügigen Jucken selten von irgend welcher Bedeutung; geringe Stiche, nervöses Unbehagen auf der Haut, werden wohl manchmal empfunden, doch entwickeln sich diese Erscheinungen nie zu einer bedeutenden Höhe.

Der Bläscheninhalt ist gewöhnlich alkalisch, doch zeigt er manchmal eine saure oder neutrale Reaction. Bekanntlich pflegen die krankhaften, ebenso wie die normalen Secretionsproducte der Haut je nach gewissen allgemeinen Einflüssen verschiedenartig zu reagiren, namentlich wäre die gewöhnliche saure Reaction des Schweisses hervorzuheben und man könnte insoferne zwischen dem Schweissfriesel und der *Miliaria crystallina* einen Unterschied finden, als der Bläscheninhalt bei ersterem sauer, bei letzterem alkalisch zu reagiren pflegt.

Das anatomische Verhalten des Miliariabläschens bietet nichts Bemerkenswerthes dar. Den Sitz der Infiltration bilden die oberen Schichten der Cutis, und es scheint, dass die die Epidermis erhebende Flüssigkeitsmenge, welche das eigentliche Exsudat darstellt, entweder Blutserum oder Schweisssecret ist; wahrscheinlich ist letzteres der Fall und Haight hat diese Ansicht zuerst zu bestätigen vermocht. Dies erklärt auch die Transparenz des Bläscheninhalts, doch findet man bei genauerer Besichtigung der einzelnen Efflorescenzen die Ränder der Bläschen von einer leichten Congestion roth umsäumt. In dieser Hinsicht ist zwischen der *M. alba* und *crystallina*, d. i. zwischen dem Schweissfriesel und der idiopathischen Erkrankung kein eigentlicher Unterschied aufzufinden.

Diagnose. Die Erkennung der Miliaria wird nach dem Gesagten kaum Schwierigkeiten bereiten. Die thautropfenähnliche Beschaffenheit der Bläschen mit ihrem durchsichtigen Inhalte, der nie zu einem anderen Contentum sich umgestaltet, und das regelmässige Vorkommen an gewissen Localitäten lassen diese Erkrankung leicht erkennen. Eine Verwechslung mit anderen Erkrankungen könnte nicht leicht vorkommen, mit Ausnahme des vesiculösen Eczems, welches nur für kurze Zeit einem ungeübten Arzte als Miliaria imponiren könnte. Da jedoch die Bläschenbildung beim Eczem keine so gleichmässige und universelle, die subjective Erscheinung des Juckens und Brennens sehr ausgebreitet und die Umwandlung der Bläschen in andere Efflorescenzformen eine ziemlich rasch zu beobachtende Erscheinung ist, so wird man die Miliaria von dem vesiculösen Eczem schon viel früher zu unterscheiden wissen, bevor es noch zu den anderen Bildern der nässenden oder schuppen- und krustenbildenden Erkrankung kommt. Andere Formen als die genannten, wie etwa Herpes, Erythembildungen u. s. w. dürften kaum in Betracht kommen. Von fieberhaften Erkrankungen dürfte man im Prodromalstadium des Scharlachs und des Masernexanthems mitunter zu Verwechslungen sich verleiten lassen, wenn man die Dignität der Exantheme ausser Acht lässt. Beim Scharlach kommen wohl im ersten Stadium der Erkrankung, nachdem eine diffuse Röthe über den

ganzen Stamm oder über den grössten Theil desselben sich ausgebreitet hat, Bläschengruppen zum Vorschein (Scharlachfriesel), doch wird das intensive Fieber, die ausgebreitete Hautröthe, die begleitenden Halserscheinungen u. s. w. das Grundleiden leicht erkennen lassen und den Bläschenausbruch, der auch bald schwindet, nur als eine wesenlosere Complication zu betrachten gestatten. Ein Gleiches gilt für den Masernausbruch, wo wieder die umschriebenen, hanfkorngrossen, rothen Flecken das charakteristische Exanthem der Morbillen darstellen und die begleitenden catarrhalischen Affectionen der Schleimhäute gegen den Bestand einer Miliaria sprechen.

Aetiologie. Man kann für das Entstehen des Frieselausschlages sowohl innere als äussere Krankheitsmomente geltend machen, insoferne selbe die Proruption des Exanthems entweder direct veranlassen oder nur indirect darauf Einfluss nehmen. Doch ist es sehr schwierig, bei der Mannigfaltigkeit der ätiologischen Beziehungen eine bestimmte Form der Krankheitsursachen, als den Ausbruch der Miliaria veranlassend, allein zu beschuldigen. Wollte man letzteres gelten lassen, so könnte man höchstens die Einwirkung einer anhaltenden und reichlichen Schweissbildung auf der Haut als ein irritirendes Moment betrachten, demzufolge die allgemeine Decke eine Veränderung erleidet, die als Bläschenausbruch zu Tage tritt; doch giebt es wieder Fälle, wo Kranke, bei anderen ohne Schweissausbruch verlaufenden Leiden eine Miliaria aufweisen. Demzufolge ist die Miliaria die Begleiterin fieberhafter und schweisserzeugender Erkrankungen, ebensowohl wie apyretischer Zustände. Ersteres gilt für jene Fälle, wo die *Miliaria crystallina* im Gefolge von Typhus, Cholera, Gelenksrheumatismus etc. erscheint, das Exanthem ist in solchen Fällen eine intercurrirende oder begleitende Erscheinung, und da die Schweissproduction in diesen Zuständen nicht immer so reichlich und gleichmässig erfolgt, als dass man die etwaige Miliaria von selber ableiten könnte, so dürfte die Annahme, dass der Friesel in einer Reihe anderer Fälle wahrscheinlich aus denselben Krankheitsursachen sich entwickelt, welche die genannten Erkrankungen veranlasst, gerechtfertigt sein. Man könnte dergestalt eine Analogie zwischen der Miliaria und einzelnen fieberhaften Processen ebenso feststellen, wie man dies von der Roseola, beim Typhus oder der Cholera, dem *Herpes labialis* bei manchen Wechselfieberanfällen, dem Erythem bei Gelenksentzündungen u. s. w., manchmal behauptet. HEBRA hält die Miliaria überhaupt für einen metastatischen Process, der im Verlaufe schwerer Allgemeinerkrankungen sich entwickelt, wie nach vorausgegangenem Schüttelfrost oder heftigem Fieberausbruch, welcher von einem Eiterherd innerhalb des Organismus unterhalten wird. Diese Ansicht ist wohl nicht genügend zu begründen, weil die metastatischen Processe auf der Haut, wie wir sie häufig bei puerperalen oder typhösen Processen wahrzunehmen vermögen, nicht mit so rasch verlaufenden, sondern mit schweren, das Unterhautgewebe ergreifenden und in ernsterer Form sich kundgebenden Zufällen, wie weitverbreitete Infiltration, Eiterbildung, Gangränescenz, zu manifestiren pflegt. Uns scheint es viel wahrscheinlicher, den Friesel als eine symptomatische Angioneurose zu bezeichnen, indem das krankheitserzeugende Agens, falls es von einer allgemeinen Infection aus wirkt, durch Lähmung der Vasoconstrictoren oder Reizung der Dilatatoren eine rasch entstandene Exsudation innerhalb der einzelnen Haarfollikel zur Folge hat, welche den Bläschenausbruch nach sich zieht. Diese Auffassung findet ihre Begründung in den Bläscheneruptionen wie wir sie für gewisse Herpesarten zu reclamiren vermögen. Mitunter erscheint der Friesel auch in Begleitung anderer Exantheme und namentlich findet man in gewissen Epidemien das Scharlachexanthem von einem Miliariaausschlag begleitet, selber hat jedoch keine besondere Bedeutung, indem er nur eine vorübergehende Complication des Exanthems darstellt. Für solche Fälle kann man die Ursache des Bläschenausbruches auch nur in einer Reflexaction des fieberhaften, contagiösen Leidens suchen; er verhält sich demnach ebenso wie der Frieselausschlag nach dem Puerperium u. s. w.

Prognose. Die Vorhersage ist bei der Miliaria in Bezug auf deren Verlauf und schliesslichen Ausgang immer eine günstige, da der übrige Organismus durch dieselbe nicht weiter tangirt wird. Man kann demnach aus dem Vorhandensein dieser Erkrankung ebensowenig als aus deren raschem Verlaufe irgend eine richtige Voraussage über das sie veranlassende oder selbes begleitende Grundübel machen, da man sowohl in gutartigen als in schlecht endigenden Fällen den Frieselausschlag immer gleichmässig entstehen wie vergehen sieht. Die Bedeutung, die man demnach in früheren Jahrzehnten diesem Bläschenexanthem in prognostischer Hinsicht beilegte, hat heute jeglichen Werth verloren und man wird wohl selten mehr Gelegenheit finden, ein etwa durch unvernünftige Behandlung hervorgerufenes Frieselexanthem zu prognostischer Beurtheilung verwerthen zu können. Die Furcht vieler Aerzte, dass durch einen zurückgetretenen Frieselausschlag eine schwere Allgemeinerkrankung veranlasst werden könnte, eine Annahme, wie sie noch vor einigen Decennien in medicinischen Lehrbüchern ausführlich erörtert wurde, ist jetzt nur noch bei ungebildeten oder dem auf seine ärztliche Erfahrung pochenden, sogenannten „gebildeten" Laienpublikum hie und da anzutreffen; doch kann das den rationellen Arzt nicht abhalten, in solchen Fällen sein bestimmendes nüchternes Urtheil abzugeben. Selbst dort, wo ein unvernünftiges Heilverfahren, das an die Schwitzcuren vergangener Jahrhunderte anknüpft, eingeschlagen wurde, wird man den Ausbruch und den Ablauf des Schweissfriesels wohl nach seinem wahren Werthe zu beurtheilen wissen. Immer muss das Grundleiden, nie aber das in Rede stehende Bläschenexanthem zum Gesichtspunkte für die Prognose dienen.

Therapie. Die Behandlung des Friesels kann nach all' dem Gesagten nur eine rein exspectative sein. Wo es sich um einen durch künstliche Schweissproduction hervorgerufenen Ausschlag handelt, dort wird das künstlich provocirte Exanthem einem richtigen Verhalten, das man dem Kranken anordnet, alsbald weichen, wo jedoch der Friesel als angioneurotische, oder, nach Hebra, als metastatische Affection sich einstellt, dort ist es geboten, den Ausschlag nur sich selbst zu überlassen und durch keine weiteren therapeutischen Eingriffe zu beeinflussen. Wir können auch hier die Worte Bateman's anfügen, welche er betreffs der Behandlung des Friesels äusserte: „das Vorkommen der tödtlichen Miliaria gereicht den Aerzten zur grössten Schande, indem sie offenbar das Resultat einer schlechten Behandlung war, entsprungen aus der falschen Ansicht über das Entstehen und die Wesenheit dieser Krankheit. Was daher spätere Aerzte immer als ein Heilmittel gegen den Frieselausschlag angegeben haben und theils in innerer, theils in äusserer Form zur Anwendung gebracht haben, war jedesmal, sobald es von eingreifender Wirkung sein sollte, vollkommen überflüssig." — Wenn man daher, bei welcher Affection immer, das Grundübel nach den bekannten Principien behandelt und das heutzutage bei Fieberzuständen allgemein giltige kühlende Heilverfahren in Anwendung zieht, so wird man dabei die Miliaria eben so gut, ja gewiss noch rascher verlaufen sehen, als wenn man durch reizende Heilmittel das Exanthem direct therapeutisch angreift. Am besten ist es daher, die Miliaria sich selbst zu überlassen; ist geringes Jucken oder Spannung in der Haut vorhanden, so kann man durch Bestreuen der Haut mit *Pulv. amyli* oder *oryzae* diese Erscheinung leicht mildern; entwickelt sich aus der Miliaria, aus welchem Grunde immer, eine andere Hautaffection, wie ein eczematöses oder erythematöses Leiden, so kann man dann die gegen selbe gebräuchlichen Mittel in Anwendung ziehen.

Literatur: [1]) Die grossen Volkskrankheiten des Mittelalters. Historisch-pathol. Untersuchung in erweiterter Bearbeitung herausgegeben von Dr. Aug. Hirsch. Berlin 1865, pag. 139 u. ff. — [2]) l. c., pag. 313. — [3]) A. a. O., pag. 338. — [4]) Darstellungen der Hautkrankheiten. Aus dem Englischen übersetzt von Hahnemann. Halle 1805, pag 365.

E. Schwimmer.

Miliartuberculose, s. Phthise, Tuberkel.

Militär-Sanitätswesen. Mit der Einführung der stehenden Heere sieht man in allen Staaten auch die Anfänge eines geregelten Armee Gesundheitsdienstes auftreten und zur Ausübung desselben besondere Medicinalpersonen angestellt werden. Durch die Einführung der allgemeinen Dienstpflicht hat die Gestaltung des Militär-Sanitätswesens eine weit über das Heer hinaus wirkende staatliche und nationale Bedeutung erlangt[4]); erhabene Herrscher und einsichtsvolle Feldherren haben sich unter Mitwirkung erfahrener Militärärzte die Entwickelung und Vervollkommnung desselben angelegen sein lassen. Heutzutage hat sich der militärärztliche Dienst in verschiedenen Staaten zu einer solchen Ausdehnung und Vielseitigkeit in medicinischer, hygienischer, administrativer und technischer Beziehung emporgeschwungen, dass zu einer exacten Ausübung desselben eine specielle Fachausbildung neben der allgemeinen ärztlichen für nothwendig erachtet werden muss. Nur dann können die Militärärzte den Pflichten ihres Berufes mit Sicherheit genügen, nur dann können sie Selbständigkeit in der Sanitäts-Administration und Leitung fordern und erlangen. Diese Selbständigkeit darf natürlich nicht über die Grenzen hinausgehen, welche die höheren, rein militärischen Zwecke ihr stecken.

Schon bei den alten Culturvölkern wurden die Heere von Militärärzten begleitet. So waren vor Troja die hauptsächlichsten Vertreter der Heilkunst Podaleirios und Machaon, die beiden Söhne des Asklepias; dieselben übten zu gleicher Zeit das Kriegerhandwerk aus. Neben ihnen verstanden aber auch noch verschiedene andere Kämpfer, wie z. B. Achilles und Patroclos, die Behandlung von Wunden. Den niederen Sanitätsdienst scheinen damals zum grössten Theil die Mägde besorgt zu haben. [2]) Die Lykurgischen Gesetze ordneten an, dass den Heeren Aerzte folgen mussten. — Dass in den Kriegen des Alterthums auch schon die Hygiene berücksichtigt wurde, geht aus einem von Xenophon überlieferten Gespräche des Kambyses mit seinem Sohne Cyrus hervor. Dem Letzteren wird darin anempfohlen, wie es sich für einen guten Feldherrn gezieme, für die Gesundheit des Heeres dadurch zu sorgen, dass er es vor Schädlichkeiten und Krankheiten bewahre.

Die Römer scheinen während der Republik keine Aerzte bei den Truppentheilen gehabt zu haben. Stehende Einrichtungen des Militär-Medicinalwesens gehören erst der Zeit des Kaisers Augustus an.[5]) Jeder in sich geschlossene Truppentheil hatte einen Arzt; derselbe war zwar bewaffnet, gehörte aber zu den Nichtcombattanten; es gab *medici* und *medici ordinarii*; letztere standen im Range höher und hatten mehr Einkommen. Die Aerzte der Legionen[4]) erhielten die dem senatorischen Range nächststehende equestrische Würde; einige von ihnen wurden sogar Senatoren, Präfecten und Statthalter. Ausser den den Truppen beigegebenen Aerzten gab es noch *medici castrenses* (Garnisonsärzte) und wahrscheinlich wurden unter Augustus die ersten stehenden Lazarethe errichtet.

Im Mittelalter sah es mit der Heilkunde traurig aus, nachdem die Ausübung der Chirurgie durch strenge kirchliche Gesetze den Mönchen untersagt war. Es gaben sich damit vielfach Charlatane und ungebildete Leute ab. Zur Zeit der Kreuzzüge machten sich die Johanniter um die Behandlung der Kranken und Verwundeten verdient. Im 15. Jahrhundert und später hatten eigentlich nur die Heerführer Aerzte; die Verwundeten wurden von den Weibern des Trosses gepflegt.

Zur Zeit des grossen Kurfürsten gab es noch keine Lazarethe, wohl aber einen Garnison-Medicus. Die Arzneien wurden aus dem Medicinkasten verabfolgt. Nur eine geringe Anzahl der damaligen Militärärzte war wissenschaftlich gebildet; die Unterwundärzte ergänzten sich aus der Classe der Bader und Bartscheerer.

Auf Vorschlag seines Generalchirurgus HOLZENDORFF gründete Friedrich Wilhelm I. 1724 zur Ausbildung von Militärärzten das *Collegium medicum-chirurgicum* und 1726 die Charité. Trotzdem mangelte es in den Kriegen

Friedrich's II. sehr an tüchtigen Aerzten; die Mehrzahl derselben hatte sich ohne theoretische Vorbildung dem ärztlichen Berufe gewidmet und nur durch ununterbrochene Thätigkeit sich einiges empirisches Wissen angeeignet. Die schlechten Erfahrungen, welche man mit dem Sanitätspersonal im bayerischen Erbfolgekriege und in den Kriegsjahren 1792/95 machte, und der Mangel an wirklichen Militärärzten überhaupt führten am 2. August 1795 auf Veranlassung von GÖRCKE zur Gründung der Pepinière. [8])

Zur Aufnahme auf die Pepinière war keine classische Vorbildung nöthig, ja bis 1816 wurden noch Barbiergesellen angenommen, die mit Eifer und Geschick in den Feldlazarethen gearbeitet hatten. Den 27. Juli 1811 wurde diese Anstalt durch die medicinisch-chirurgische Akademie erweitert und erhielt 1818 den Namen Friedrich-Wilhelms-Institut. — Die Aufnahme auf diese Anstalten erfolgt jetzt auf Grund des Abiturientenzeugnisses. Die Immatriculation geschieht auf Staatskosten. Ausser freier Ausbildung erhalten die Studirenden des Institutes Wohnung und eine monatliche Zulage von 30 Mark, die der Akademie zum Selbstbeschaffen einer Wohnung jährlich 180 Mark. Für jene beträgt die Dienstverpflichtung 8, für diese 4 Jahre. Der Vater oder Vormund eines jeden Zöglings muss sich zu einer monatlichen Zulage von 30, resp. 75 Mark verpflichten und die zu den Prüfungen erforderlichen Geldmittel gewähren. Die Studirenden beider Anstalten stehen unter der Militärgerichtsbarkeit, sowie unter der Strafgewalt des Directors und Subdirectors; nach Beendigung ihres 8 Semester langen Studiums werden sie als Unterärzte in der Armee angestellt und gleichzeitig zum Institute oder in eine Universitätsstadt zur Ablegung der Staatsprüfungen commandirt. Ausser einem umfangreichen, das ganze Studium der Medicin umfassenden Unterricht an der Berliner Universität erhalten die Zöglinge noch Unterricht im Militär-Sanitätsdienste, im Turnen, Fechten und Reiten.

1808 wurde den Aerzten der Armee militärischer Rang gegeben, den Obermilitärchirurgen der der Officiere; ein Vortheil war damit nicht verbunden. 1809 wurde das ganze Heeressanitätswesen einem Generalstabschirurgen (GÖRCKE) und drei Divisionschirurgen untergestellt; der 30. September 1809 brachte das erste Friedenslazareth-Reglement, welches als Urtypus der späteren zu betrachten ist. [5]) Im Jahre 1822 legte der geniale GÖRCKE sein Amt nieder; ihm folgte WIEBEL, der die weitere Entwicklung des Heeressanitätswesens in's Auge fasste; dazu war aber vor allen Dingen eine bessere Ausbildung des ärztlichen Personals nöthig. Dies wurde zwar durch eine Cabinetsordre Friedrich Wilhelms III. vom 22. Juni 1829 anerkannt, jedoch erst Friedrich Wilhelm IV. bestimmte im Jahre 1852, dass fortan nur vollkommen wissenschaftlich und praktisch durchgebildete Aerzte das Heilpersonal der Armee bilden sollten. Durch Cabinetsordre vom 20. Februar 1868 wurde das Sanitätscorps geschaffen und am 28. September als Abtheilung des Kriegsministeriums die Militärmedicinal-Abtheilung errichtet, an deren Spitze der jeweilige Chef des Militärsanitätswesens steht. Nach dem Kriege von 1870/71 gab Kaiser Wilhelm dem Sanitätscorps Beweise seines Vertrauens durch Einführung von Chefärzten in die Friedenslazarethe (24. October 1872) und durch Schaffung eines Sanitätsofficiercorps (6. Februar 1873).

Das preussische Sanitätscorps und dem analog das deutsche besteht aus den Sanitätsofficieren, den im Unterofficierrange stehenden Unterärzten, den Lazarethgehilfen und den militärischen Krankenwärtern. [10])

Die Militärkrankenwärter dienen 2 Jahre und werden als solche ausgebildet; sie nehmen auch am Unterrichte der Lazarethgehilfen theil. [11]) Das Institut der Lazarethgehilfen wurde 1832 errichtet; bei jeder Compagnie (Escadron oder Batterie) befindet sich einer. Dieselben werden durch Soldaten ergänzt, die mindestens 6 Monate mit der Waffe gedient und sich moralisch gut geführt haben. Sie treten als Lehrlinge ein und werden nach einem Jahre, wenn sie eine Prüfung mindestens mit „gut" bestehen, zu Unterlazarethgehilfen (Gefreite) ernannt; sodann werden sie Lazarethgehilfen (Unterofficiere) und Oberlazarethgehilfen (Sergeanten) nach Massgabe des Avancements ihrer Altersgenossen beim Truppentheil. Haben die Lazarethgehilfen als solche 5 Jahre vorzüglich gut gedient, so können sie das Qualificationsattest zur Niederlassung als geprüfter Heildiener erhalten. — Die Lazarethgehilfen sind Combattanten; die im Lazareth befindlichen unterliegen der Disciplinarstrafgewalt des Chefarztes; sie werden nur durch den Militärvorgesetzten beurlaubt; die sich eignenden werden zu Feldrevieraufsehern ausgebildet. Eine Capitulation mit Lazarethgehilfen darf nur mit Genehmigung des Corps-Generalarztes stattfinden.

Die Apotheker gehören nicht zum Sanitätscorps. Die Oberapotheker sind obere, die Unterapotheker und Pharmaceuten untere Militärbeamten. Die einjährig-freiwilligen Pharmarceuten genügen nach erlangter Approbation ihrer activen Dienstpflicht in einer Militärapotheke. Erwerben sie gegen Ende der Dienstzeit durch Ablegung einer Prüfung die Qualification zum Oberapotheker, so werden sie durch den Corps-Generalarzt beim Uebertritt in die Reserve zum Unterapotheker befördert. Zu Oberapothekern werden sie durch das Kriegsministerium auf Vorschlag des Generalarztes ernannt.[12]) Bei jedem Generalcommando ist ein dem Generalarzt untergebener Stabsapotheker und beim Medicinalstabe ein Ober-Stabsapotheker.

Das Sanitätsofficiercorps steht in Anbetracht seiner Rechte und Pflichten neben dem Officiercorps der Armee. Innerhalb desselben finden die für die speciellen Rang- und Dienstverhältnisse der Officiere giltigen Vorschriften eine entsprechende Anwendung. An der Spitze des Sanitätscorps steht der Generalstabsarzt der Armee als Chef desselben. Der Generalarzt eines Armeecorps leitet den Verband aller Militärärzte innerhalb seines Corpsbereiches. Der älteste im Stabsquartier garnisonirende Oberstabsarzt jeder Division fungirt als Divisionsarzt. Derselbe ist der technische Rathgeber des Divisions-Commandeurs und leitet den Sanitätsdienst innerhalb der Garnison, verbleibt aber gleichzeitig in seinen regimentsärztlichen Functionen; er stellt ferner die Gesuchslisten auf und leitet die Wahlen zum Assistenzarzt; ihm liegt auch die Revision der militärärztlichen Atteste über Dienstunfähigkeit von Officieren und Sanitätsofficieren ob.

Das Sanitätsofficiercorps ergänzt sich 1. aus den Zöglingen der militärärztlichen Bildungsanstalten; 2. durch Mediciner, die in der Erfüllung ihrer allgemeinen Dienstpflicht begriffen sind; 3. durch solche, welche ihre ärztliche Qualification auf Universitäten erlangt haben und zum Dienst auf Beförderung eintreten.

Jeder Mediciner muss ein halbes Jahr mit der Waffe dienen; wird er danach für würdig und qualificirt erachtet, dereinst die Stellung eines militärischen Vorgesetzten im Sanitätsdienste bekleiden zu können, so kann er den anderen Theil seiner Dienstpflicht als einjährig-freiwilliger Arzt, respective als Unterarzt absolviren. Haben Mediciner ein ganzes Jahr mit der Waffe gedient, so können sie nach Ablegung des Staatsexamens jederzeit bei dem Generalarzt ihres Corpsbereichs ihre Ernennung zum Unterarzt des Beurlaubtenstandes in Antrag bringen. Unterärzte werden nach eingeholter schriftlicher Genehmigung des Truppencommandeurs von dem rangältesten militärärztlichen Vorgesetzten des Truppentheils zur Wahl vorgeschlagen. Dieselbe erfolgt durch die Sanitätsofficiere des Divisionsverbandes. Officiere des Beurlaubtenstandes, die Aerzte sind, unterliegen beim Uebertritt in das Sanitätscorps nicht einer nochmaligen Wahl.

Die Militärärzte sind Personen des Soldatenstandes; trotzdem tragen in Preussen die Sanitätsofficiere Achselstücke mit Beamtenstreifen; auch finden bei Begräbnissen derselben nicht dieselben Ehrenerweisungen statt, wie bei denen von Truppenofficieren.

Es stehen der einjährig-freiwillige und Unterarzt im Range des Porteépéeunterofficiers, der Assistenzarzt 2. und 1. Classe in dem des Seconde-, respective Premierlieutenants, der Stabsarzt und Oberstabsarzt 2. Classe in dem des Hauptmanns, der Oberstabsarzt 1. Classe, der Lazarethdirector, der Divisionsarzt im Range des Majors, der Generalarzt 2. und 1. Classe in dem des Oberstlieutenants und Obersten (beide mit dem Anspruch auf Servis, Reisekosten, Tagegelder und Pension eines Regiments-Commandeurs), der Generalstabsarzt in dem des Generalmajors. Letzterer bezieht ein Gehalt von monatlich 750, die Generalärzte 1. Classe ein solches von 650, die Generalärzte 2. Classe von 550, die Oberstabsärzte 1. Classe von 400 (der Major bei der Truppe hat 450), die Oberstabsärzte 2. Classe von 300, die Stabsärzte von 180, die Assistenzärzte 1. Classe von 90 und die 2. Classe von 75 Mark. Ausserdem erhalten die Sanitätsofficiere ihrem Range entsprechend Servis und Wohnungsgeldzuschuss.

Die Corpsgeneralärzte und die Oberstabsärzte bei den Cavallerieregimentern erhalten zwei Rationen für Pferde.

Die Sanitätsofficiere sind Vorgesetzte der Unterofficiere und Soldaten, sowie in den Lazarethen des pharmaceutischen, Wärter- und Beamtenpersonals. Den oberen Beamten der Lazarethe steht nur der Chefarzt oder dessen Vertreter als Vorgesetzter gegenüber. Den Sanitätsofficieren gebühren, sobald sie in Uniform erscheinen, von einzelnen Mannschaften, Posten und deren Ablösungen dieselben militärischen Ehrenbezeugungen, wie den Officieren des entsprechenden Ranges. Im Dienst müssen die Aerzte stets in Uniform erscheinen. — Unterärzte werden durch den Generalstabsarzt der Armee angestellt, Sanitätsofficiere durch den König ernannt. Bei Beförderungsvorschlägen ist möglichst die Anciennität zu berücksichtigen.

Für die Ernennung zum Oberstabsarzt ist die Ablegung eines specifisch militärärztlichen Examens nöthig. Die Assistenzärzte erster Classe des Beurlaubtenstandes dürfen (C. O. 13. Mai 1880) nur dann zur Beförderung in Vorschlag gebracht werden, wenn sie entweder einen dreiwöchentlichen Cursus in der chirurgischen Anatomie und in den Operationsübungen durchgemacht oder bei einer in Folge der Dienstverpflichtung stattgehabten Einziehung ihre Qualification zur höheren Charge dargethan haben.

Die Beurlaubung der Militärärzte findet nur mit Genehmigung des nächsten militärischen Vorgesetzten statt. — Die Sanitätsofficiere erhalten Soldaten aus Reih und Glied als Burschen.

Behufs Aufrechterhaltung der Disciplin in ihrem Corps- und Dienstbereiche haben: 1. der Generalstabsarzt der Armee, 2. der Corpsgeneralarzt, 3. der Divisionsarzt, 4. der Chefarzt die Disciplinargewalt ad 1 eines Divisions-, ad 2 eines Regiments-, ad 3 eines nicht selbständigen Bataillonscommandeurs, ad 4 eines nicht detachirten Compagniechefs.

Sämmtliche Militärärzte sind der Disciplinargewalt ihrer unmittelbaren Militär-Vorgesetzten in gleichem Maasse untergestellt, wie die Officiere, resp. Porteépée-Unterofficiere. Die ärztlichen Vorgesetzten haben zu bestrafen alle gegen ihre Autorität begangenen Vergehen, ingleichen Verstösse gegen die Vorschriften, welche für den Dienst der Krankenpflege gegeben sind Alle anderen Disciplinarvergehen unterliegen grundsätzlich der Bestrafung durch den Militärvorgesetzten. Die militärischen und ärztlichen Vorgesetzten haben sich von jeder gegen einen ihrer gemeinschaftlichen Untergebenen verhängten Disciplinarstrafe gegenseitig Mittheilung zu machen.

Zur Verheirathung bedürfen die Sanitätsofficiere die Genehmigung des Königs. — Die Sanitätsofficiere sind courfähig. — Assistenz- und Stabsärzte haben Anspruch auf Theilnahme an dem Officier-Unterstützungsfond.

Die Sanitätsofficiere des activen Dienststandes erhalten nach zehnjähriger und längerer Dienstzeit eine lebenslängliche Pension, wenn sie aufhören felddienstfähig zu sein; unter zehnjähriger Dienstzeit erlangen sie die Pensionsberechtigung lediglich durch eine Dienstbeschädigung, ebenso die Aerzte des Beurlaubtenstandes. [13])

Die Berufsthätigkeit des Militärarztes fängt bei der Recrutirung an und endet mit der Ausscheidung des Soldaten. [14]) Der Bedarf an Soldaten wird in Deutschland durch jährliche Aushebung von gesunden, kräftigen Leuten im Alter von 20—23 Jahren gedeckt. Vor der Aushebung werden sie erst gemustert. Der Militärarzt ist weder Mitglied der Musterungs- noch der Aushebungs-Commission; er ist denselben nur beigegeben. Der Militärvorsitzende bei der Musterung ist für die Gründlichkeit der ärztlichen Untersuchung, welche festzustellen hat, ob ein Militärpflichtiger tauglich, bedingt tauglich, zeitlich oder dauernd untauglich ist, verantwortlich. Derselbe ist an den Ausspruch des Arztes nicht gebunden, sondern entscheidet unter eigener Verantwortung. Es sind jedoch die vom Arzt vorgefundenen körperlichen Fehler nach seiner Angabe in die alphabetischen und Vorstellungslisten einzutragen. — Bei der Aushebung erhalten die bei der Musterung gesichteten Leute ihre definitive Bestimmung.

Bei der Einstellung in das active Heer wird jeder Soldat noch einmal gründlich untersucht. Die dabei gefundenen Dienstunbrauchbaren werden auf Grund eines ärztlichen Attestes wieder entlassen. Der Commandeur des Truppentheils hat sich darüber zu erklären, ob er dem Gutachten des Arztes

beitritt oder nicht. Die Entscheidung über die Entlassung steht allein dem commandirenden General zu, welcher das Urtheil des Corps-Generalarztes oder einer militärärztlichen Commission einholt. — Werden Soldaten in Folge einer Dienstbeschädigung dienstunbrauchbar, so werden sie für halb- oder ganzinvalide erklärt. [13])

Innerhalb der ersten sechs Monate der Dienstzeit muss jeder Soldat geimpft werden.

Die kranken Soldaten werden in drei Categorien eingetheilt: 1. in Schonungsbedürftige, bei welchen gewisse Dienstverrichtungen ärztlicherseits für zulässig erachtet werden; 2. in Revierkranke, welche auf Grund ärztlicher Anordnung von jedem Dienst dispensirt sind; 3. in Lazarethkranke.

In jeder Garnison giebt es ein Lazareth; 5 % der Friedensgarnisonstärke können darin als krank aufgenommen werden; für eine Garnisonstärke von 200 Mann werden von Staatswegen keine Lazarethe erbaut. Bei Neubauten hat die Militärverwaltung ein combinirtes Pavillonsystem angenommen, bei welchem Blocks, Pavillons und Baracken angewendet werden. [16]) In den Krankenzimmern von vier Meter Höhe sollen für jeden Kranken 37 Ctm. Luftraum vorhanden sein. Die Centralheizung der Lazarethräume wird verworfen; die Ventilation wird durch möglichst einfache Vorrichtungen befördert. Für die Entfernung der Excremente werden hinreichende Vorschriften und Anleitungen gegeben. [15])

Die Leitung der Lazarethe ist Chefärzten untergestellt, welche zugleich eine etatsmässige Stelle als Truppen- oder Garnisonsarzt einnehmen. Sie sind dem Generalcommando, respective dem Generalarzt und der Corpsintendantur in derselben Weise untergestellt, wie die früheren Lazarethcommissionen. Der Commandant, respective Garnisonsälteste, hat die Controle über alle Zweige der Lazarethverwaltung.

Die ordinirenden Aerzte sind in Bezug auf die Krankenbehandlung selbständig. In kleinen Garnisonen sind auch Assistenzärzte Chefärzte. [17])

In jedem grossen Lazarethe befindet sich eine Dispensiranstalt, in den kleineren Arzneischränke. Die Arzneimittel werden aus der Corpsarzneireserve, die Verbandmittel aus der Verbandmittelreserve ergänzt. Diese beiden Anstalten stehen unter der Leitung eines Obermilitärarztes; der Stabsapotheker hat für die gute Beschaffenheit der Bestände und rechtzeitige Ergänzung zu sorgen; sie entnehmen ihren Bedarf aus grösseren Handlungen, mit denen Contracte abgeschlossen werden. — Die Soldatenkinder (bis zu vierzehn Jahren) und Frauen erhalten freie ärztliche Behandlung und arzneiliche Verpflegung. [18])

Ueber sämmtliche Kranke ihres Truppentheils berichten die Truppenärzte, über die Lazarethkranken besonders die ordinirenden Aerzte. Den Monatsrapporten werden Zählkarten über etwaige Dienstunbrauchbare, Invalide und Verstorbene beigelegt. Die Jahresberichte gehen, garnisonweise gesammelt, an die Corpsgeneralärzte und von da an das Kriegsministerium. Das darin niedergelegte Material wird von der Medicinalabtheilung zu einem statistischen Sanitätsbericht über die ganze Armee verarbeitet. [19])

Jeder Militärarzt hat für die Hygiene seines Truppentheils nach bestem Wissen und Können nicht allein in der Garnison, als auch besonders auf dem Marsche zu sorgen und muss etwaige Abhilfe durch Vortrag bei seinem Commandeur zu erlangen suchen. Auf den Märschen erhält der Militärarzt einen einspännigen Wagen, um frisch zu bleiben und die nöthige Hilfe erkrankten Soldaten bringen zu können; jedoch kann er sich auch selbst beritten machen und dafür die Vorspanngelder einziehen.

Bei den jährlichen Local- und Baurevisionen der Garnisonsanstalten hat der rangälteste Obermilitärarzt der betreffenden Truppe insbesondere den Rücksichten der Hygiene Sorge zu tragen. — In verschiedenen Zeiträumen hat der Truppenarzt das Essen der Mannschaften auf Nährwerth zu prüfen und muss dies im Menagebuch vermerken.

Zur weiteren Ausbildung und Auffrischung ihrer Kenntnisse dienen den Militärärzten zweimal im Jahre dreiwöchentliche Operationscurse; ausserdem sind immer 24 Stabsärzte zum Friedrich-Wilhelms-Institut commandirt, von denen neun in der Charité als Assistenten von Professoren fungiren.

In Sachsen dauern die militärischen Curse vier Monate lang; sie erstrecken sich auch auf Militärgesundheitspflege und Traindienst. [20])

In Bayern werden schon seit 1860 Operationscurse von zweimonatlicher Dauer abgehalten; daran können Regimentsärzte theilnehmen, obligatorisch sind sie für Bataillonsärzte. Für die übrigen deutschen Contingente gelten die preussischen Einrichtungen.

In Oesterreich [8]) gab es zur Zeit des dreissigjährigen Krieges bei jedem Regimente einen Feldarzt und Gehilfen (Feldscheerer); jedoch erst von der Zeit Maria Theresia's kann man von Sanitätseinrichtungen sprechen. Während des siebenjährigen Krieges wurden Lazarethe errichtet. Da in der Verwaltung derselben Unordnungen vorkamen, wurden im Jahre 1759 Spitals-Commandanten eingeführt. Das Sanitätspersonal der österreichischen Armee war in jener Zeit weder gut vor- noch durchgebildet. Der Versuch, dasselbe durch Annahme von Medici (Feld-, Stabs- oder Spitals-Medici) zu heben, führte zu Zerwürfnissen mit den Feldchirurgen und musste aufgegeben werden.

Im Jahre 1775 gründete Maria Theresia im Militärhospitale zu Gumpendorf eine Lehranstalt, in welcher die Militärchirurgen innerhalb 6 Monate innere Medicin lernen sollten. Da dieselben aber keine entsprechende Vorbildung hatten, so wurden nur ungenügende Resultate erzielt. Joseph II. bestimmte daher 1776, dass kein Arzt mehr angestellt werden sollte, der nicht Anatomie studirt hatte; 1786 gründete er die chirurgisch-medicinische Josephs-Akademie. Der Lehrcurs darauf dauerte 2 Jahre; als Schüler wurden bildungsfähige Feldärzte aufgenommen, welche schon 6—8 Jahre in der Armee gedient hatten. 1796 sollte die Akademie reformirt werden. Die zu dem Zweck eingesetzte Commission brachte es nur zur Herausgabe einer Militärpharmacopoe und zur Einsetzung einer permanenten Feldsanitätscommission. Später wurde die Anstalt durch die Universitäten überflügelt, 1848 aufgelöst, 1854 wieder eröffnet und durch das Militär-Sanitäts-Institut vom 15. Mai 1870 nochmals aufgelöst. Die Akademie bildete zweierlei Aerzte aus. Das Studium zerfiel demgemäss in zwei Lehrcurse, einen höheren zur Bildung von Doctoren der Medicin und Chirurgie, und einen niederen, für die unteren feldärztlichen Chargen. [9]) An Stelle der Josephs-Akademie trat der militärärztliche Curs. Die Dauer desselben beträgt 6 Monate, er wird von dem Chef des militärärztlichen Officiercorps geleitet. Derselbe bezweckt die Ergänzung des systematisirten Friedenstandes der Militärärzte durch erprobte Bewerber und Cultivirung specieller technischer Doctrinen.

Die Militärärzte Oesterreichs erhielten 1848 bis einschliesslich die Oberfeldärzte Officiersrang, aber erst 1854 die Officiersabzeichen an der Uniform. 1870 verlieh Kaiser Franz Joseph den graduirten Militärärzten die Rechte eines für sich abgeschlossenen Officiercorps. Dasselbe umfasst die als Doctoren der gesammten Heilkunde graduirten Militärärzte des activen und Reservestandes, dann die Assistenzärzte des Präsenz- und Reservestandes [21]). Zur Aufnahme darin gehört die Absolvirung des militärärztlichen Curses oder der Nachweis einer speciell militärärztlichen Ausbildung.

Die Mitglieder des militärärztlichen Officiercorps sind nicht Personen des Soldatenstandes, daher auch nicht Vorgesetzte der Unterofficiere und Soldaten der Armee; sie haben vollkommen dienstfreie Burschen; im Frieden sind sie nicht beritten. In Bezug auf das Wissenschaftliche ihres Berufs sind sie zwar selbständig, aber hilflos in Betreff der militärisch-organischen Seite desselben bei Ausübung ihres Dienstes in den Krankenheilanstalten. Die Krankenbehandlung muss naturgemäss darunter leiden. [8]) 1870 wurden zwar die Spitals-Commandanten abgeschafft und die Leitung der Militärheilanstalten den Aerzten übertragen, aber die commissarische Verwaltung blieb. An dieser nehmen die Commandanten der Sanitäts-Truppenabtheilungen, welche mit den Garnisonshospitälern administrative Einheiten bilden, theil. Der Commandant übt innerhalb derselben die Disciplinargewalt aus.

Oesterreich hatte schon im Jahre 1813 ein Sanitätsbataillon. Die jetzige Sanitätstruppe zerfällt in 23 Abtheilungen und das Commando. Letzteres hat ein Oberst inne, der zugleich Hilfsorgan des Reichsministeriums ist. Die Sanitätsabtheilungen setzen sich aus einer Stamm- und Instructionsabtheilung zusammen; erstere bildet das militärärztliche Hilfspersonal. Die Sanitätssoldaten werden militärisch und sanitätlich ausgebildet.

Im Jahre 1851 gab es in Oesterreich erst 19 Spitäler mit ständigem ärztlichen und Verwaltungspersonal, 1857 bestanden 29. Gegenwärtig werden die Militärsanitäts-Anstalten im Frieden eingetheilt in 23 Garnisonshospitäler nebst deren Filialen, Truppenhospitäler, Marodenhäuser und Militär-Heilanstalten der Curorte.

Der Friedensetat umfasst 2 Generalstabsärzte (Generalmajor), je 20 Oberstabsärzte 1. und 2. Classe (Oberst und Oberstlieutenant), 80 Stabsärzte (Major), je 292 Regimentsärzte 1. und 2. Classe (Hauptmann), 146 Oberärzte (Oberlieutenant). Die Oberwund- und Unterärzte, so lange solche noch vorhanden, haben den Rang eines Unterlieutenants. — Der eine Generalstabsarzt ist Präses des dem Kriegsministerium direct untergeordneten Sanitäts-Comités. Letzteres ist 1855 aus der permanenten Feldsanitäts-Commission hervorgegangen und erhielt 1875 eine besondere Instruction; es hat sich mit der gedeihlichen Weiterentwicklung des Militär-Sanitätswesens zu befassen.

In Oesterreich sind militärischerseits meteorologische Stationen errichtet und andere, welche sich mit den grossen Wasserläufen u. s. w. beschäftigen.

Das Militär-Medicamentenwesen bildet einen besonderen Verwaltungszweig. Die Centralbehörde, die Medicamenten-Regiedirection, ist in Wien dem Obercommando untergeordnet. Daselbst ist das Hauptdepôt und Laboratorium. [5]) Der Friedensetat der Militärmedicamenten-Beamten besteht aus 1 Director, 7 Verwaltern, je 17 Officialen 1., 2. und 3. Classe und 6 Accessisten. Dieselben sind bei den Apotheken der 23 Garnisonshospitäler und bei 11 Garnisonsapotheken eingetheilt.

In Frankreich treten die ersten Anfänge einer Heeres-Sanitätsverfassung wenige Jahre nach dem Tode des hochberühmten Ambroise Paré auf. 1630 organisirte Richelieu stehende Militärlazarethe; jedoch erst 1708 wurden für die Armee Aerzte fest angestellt und zwar sowohl für 51 damals errichtete Lazarethe als auch für die Truppen. 1718 erschien ein sorgfältig abgefasstes, aus 62 Artikeln bestehendes Reglement über den Sanitätsdienst. Von 1747 ab tritt das Bestreben der Verwaltung hervor, die Handhabung des Lazarethdienstes an sich zu reissen. Bekanntlich übt auch noch heute die Intendanz eine Bevormundung und ein Uebergewicht über die französischen Militärärzte bei der Sanitätsverwaltung aus, die ganz unmotivirt erscheinen und der Armee im Kriege nur zum Nachtheil gereichen können. Roth bezeichnet es mit Recht für einen grossen Fehler, wenn der Arzt keine Initiative für Verpflegung und Unterkunft der Kranken haben kann. Knorr führt eine Reihe von Thatsachen an, welche die Schäden dieses Systems in den Kriegen Frankreichs klar aufdecken. Selbst Leute wie Percy und Larrey vermochten Ende vorigen und Anfang dieses Jahrhunderts trotz ihrer hohen Verdienste um das Heeressanitätswesen und trotz des hohen Ansehens, das sie von allen Seiten genossen, nicht zu verhindern, dass das Corps der französischen Militärärzte zum Handlangerdienst bei einem wenig Rücksicht kennenden Beamtenthum herabgesetzt wurde. [8]) 1824 wurde sogar das Heeressanitätswesen in seinem ganzen Umfange der Intendanz untergestellt. Von letzterer ging 1831 ein Lazarethdienstreglement aus, ohne dass der Sanitätsrath gefragt worden wäre. 1834 wurde den Militärärzten Officiersrang zuerkannt. 1850 bestimmte Napoleon, dass das ärztliche Corps sich nur aus Doctoren der Medicin zusammensetzen solle. 1852 erschien eine neue Organisation [22]), die, abgesehen von geringen Veränderungen, bis heute in Kraft geblieben ist. Es wurde ein Corps von Militär-Sanitätsbeamten errichtet, das 1. aus den Militärärzten ohne Unterschied

des Berufes bestand; 2. aus den bei den Lazarethen und Ambulanzen beschäftigten Apothekern. 1860 wurde das Sanitätsofficiercorps geschaffen, ferner militärische Krankenwärter, Infirmiers d'exploitation und Infirmiers de visite. Letztere machen einen Curs im Val-de-Grâce durch und zerfallen, wie in Deutschland, in vier Rangclassen; sie stehen, obgleich der Verwaltung angehörig, unter dem Befehl der Aerzte. 1872 hob der Kriegsminister de Cissey die Trennung der Truppen- und Lazarethärzte auf.

Die französischen Sanitätsofficiere haben folgende Rangclassen: Inspecteurs (général de brigade; 10 médecins, 1 pharmaciens), Principaux erster Classe (Colonel), zweiter Classe (Lieutenant-Colonel), Majors erster Classe (Chef de bataillon), zweiter Classe (Capitain), Aide-majors erster Classe (Lieutenant), zweiter Classe (Sous-Lieutenant). Die französischen später auch noch in Brest und Toulon. 1850 wurde die Eröffnung der École d'application de médecine et pharmacie decretirt, welche in Verbindung mit dem grossen Lazareth Valée-Grâce jährlich 60 junge Aerzte in 2 viermonatlichen Cursen ausbilden sollte. Seit 1872 können sich mit dem Reifezeugnisse versehene junge Leute und Studirende der Medicin zu militärischen Sanitätszöglingen melden. Sie werden auf 12 Städte vertheilt, die sowohl eine Universität als ein Militärlazareth besitzen. Die sich Auszeichnenden kommen in die Sanitätsschule Val-de-Grâce. Ende jeden Jahres finden Prüfungen statt. Die Untüchtigen werden entlassen.

Die französischen Sanitätsofficiere sind nicht Vorgesetzte der Unterofficiere und Soldaten. Bei Beerdigungen werden dem Range entsprechende militärische Ehren erwiesen. Die Inspecteurs und Principaux haben von den Schildwachen das Präsentiren, die Uebrigen das Anfassen der Waffe zu beanspruchen. Im Frieden sind die Aerzte der reitenden Truppen beritten, im Manöver alle; es werden ihnen officiell die Grauschimmel von der Cavallerie gestellt.[16])

In England, wo der Militärstand nicht sehr angesehen war, wurde erst in neuerer Zeit Werth auf eine gedeihliche Entwicklung des Militär-Sanitätswesens gelegt. Im Jahre 1796 wurde auf Veranlassung von Hunter aus dem medicinisch-chirurgischen Personal ein Corps gebildet, das erst einem Sanitätsrathe, von 1810 ab einem Generaldirector untergestellt war. 1811 theilte man die Heeres-Sanitätsbeamten in 3 Classen, in Aerzte (Physicians), Wundärzte (Surgeons) und Apotheker. Im Frieden gab es keine Militärheilanstalten. — In Folge der im Krimkriege gemachten üblen Erfahrungen trat am 1. October 1858 eine Reorganisation des englischen Sanitätswesens in Kraft, um die sich besonders Sir Sidney Herbert verdient gemacht hat.[8]) Es wurde ein Medicinaldepartement im Kriegsministerium errichtet, an dessen Spitze ein Arzt, der Director general, stand. Eine Dienstinstruction legte allen Classen der Militärärzte besonders die Pflege der Hygiene an's Herz. Die Militärheilanstalten zerfielen in General- und Regiments-Lazarethe. An der Spitze eines General-Lazareths stand ein höherer Officier (General, Oberst) als Gouverneur; er übte die Disciplinargewalt aus und leitete die Verwaltung; die technische Oberleitung und Vertretung des Gouverneurs hatte der Chefarzt.

In das Jahr 1857 fällt die Einführung des Army Hospital-Corps, das sich aus Leuten recrutirt, die sich drei Jahre lang tadellos geführt haben. 1877 wurde es den Militärärzten untergestellt. Die Officiere des Army Hospital-Corps stehen unter dem Befehle und disciplinarer Aufsicht höherer Sanitätsofficiere. Den 1. November 1878 erschienen die *Regulations for the Army Medical-Departement*. Die Vertheilung der Sanitätsofficiere findet durch den Director general statt. Die Pflichten der administrativen Officiere (Surgeons general und Deputy Surgeons general) sind ungefähr gleich denen der deutschen Generalärzte.[16]) Die Lazarethe zerfallen in fünf Arten und stehen unter unmittelbarer Controle und Verwaltung des Sanitätspersonals. Die allgemeine Aufsicht über die Districtslazarethe hat der die Station commandirende Officier. In dem Hauptquartier des Districts ist eine reichliche Niederlage von Instrumenten und Medicamenten.

Am 21. December 1879 wurde ein neues Patent für die Militärärzte erlassen, nachdem verschiedene Organisationsversuche in den letzten Jahrzehnten fehlgeschlagen waren. Danach[23]) sind die Rang- und Gehaltsverhältnisse folgende:

Surgeon general (Generalmajor) erhält täglich 2 £ 15 sh., Deputy-Surgeon general (Oberst) 2 £, Brigade-Surgeon (Oberstlieutenant) 1 £ 10 sh., Surgeon-Major (Major nach 20 Jahren Dienst Oberstlieutenant) 1 £ (nach 15jähriger Dienstzeit 1 £ 2 sh. 6 p., nach 20jähriger 1 £ 5 sh., nach 25jähriger 1 £ 7 sh. 6 p.), Surgeon (Hauptmann) jährlich 200 £, nach 5 Jahren Dienstzeit 250 £, nach 10 Jahren täglich 15 sh., Surgeon on probation (Lieutenant) täglich 8 sh.

Jeder Candidat zur Anstellung im Sanitätsofficiercorps muss als Arzt in den Vereinigten Königreichen approbirt sein und zwei vom General-Medicinalrath beglaubigte Zeugnisse über seine Berechtigung zur Ausübung der Medicin und Chirurgie vorlegen, und darf nicht über 28 Jahre alt sein. Zweimal jährlich findet eine öffentliche Bewerbung zur Zulassung qualificirter Candidaten statt. Mindestens die Hälfte der Stellen soll durch Bewerber besetzt werden, die andere Hälfte durch von den medicinischen Hochschulen Vorgeschlagenen. Der Surgeon on probation wird einer grösseren Station zur Erlernung des Ambulanz- und Hospitaldienstes überwiesen, dann bei Beginn des nächsten Cursus zur Army-medical school commandirt. Diese Schule wurde am 2. October 1860 im Fort Pitt zu Catham eröffnet und im Jahre 1863 in das Royal-Victoria-Hospital zu Nettley bei Southampton verlegt; seit 1871 wird sie United service medical school genannt.[9]) Von da kommt er nach Ablegung eines Examens und wenn er sich sonst zum Sanitätsdienst eignet, zur Armee als Surgeon. Nach 12jähriger activer Dienstzeit (davon 3 Jahre im Auslande) findet Beförderung zum Surgeon-Major statt. Die Ernennung zum Brigade-Surgeon ist von 8jähriger auswärtiger Dienstzeit und sonstiger Qualification abhängig. Der Deputy-Surgeon general muss mindestens 10 Jahre im Auslande gedient haben, davon 3 in Indien.

Nach 10jähriger Dienstzeit kann jeder Sanitätsofficier mit einer gesetzlich bestimmten Gratification oder Pension den Abschied nehmen; im Fall einer Gefahr für den Staat kann er bis zum 55. Lebensjahre wieder eingezogen werden. — Der Brigade-Surgeon, Surgeon-Major oder Surgeon wird mit 55 Jahren, der Surgeon general und Deputy-Surgeon general mit 60 Jahren pensionirt. Beim Abschiede nach 20jähriger Dienstzeit erhalten die Sanitätsofficiere, wenn sie dazu empfohlen werden, den Charakter der höheren Rangstufe. Verdienstvollen Officieren werden für gut geleistete Dienste Specialzulagen zuerkannt. Je sechs der Verdienstvollsten werden zu Honorary Physicians und Surgeons ernannt. Der Surgeon general erhält 3, der Deputy-Surgeon general 2, der Surgeon-Major 1 Ration. Den Sanitätsofficieren werden Burschen aus dem Army Hospital-Corps zugestellt.[21])

In Russland[8]) gab es zwar schon im 17. Jahrhundert Truppenärzte, aber Sanitätseinrichtungen schuf erst Peter der Grosse zugleich mit der Einführung eines stehenden Heeres. 1706 entstand unter Bidlow das erste Kriegshospital in Moskau, 1715 das zweite in Petersburg; damit waren medicinische Schulen verbunden. 1756 werden zwei Generalstabs-Doctorenanstalten creirt. Alexander I. richtete ein Militärmedicinal-Departement ein. Nicolaus liess sich die Entwicklung des Sanitätswesens auch angelegen sein. Die beständigen Hospitäler wurden in 6 Classen eingetheilt; ausserdem gab es Halbhospitäler (unter 100 Betten) und Regimentslazarethe.

Die jetzt bestehende Organisation gab Alexander II. Die russischen Militärärzte sind Civilbeamte des Kriegsministeriums; sie rangiren in der 9. bis 3. Rangclasse. Die Höhe des Gehalts richtet sich nicht nach dem Range, sondern nach der Stelle. Von 5 zu 5 Jahren wird es um ein Viertel erhöht. Je nach ihrem Range haben die Aerzte 1 bis 3 dienstfreie Burschen. Beim Manöver und bei Paraden werden sie durch Dienstpferde beritten gemacht. Sie haben dieselben Ehrenbezeugungen, wie die Officiere, zu beanspruchen, aber nicht das militärische Ceremoniell bei Begräbnissen.

An der Spitze der Hauptmilitärmedicinal-Verwaltung, der 9. Abtheilung des Kriegsministeriums, steht ein Arzt, der Obermilitärmedicinal-Inspector. Diese Abtheilung sorgt für einen guten Gesundheitszustand der Armee, für Besetzung der Lazarethe mit den erforderlichen Beamten und für Verabfolgung der nöthigen Arzneimittel und chirurgischen Instrumente. Mit ihr verbunden ist das gelehrte Militärmedicinal-Comité. Weiter besteht beim Kriegsministerium das Obermilitärhospital-Comité; dazu gehören der Chef des Generalstabes, der Oberintendant, der Gehilfe des Generalinspectors des Ingenieurwesens und der Chef des Militärmedicinalwesens.

In jedem Militärbezirke ist ein Arzt Chef der Bezirksmilitärmedicinal-Verwaltung. In jedem Gouvernement ist eine Aushebungs-Commission, zu

der zwei Aerzte gehören. Dieselben haben nur berathende Stimmen und führen ausschliesslich die Listen.[16]) An der Spitze eines jeden Hospitals steht ein Officier und das Hospitalcomité.

Die Zahl der russischen Militärärzte ergänzt sich hauptsächlich durch die Zöglinge der kaiserlich medicinisch-chirurgischen Akademie zu Petersburg. Das medicinische Studium darauf dauert 5 Jahre. Das bestandene Arztexamen verleiht den Rang eines Titularraths (Capitain), das Doctorexamen den eines Collegienassessors (Major). — Das Unterpersonal der Aerzte, die Feldscheerer, hat den Rang und die Rechte der Unterofficiere; es wird entweder in den Krankenheilanstalten ausgebildet oder kommt aus Schulen, von denen je eine 1860 in Petersburg, 1870 in Moskau und 1871 in Kiew gegründet wurde.[21])

In der Schweiz gab es schon im Jahre 1831 eine vollständig selbständige und gegliederte Organisation des Sanitätsdienstes. Nach dem Reglement über den Sanitätsdienst bei der eidgenössischen Armee vom 7. December 1875 ist die allgemeine Gesundheitspflege Sache der Sanitätstruppe. Das Medicinalpersonal besteht 1. aus den Sanitätsofficieren (Aerzten und Apothekern); 2. aus den Sanitätsmannschaften (Krankenwärtern und Trägern). Der Oberfeldarzt leitet das Ganze; er hat einen Stab mit einem Stabschef, einem Chef des Transportdienstes, einem Chef des Spitaldienstes, einem Abgeordneten für das Hilfsvereinswesen und einem Stabsapotheker. Der Divisionsdienst steht unter einem Divisionsarzt (Major oder Oberstlieutenant), der auch die Ernennung und Beförderung der Unterofficiere in der Sanitätstruppe zu besorgen hat. Letztere ist Bundestruppe und gehört zu der Kategorie der Waffengattungen.[8]) Jährlich finden sanitärische Instructionscurse für Frater (Lazarethgehilfen) und Krankenwärter und jüngere Aerzte statt, für ältere Aerzte Operationswiederholungscurse in den Universitätsstädten.[26])

Das italienische Sanitätscorps wird gebildet aus dem Sanitätscomité, den militärärztlichen Officieren und den Sanitätscompagnien. Das Sanitätscomité ist nur eine berathende Körperschaft innerhalb des Kriegsministeriums und führt kein directes Commando. Entsprechend zwanzig Territorialcommandos bestehen zwanzig Sanitätsdirectionen; zu einer solchen gehört der Stab (die dem Spital beigegebenen Aerzte) und eine Sanitätscompagnie (Rechnungsofficiere und Sanitätsmannschaften). Letztere versieht unter dem Commando des Spitaldirectors den Spitaldienst und wird von Truppenofficieren befehligt, welche dem Hospitalverbande nicht angehören. Die Succursalspitäler in kleineren Garnisonsorten sind Detachements der Sanitätsdirectionen.[27]) Seit 1872 haben die italienischen Sanitätsofficiere die technische, administrative und disciplinare Leitung der Garnison- und Truppenlazarethe unter sich. Dieselben sind in Betreff ihrer Besoldung und sonstigen Bezüge (Pferdeentschädigung und Rationen) den Artillerie- und Ingenieurofficieren gleichgestellt.[8])

Das niederländische Sanitätsofficiercorps hat eine gute sociale Stellung; Civilpraxis ist den Aerzten nicht gestattet. An der Spitze des Sanitätswesens steht eine dem Kriegsministerium direct untergestellte Inspection; als Chef derselben fungirt ein Arzt. Die Officiere van Gezondheid haben zwar keine Disciplinargewalt, stehen aber sonst in Allem den Truppenofficieren gleich, einige Classen im Gehalte sogar besser. Besonders hohe Gehalte sind für die Officiere in Ostindien ausgeworfen. — Die Lazarethdirectionen unterstehen der Intendantur. Als Dirigenten fungiren Officiere der Armee und Verwaltungsbeamte. Zum Lazarethdienst werden 2 Sanitätscompagnien verwendet, die unter der Intendanz stehen.

Das belgische Sanitätscorps umfasst die Militärärzte, Apotheker und Thierärzte. An seiner Spitze steht der *Inspecteur général du service de santé*. Es giebt Lazareth- und Truppenärzte. Die Chefärzte sind Vorgesetzte der Truppenärzte; letztere müssen den Morgenvisiten im Lazareth beiwohnen. Die Sanitätsofficiere sind den Officieren der Armee gleichgestellt.

In Schweden steht das Militärsanitätswesen unter Leitung und Controle des Gesundheitscollegiums. In jeder Garnison befindet sich ein Krankenhaus

und in jeder Caserne sind Krankenzimmer. Die schwedischen Militärärzte haben weder Vorgesetztenrechte noch Disciplinargewalt; sie haben dieselben Ehrenbezeugungen zu beanspruchen wie die Officiere. Seit 1877 sind Unterrichtscurse von viermonatlicher Dauer eingerichtet, an denen auch Truppenofficiere theilnehmen. — Die norwegischen Militärärzte bilden ein civil-militärärztliches Corps. Sie haben Officiersrang und empfangen die dem Range entsprechenden Ehrenbezeugungen. An ihrer Spitze steht ein Generalchirurg. Der erkrankte Soldat wird gewöhnlich in seinem Quartier behandelt; nur einige Garnisonen haben besondere Hospitäler. Für Unterofficiere bei der Krankenpflege besteht eine Instructionsschule.[28]) — Die dänischen Militärärzte bilden ein Corps, an deren Spitze ein Stabsarzt steht, der hinter den Generalen, aber vor den Obersten rangirt. Ihre Zahl ist eine sehr beschränkte. In der Verwaltung der Lazarethe herrscht Dualismus.

Die jetzige Organisation des spanischen Sanitätswesens datirt im Allgemeinen vom Jahre 1860. Sämmtliche Militärärzte und Pharmaceuten sind Sanitätsofficiere; an ihrer Spitze steht der Director general, ein General der Armee. Zur Berathung wichtiger, den Sanitätsdienst betreffender Fragen ist die *Junta facultativa superior* eingesetzt; behandelt sie Verwaltungssachen, so tritt dazu ein Armee-Intendant. Mitglieder derselben sind nur sechs Aerzte verschiedenen Grades. Das spanische Sanitätscorps verwaltet die Lazarethe und den Central-Militärsanitätspark selbständig. Den niederen Dienst in den Lazarethen besorgt die Sanitätsbrigade, die unter dem Commando eines Sanitätsofficiers steht. — Jeder Arzt, der Sanitätsofficier werden will, muss ein Jahr die Militärsanitäts-Akademie in Madrid besuchen und am Schluss desselben ein Examen ablegen.

Das Sanitätswesen in den übrigen europäischen Staaten ist mehr oder weniger nach den in anderen Staaten bestehenden Organisationen eingerichtet; das türkische Militärmedicinalwesen lässt viel zu wünschen übrig.

Die nordamerikanischen Sanitätsofficiere sind vollständig selbständig. Ihr Rang ist ein rein militärischer; sie tragen auch die Schärpe.[9]) An ihrer Spitze steht der Chef des Armee-Medicinaldepartements, ein Surgeon general. Die Lazarethe werden von Surgeons geleitet.

Das nordamerikanische Militärsanitätswesen hat sich in einem die gerechte Bewunderung herausforderndem Maasse entwickelt. Davon geben die jährlichen Armeeberichte Zeugniss. Dem Sanitätsofficier liegt die Ueberwachung der hygienischen Verhältnisse seiner Garnison und die Anregung von Maassregeln ob, welche er zur Vorbeugung oder Verminderung von Krankheiten unter den Truppen für nothwendig erachtet; er hat monatlich die sanitären Verhältnisse der Quartiere, Beschaffenheit und Zubereitung der Menage, Quantität und Qualität des Wassers, Abzugsröhren, Kleidung der Mannschaften zu prüfen. Die Resultate der Untersuchung werden in einem sanitären Tagebuche der Garnison niedergelegt und ausserdem dem commandirenden Officier berichtet. Die jährlichen Sanitätsberichte werden an die Commandobehörden eingereicht.[16])

Literatur: [1]) Wolzendorff, Beiträge zur Entwicklung des Militärsanitätswesens. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. 1875. — [2]) Frölich, Die Militärmedicin Homer's. Stuttgart 1879. — [3]) H. Droysen, Das Militärmedicinalwesen der römischen Kaiserzeit. D. M. Z. 1874. — [4]) Schmidt-Ernsthausen, Studien über das Feldsanitätswesen. Berlin 1873. — [5]) A. L. Richter, Das Militärmedicinalwesen Preussens. Darmstadt und Leipzig 1867. — [6]) Löffler, Das preussische Militärsanitätswesen und seine Reform nach 1866. Berlin 1869. — [7]) Rabl-Rückhard, Bericht über die Entwicklung und die Fortschritte des preussischen Militärsanitätswesens in den Jahresberichten über die Veränderungen und Fortschritte im Militärwesen. Herausgegeben von v. Löbell. Jahrgang I. 1874 und VI. 1879. — [8]) Knorr, Entwicklung und Gestaltung des Heeressanitätswesens der europäischen Staaten. Hannover 1880. — [9]) Poten, Handwörterbuch der gesammten Militärwissenschaften. — [10]) Verordnung über die Organisation des Sanitätscorps vom 6. Februar 1873 nebst Ausführungsbestimmungen. — [11]) Riedel, Die Dienstverhältnisse der königlichen preussischen Militärärzte. Berlin 1878. — [12]) Heerordnung. Berlin 1875. — [13]) Dienstanweisung zur Beurtheilung der Militärdienstfähigkeit und zur Ausstellung von

Attesten vom 8. April 1877. — [14]) von Haurowitz, Die Armee und das Sanitätswesen in ihren gegenseitigen Beziehungen. Wien 1868. — [15]) Allgemeine Grundsätze für den Neubau von Friedenslazarethen vom 19. Juni 1878. Berlin. Herausgegeben vom Kriegsministerium. — [16]) W. Roth, Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete des Militärsanitätswesens. — [17]) Bestimmungen, betreffend die Einführung der Chefärzte in die Friedenslazarethe. Beiblatt zum Armee-Verordnungsblatt Nr. 27. 1872. — [18]) Instruction über die Versorgung der Armee mit Arzneien und Verbandmitteln vom 12. Juni 1874 und die Zusammenstellung der abändernden beziehungsweise ergänzenden Bestimmungen. — [19]) Instruction für Militärärzte zur Ausführung der ärztlichen Rapport- und Berichterstattung vom 15. Februar 1873. Berlin 1879. — [20]) Roth, Die militärärztlichen Fortbildungscurse für das königlich sächsische Sanitätscorps mit allgemeinen Bemerkungen über specielle militärärztliche Fachausbildung. D. M. Z. Jahrgang I. Berlin 1872. — [21]) Die neue Sanitätsorganisation der k. k. österreichischen Armee. D. M. Z. Jahrg. VIII. — [22]) Abel, Skizzen aus der Militärmedicinal-Verfassung Frankreichs. Preussische militärärztliche Zeitung 1860, pag. 212, 223, 236. — [23]) Zimmern, Das neue englische militärärztliche Organisationspatent. Deutsche med. Wochenschrift. Jahrg. VI. 1880. Heft 7, 9 und 10. — [24]) Roth, Die Reform des englischen Sanitätsdienstes. D. M. Z. Jahrg. IX. — [25]) Feldscheererschulen in Russland. D. M. Z. Jahrg. II. — [26]) Deutsche militärärztliche Zeitschrift. Referate, Kritiken und Mittheilungen. — [27]) Zum Sanitätsdienst der italienischen Armee. D. M. Z. Jahrg. III. pag. 234. — [28]) Roth, Reformen in der Sanitätsorganisation des norwegischen Heeres. D. M. Z. Jahrg. II. pag. 458. — [29]) Henrici, Ueber die Organisation des spanischen Militärmedicinalwesens. Preussische militärärztliche Zeitung 1861. pag. 177. — [30]) E. Richter, Allgemeine Chirurgie der Schussverletzungen im Kriege. Breslau 1877.

Settekorn.

Milium (Hirsekorn), s. Miliaria, IX, pag. 59.

Millefolium. *Herba s. Folia Millefolii*, Schafgarbenkraut und *Flores s. Summitates Millefolii*, Schafgarbenblüthen (Pharm. Germ.) von *Achillea Millefolium L.*, *Senecionideae*, einheimisch.

Das im Juni gesammelte Kraut, gestielte, länglich lanzettförmige, zweifach fiedertheilige, zottig behaarte, auf der unteren Seite drüsig punktirte, ca. 15 Cm. lange Blätter, von schwach aromatischem Geruch, bitterem Geschmack; ätherisches Oel, Gerbstoff und eine zweifelhaft (amorphe) basische Substanz, Achillein, enthaltend. — Die Blüthen zu Doldentrauben geordnet, Blüthenköpfchen oval, mit spreublättrigem Blüthenboden, ovalen, dachziegelförmigen Hüllblättchen, fünf weissen, breitzungigen, weiblichen Strahlblüthen, wenigen röhrenförmigen, gelblichen, zwittrigen Scheibenblüthen; die Blumenröhren mit gelben, gestielten Oeldrüsen. Geruch, Geschmack und Bestandtheile wie bei den Blättern.

Wenig mehr benutzt; hier und da noch der frisch ausgepresste Saft zu Kräutercuren (s. diese), die Species zum Infus. Die Wirkung scheint durch das ätherische Oel und den Gerbstoffgehalt bedingt zu sein, also schwach excitirend und adstringirend, etwa den *Folia Salviae* u. dgl. analog. Die Pharm. Germ. hat ein *Extractum Millefolii* (aus *Flores* und *Herba Millefolii*, wie *Extr. Absinthii* bereitet, grünbraun, trübe, löslich).

Millepedes (Aselli, Asseln, Kellerasseln, Tausendfüsse). Als *Armadilla officinarum* Brandt oder *Oniscus asellus L.*, Rollassel, bezeichnete, zu den *Crustacea-Isopoda*, Familie der Landasseln (Oniscoidea) gehörige, in Nordasien, Aegypten u. s. w. einheimische Thiere, von 1—2 Ctm. Länge, aber mit der Fähigkeit, den flachen Körper kugelig zusammenzurollen. Die Asseln sollen aus den hinteren Fusspaaren einen scharf wirkenden, hautreizenden und diuretischen Saft absondern, angeblich auch toxische Eigenschaften besitzen; sie fanden ehedem getrocknet und gepulvert, in weinigem Infus, oder auch der ausgepresste Saft als Antihydropicum u. s. w. Verwendung.

Milz, *la rate, spleen.* Die Affectionen der Milz sind zumeist secundärer Natur und selbst die wenigen Umstände, unter denen das Organ nach früherer Annahme primär erkrankte (indolenter Milztumor der Malariagegenden, Carcinom, Echinococcen der Milz, sowie die lienale Leukämie und die sogenannte Pseudoleukämie oder Hodgkin'sche Krankheit) lassen sich mehr oder weniger leicht auf Invasion infectiöser Elemente, resp. auf eine allgemeine Bluterkrankung mit zwar hervorstehender und bedeutungsvoller, immerhin aber doch secundärer Betheiligung des Organs zurückführen. Offenbar hat die Milz eine äusserst geringe Tendenz

zu selbständiger Erkrankung, ein Verhalten, das sich wohl verstehen lässt, wenn man sich das wesentlich bindegewebige, mit einem geringen Eigenstoffwechsel begabte Parenchym des Organs vor Augen hält.

Deshalb beanspruchen die Krankheiten der Milz nur einen sehr bescheidenen Platz in der speciellen Pathologie, während die Affectionen der Milz, so weit sie sich mit anderen primären Krankheiten vergesellschaften, sehr häufig vorkommen.

Sie sind an kein bestimmtes Lebensalter gebunden, herrschen aber bei dem männlichen Geschlechte in Folge einer vorwiegenden Beschäftigung ausser dem Hause, vor. In der That sind Affectionen der Milz am häufigsten in Malariagegenden, in den Tropen, wo grosse Hitze und Feuchtigkeit herrschen, in den Delta's grosser Flüsse, wo das Brakwasser stagnirt, in den Marschdistricten etc. (s. Malariafieber). Grosse und anstrengende Muskelarbeit, wie lange und andauernde Märsche und Arbeitstage in Verbindung mit Entbehrungen an Nahrung, schlechtem, stagnirendem oder aus Sumpfgegenden kommendem Wasser, Nachtlagern auf feuchtem Boden, unter freiem Himmel, geistige Niedergeschlagenheit, plötzlicher Temperaturwechsel, von heissen Tagen zu kalten Nächten, erzeugen Milzkrankheiten. Davon sind alle Entdeckungsreisenden in den Tropen Zeugen. BLANE und DAWSON führen in ihren Notizen zu der „Walcheren disease" Beispiele hierfür an. In Betreff weiterer Umstände, die zu Milzerkrankung führen, siehe die folgende Aufzählung derselben.

Milzentzündung. Splenitis, *inflammation de la rate*, *inflammation of the spleen*. Während man im Alterthum die Entzündung der Milz als eine häufig vorkommende, selbständige Erkrankung des Organs betrachtete, ist es heute sichergestellt, dass die genuine Splenitis, falls sie überhaupt vorkommt, eine äusserst seltene Erkrankung ist, deren Annahme und Berechtigung nur darauf beruht, dass man keine der gleich zu besprechenden Ursachen für den entzündlichen Process nachweisen kann, wie dies zum Beispiel in einem von BAMBERGER beobachteten Falle statthatte.

Die häufigsten Ursachen der Milzentzündung sind die Embolisirung (siehe Embolie) und der Infarct (s. Infarct) derselben. Alle pathologischen Zustände, welche zur Bildung von Embolie führen, können also auch Milzentzündung im Gefolge haben. Daher kommt sie bei Endocarditis und allen Klappenkrankheiten des Herzens, bei Gefässkrankheiten etc., bei Lungenerkrankungen, Pyämie, Puerperalfiebern, Typhus, *Morbus Brightii* u. s. w. vor.

Viel seltener sind acute Milzentzündungen nach Traumen, die meist zu Zerreissung des Parenchyms, aber nicht zu Entzündung desselben führen.

Secundär entsteht Splenitis durch Uebergreifen entzündlicher Processe aus der Nachbarschaft; Magengeschwüre, Nierenabscesse, peritoneale Exsudate, selbst pleuritische Exsudate bieten hier die Veranlassung.

Pathologische Anatomie. Eine geringe Vergrösserung des Organs findet sich in allen Fällen von Milzentzündung, in nicht wenigen erreicht sie sogar bedeutende Grade. Bei der diffusen Entzündung ist das Organ weich, succulent, die Kapsel glatt und prall gespannt. Beim Aufschneiden fliesst das Parenchym zu einem missfarbigen Brei auseinander, der aus Gewebsfetzen, Eiter und Blut besteht.

Die Embolien der Milz geben mit Vorliebe zu circumscripten Entzündungen des Parenchyms (hämorrhagischen Infarcten) Veranlassung, weil das Organ in Folge der anatomischen Anordnung seines Gefässsystems einen besonders günstigen Boden hierfür darbietet. Bekanntlich anastomosiren die Zweige der Milzarterie nach ihrem Eintritte in den Hilus nicht mehr untereinander, die Milzarterie ist eine sogenannte Endarterie (COHNHEIM) und so ist die Möglichkeit eines Collateralkreislaufes von vornherein ausgeschlossen. Es kommt also in den jenseits des Embolus gelegenen Partien des Parenchyms zu einer entzündlichen Anschoppung, die durch den Uebergang der Arterie in das keilförmig auseinander gehende Venengeflecht bedingt, die Form eines Keils annehmen muss, dessen Basis gegen die Kapsel gewendet ist. Er grenzt sich scharf gegen die Umgebung ab, ist von dunkelbrauner oder

blaurother Farbe, fast wie hepatisirt und von sehr wechselnder Grösse. Der weitere Verlauf dieses Infarcts hängt, wie schon VIRCHOW nachgewiesen hat, von der Natur des Embolus ab. Bei gutartigen Pfröpfen geht der Infarct einen Schrumpfungsprocess ein und wird allmälig zu einem fibrösen Callus mit narbiger Retraction der über ihn ausgespannten Milzkapsel, oder er verkreidet, resp. verdickt sich zu einer käsigen, weissgelblichen Masse. Oder aber es kommt zur Eiterung, zur Abscessbildung, ja selbst zu Gangrän in der Milz. Diese Abscesse können sich einkapseln, eindicken und später verkreiden oder an Ausdehnung zunehmen, und grosse Eiterhöhlen bilden, wobei die Milz zu excessiver Grösse ausgedehnt wird.

FLEISCHEL beschreibt einen Fall von Milzabscess bei einem 16jährigen jungen Manne, bei dem die Milz nach unten bis an die Hüftknochen, nach rechts bis zum Nabel reichte, bei Druck schmerzhaft und fluctuirend war. Durch eine Punction wurden 990 Grm. Eiter entleert. Unter solchen Umständen bilden sich entzündliche Verlöthungen und Verwachsungen mit den Nachbarorganen und es kann zum Durchbruche in dieselben oder nach aussen kommen.

Milzinfarcte, bei denen, bis jetzt wenigstens, die Entstehung aus Embolie noch nicht nachgewiesen ist, finden sich beim Abdominaltyphus und Recurrens. C. HOFFMANN fand sie 9mal unter 181 Typhusleichen. PONFICK fand sie beim Recurrens in fast 40% der Fälle. Ich habe seinerzeit durch ENGEL die Möglichkeit betonen lassen, dass es sich hier um Embolisirung der Spirillen, die sich häufig zu grösseren Knäueln zusammenballen, handeln möge, indessen ist PONFICK der Nachweis derartiger „Spirillenembolie“ nicht gelungen.

S y m p t o m e. Da die Milzentzündung nur als Theilerscheinung anderer Krankheitsprocesse vorkommt, lässt sich auch kein eigentliches Krankheitsbild der Splenitis, wie man früher ein solches construirt hat, aufstellen. Auf die Betheiligung der Milz weisen vorkommenden Falls folgende Symptome hin:

1. Ein dumpfer, diffuser, nicht selten ganz plötzlich auftretender Schmerz in der Milzgegend, welcher auf Reizung des serösen Milzüberzuges zu setzen ist. Derselbe entsteht häufig unmittelbar nach dem Einziehen eines Embolus in die Milz und ist gerade hierfür, z. B. bei Endocarditis, Pyämie u. ä. ein durchaus charakteristisches Zeichen. Wenn also MOSLER in v. ZIEMSSEN'S Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie (Bd. VIII, 2. Hälfte, pag. 95) sagt „auch bei der gewöhnlichen keilförmigen Entzündung oder bei Milzabscessen pflegt der Schmerz so lange zu fehlen, als es nicht zu secundärer Peritonitis gekommen ist“, so ist das entschieden unrichtig. Wir haben wiederholt in solchen Fällen bei der Section nicht die geringste Peritonitis vorgefunden. Aber es kommt zu einer schnellen und erheblichen Schwellung der Milz, welche die Kapsel zerrt und so die schmerzhafte Empfindung hervorruft. Stärkerer Druck und Percussion der Milzgegend sind in solchen Fällen gleichfalls schmerzhaft.

2. Milztumor. Ist in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, wenn er auch nicht immer gross genug ist, um durch die Percussion oder Palpation nachweisbar zu sein. Seine Grösse hängt von der Zahl und Grösse der Infarcte ab.

3. Fiebererscheinungen treten in hervortretender Weise erst dann auf, wenn es zu Abscess der Milz kommt. Eine *Febris hectica* mit interponirten Schüttelfrösten, heftigen Schweissen und starker Abmagerung der Kranken, auch wohl Oedemen, leichtem Icterus, Diarrhoen sind die hier einsetzenden Erscheinungen, die aber, wie man sieht, nichts den Milzabscessen Specifisches haben, sondern das gemeinsame Charakteristicum aller Arten pyämischer und sonstiger Abscesse bilden. Man wird also noch anderer Anhaltspunkte bedürfen, um sie vorkommenden Falls einem Abscess der Milz zur Last zu legen.

Ganz ähnlich verhält es sich mit den Symptomen einer in die Nachbarschaft stattfindenden Perforation, betreffs deren wir auf das unter Leberabscess und Echinococcus der Leber Gesagte verweisen.

D i a g n o s e. Die Erkennung einer Splenitis ist nur ex adjuvantibus möglich. Das Auftreten der eben genannten Symptome im Verlaufe einer Endocarditis,

Pyämie, eines Typhus, nach traumatischen Einwirkungen u. s. w. macht das Vorhandensein einer Milzentzündung wahrscheinlich, aber nur in den seltensten Fällen absolut sicher. Man findet häufig bei Sectionen die Residuen einer abgelaufenen Splenitis, die sich intra vitam in keiner Weise bemerklich machte. Daher ist die

Prognose der Milzentzündung an und für sich eine günstige. Von übler Vorbedeutung ist sie nur dann, wenn sie sich im Verlaufe eines an und für sich schon schweren Falles der oben genannten Grundkrankheiten einstellt und in Vereiterung oder Gangrän übergeht.

Therapie. Von einer eigentlichen Therapie der Splenitis kann man dem Gesagten zufolge nicht sprechen. Es kann sich nur darum handeln, etwaige Schmerzen und eventuelle Entzündungserscheinungen durch Eisumschläge, subcutane Morphiuminjectionen, örtliche Blutentziehungen, die milden pflanzlichen und salinischen Abführmittel, wie Senna, Rhabarber, Aloë, schwefelsaure Magnesia, citronensaure Magnesia, Karlsbader Salz, Püllnaer Wasser etc., bei stärkerem Fieber durch grössere Gaben Chinin, in chronischen Fällen durch Bepinselung oder Einreibung mit Jodpräparaten, Vesicatoren u. v. a. zu mildern, resp. zu beseitigen zu versuchen. In den wenigen Fällen, wo es zur Bildung eines grösseren Abscesses in der Milz gekommen war, hat man die Milz punctirt und den Eiter entleert, ohne indess damit den tödtlichen Verlauf des Leidens abwenden zu können. WARDELL empfiehlt dagegen, den Abscess spontan nach aussen aufbrechen zu lassen und einzig durch feuchte Wärme (Cataplasmen) das Reifen des Processes und die Entleerung des Eiters zu befördern.

Hämorrhagie und Ruptur der Milz. Es sind einige Fälle bekannt, in welchen diese Eventualitäten eingetreten sind. Einzelne von diesen ereigneten sich ohne jede nachweisbare Ursache und die Beobachter waren geneigt, den Bluterguss auf „eine Blutdissolution" zu schieben, während es viel wahrscheinlicher ist, dass irgend eine anatomische Ursache der Blutung ihrer Nachforschung entgangen ist. In anderen Fällen, besonders solchen, wo die Gefässe durch eine lange bestehende Schwellung des Organs in ihrer normalen Structur verändert sind, handelt es sich um Berstung und Zerreissung derselben. Das austretende Blut häuft sich in den Maschen des Gewebes an, macht das Organ anschwellen und bewirkt bei brüchiger und leicht nachgiebiger Kapselwand selbst eine Zerreissung derselben mit tödtlicher Blutung in die Peritonealhöhle. TRAUBE und COHNHEIM berichten über einen solchen Fall, in dem die Milz 6 Zoll in der Länge, 5 in der Breite und 2 in der Dicke war und eigentlich nur ein Conglomerat varicös erweiterter Venen darstellt, die sich bis in ein der Milzarterie am Hilus aufsitzendes, etwa erbsengrosses Aneurysma zurückverfolgen liessen. In der Milzkapsel ein dreiviertel Zoll langer, durch Cruormassen ausgefüllter, leicht klaffender Riss. In der Peritonealhöhle fast 1 Liter blutiger Flüssigkeit und grosse Massen weichen Cruors. Der Tod war plötzlich nach dem Essen mit einem Angstschrei erfolgt, nachdem der Patient 3 Tage vorher über Stiche in der linken Seite geklagt hatte.

Blutungen in die Milz sollen auch besonders leicht bei sogenannten Blutern, Hämophilen, erfolgen. Hierher gehört auch vielleicht ein Fall, der dem Verf. dieses Artikels begegnete. Im Jahre 1874 wurde auf die FRERICHS'sche Klinik ein etwa 50jähriger Mann aufgenommen, der sehr verwahrlost war, aber abgesehen von ziemlich ausgebreiteten Sugillationen und Ecchymosen der Unterschenkel keinerlei Abnormitäten zeigte. Nur ein ziemlich bedeutender Milztumor war vorhanden, und da der Verdacht vorlag, es möchte ein Echinococcus der Milz die Ursache desselben sein, so beschloss man nach einigen Tagen die Probepunction des Tumors mit der PRAVAZ'schen Spritze zu machen. Das Resultat waren einige Tropfen Blut in der Spritze. Kurze Zeit nach der Punction begann der Mann zu collabiren und ging mit allen Anzeichen einer inneren Verblutung schnell zu Grunde. Die Section ergab eine beträchtliche Blutung in die Peritonealhöhle; die Milz stark vergrössert, in eine breiige, blutige Masse verwandelt und auf der übrigens ganz glatten

Milzkapsel eine kaum sichtbare Oeffnung, dem Stiche der PRAVAZ'schen Nadel entsprechend, aus welcher offenbar die Blutung erfolgt war. Im Uebrigen war das Sectionsergebniss negativ. Der Fall dürfte aber zeigen, wie vorsichtig man bei der Punction eines derartigen teleangiektatischen Organes, wie die Milz eines ist, zu Werke gehen muss und dass hier die Verhältnisse ganz anders wie bei den übrigen für die Punction in Betracht kommenden parenchymatösen Organen liegen. Medicamentöse Injectionen in die Milz, wie sie u. A. auch MOSLER ausgeführt hat, müssen wir daher unter allen Umständen, auch wenn man vorher den Blutgehalt des Organs durch äusserliche uud innerliche Mittel (Eis, die sogenannten Milzmittel) herabzusetzen versucht hat, für ein äusserst gewagtes Unternehmen halten.

Ruptur der Milz kann unter den Tropen, wo das Organ meist durch endemische und durch die Lebensweise bedingte Schädlichkeiten von langer Hand her insultirt ist, durch scheinbar unbedeutende Momente: starke körperliche Anstrengungen, Traumen verhältnissmässig geringer Natur in der Milzgegend, durch Schlag, Stoss oder Fall, entstehen. Derartige Rupturen enden, sobald die Kapsel reisst und Blut in die Peritonealhöhle fliesst, tödtlich. Doch beweisen die Narben, welche man bei den Sectionen solcher Individuen findet, die während des Lebens zu irgend einer Zeit einer Milzruptur verdächtig waren, dass sie auch zur Heilung gelangen können. Fälle, in denen Milzruptur gegen Ende der Schwangerschaft oder intra partum eintrat, sind mehrfach berichtet. Ebenso werden derartige Fälle aus den Recurrensepidemien, so von FLITTERMANN und KÜSTNER aus der Petersburger Epidemie von 1864 beschrieben. ROKITANSKY sah am häufigsten Milzzerreissung bei Typhus und Wechselfiebern bei abnormer Schwellung des Organs eintreten.

Die Erscheinungen der Milzruptur sind die einer Zerreissung eines inneren Organes mit innerer Verblutung. Plötzlicher heftiger Schmerz zu Anfang in der linken Seite und schnell über das ganze Abdomen sich verbreitend, schneller Collaps mit Blässe, Kleinheit des Pulses, Kältegefühl, kalten Schweissen, Sehnenhüpfen, schliesslichen Ohnmachtsanfällen gehen dem rasch eintretenden Tode voran. Kann man andere Organe als betroffen ausschliessen und hat man wegen vorangegangener Wechselfieber, Typhen u. ä. Grund, an eine Erkrankung der Milz zu glauben, so kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf eine Ruptur der Milz stellen. Die Prognose muss in solchen Fällen immer eine durchaus infauste sein. Der Tod erfolgt immer rasch, meist innerhalb der ersten vierundzwanzig Stunden. VIGLA beobachtete einen Fall, wo er erst nach sechs Tagen eintrat.

Die Therapie wird in solchen Fällen kaum irgend Etwas vermögen. Man versuche subcutane Ergotininjectionen, Eiswasserclystiere, Eis auf die Milzgegend, bei heftigem Schmerz die Opiate und bemühe sich, durch alle Arten von Antilepticis die Kräfte möglichst lange aufrecht zu erhalten.

Carcinom und Echinococcus der Milz.

Beides sind seltene Vorkommnisse, zumeist im Anschlusse an die bezüglichen Affectionen anderer Organe, besonders der Leber, der retroperitonealen Lymphdrüsen, des Magens und der Nieren vorkommend. Ueber den Echinococcus der Milz siehe unter Echinococcuskrankheit. Hier wollen wir nur bemerken, dass der Sitz derselben sowohl in der Kapsel, als in der Pulpa sein kann. Doch ist letzteres seltener; am häufigsten unter den wenigen überhaupt beschriebenen Fällen war der Sitz der Geschwulst in dem *Epiploon gastro-splenicum* oder in dem serösen Ueberzuge der Milz überhaupt. Sie können bedeutende Grösse erreichen. So zeigte Dr. COLIY einen Fall vor, wo die Geschwulst so gross wie eine Cocusnuss war. DROSICH erzählt, dass in einem Falle Echinococcusblasen aus der Milz durch die Bronchien ausgehustet wurden. Wie die Communication zwischen Milz und Lunge zu Stande gekommen war, ist aus der Beschreibung nicht recht ersichtlich. Der Krebs der Milz kommt in Form multipler, erbsen- bis haselnussgrosser oder vereinzelter grösserer Knoten vor. Pigmentkrebse wachsen schnell,

angeblich innerhalb weniger Tage, zu beträchtlichem Umfange, so dass die Milz das Doppelte des Normalen erreichen kann. So legte Dr. DURHAM in der Pathological society eine carcinomatös degenerirte Milz vor, welche 720 Grm. wog. Die Oberfläche zeigte kleine, weissliche Knötchen und die gleichen Gebilde fanden sich durch das ganze Organ zerstreut, bis zu Bohnengrösse vor. Man hatte es, wie die genauere Untersuchung ergab, mit Lymphosarcomen der Milz zu thun.

Amyloide Degeneration der Milz. Für die Entstehung des Amyloids der Milz sind dieselben Momente massgebend, welche anderwärts für die amyloide Entartung in Betracht kommen. Hier wie dort sind lang andauernde, besonders Knocheneiterungen, Syphilis, chronische Lungenleiden, Scrophulose, hartnäckige Intermittens und Alkoholismus die veranlassenden Ursachen.

In Betreff des pathologisch-anatomischen Verhaltens darf auf die eingehende Besprechung der „Amyloidentartung" im ersten Bande dieses Werkes verwiesen werden. Die Milz ist vergrössert, ihre Ränder glatt, abgerundet, die Kapsel prall, die Consistenz fest, speckartig glänzend. Auf der Schnittfläche sieht man die MALPIGHI'schen Körperchen als distincte, etwas dunkler gefärbte Punkte über das himbeerrothe Parenchym prominiren. Sind die Follikel durchscheinend blassgrau, so kann die Schnittfläche eine dem aufgequollenen Sago ähnliche Beschaffenheit — die Sagomilz VIRCHOW'S — annehmen. Bei Anstellung der Amyloidreaction treten die entarteten Partien, vornehmlich die MALPIGHI'schen Körperchen roth- bis rothbraun (eventuell violettroth bei Anstellung der CORNIL'schen Reaction) hervor.

Symptomatologie. Die Symptome der amyloiden Milzentartung fallen mit denen der zu Grunde liegenden Cachexie zusammen und sind, wie schon daraus hervorgeht, wesentlich cachectischer Natur, zumal das Amyloid der Milz meist nicht allein, sondern in Verbindung mit der gleichen Erkrankung der Leber, Nieren, des Darmcanals, der Lymphdrüsen u. s. w. vorkommt. Es sind also vornehmlich die Folgen einer dyscrasischen Säftemischung, Anämie, Hydrämie, Störungen der Verdauungsorgane, die das Symptomenbild beherrschen. Was die speciellen, durch den etwa vorhandenen Milztumor hervorgerufenen Beschwerden betrifft, so beschränken sie sich auf ein Gefühl von Völle und Druck in der Milzgegend, wohl auch Stiche daselbst und lebhaftere Schmerzen, wenn eine Perisplenitis hinzutritt.

Für die Diagnose der Speckmilz ist in erster Linie die Aetiologie massgebend, sodann das Verhalten der anderen meist miterkrankten Organe, besonders der Leber und der Nieren, in specie des Harns. Derselbe wird blass, von leichtem specifischem Gewichte, enthält Eiweiss und ist nicht selten an Menge vermehrt. Doch sind in letzter Zeit auch Fälle beschrieben, wo bei starker amyloider Degeneration der Nieren der Harn bis zum Tode eiweissfrei geblieben war.

Die Prognose ist fast ausnahmslos eine ungünstige, da in den meisten Fällen der zu Grunde liegende Process, bis es zum Amyloid der Milz kommt, so weit vorgeschritten ist, dass eine Rückbildung nicht mehr möglich ist. Doch sind Fälle constatirt, in denen frische Infiltrate, besonders nach chirurgischen Eingriffen, an den primären Erkrankungsstellen, wieder zurückgegangen sind.

Die Therapie fällt mit der des Grundleidens zusammen.

Wandermilz. Hierunter versteht man die bewegliche Dislocation der Milz aus ihrem normalen Standorte. Sie kann geringere oder bedeutende Grade haben. Im ersteren Falle ragt sie wenig über den linken Rippenbogen heraus, im letzteren kann sie tief in die Abdominalhöhle, bis zur linken Darmbeingrube herabsteigen. Sie liegt dann mit dem Hilus nach links und oben gewendet, ist leicht zu umgreifen und nach allen Richtungen verschiebbar. Es kann zu vollständiger Achsendrehung, ja zur Abtrennung der Milz von ihrem Ligamente kommen, welchem Zustande Atrophie und Schrumpfung des Organs zu folgen pflegen. In anderen

Fällen kommt es zu Adhäsionen mit der Nachbarschaft. Je nach der Nachgiebigkeit des *Ligamentum gastro-lienale* kommt es zu mehr oder weniger grosser Zerrung desselben und der benachbarten Organe. Die Kranken klagen über Schmerzen in der linken Seite bei allmäliger, noch mehr bei brüsker Lageveränderung (Gehen und Reiten) und haben das Gefühl eines seine Lage verändernden Tumors. Auch bei Druck auf die Oberfläche des Tumors empfinden sie Schmerzen. Diese Symptome wachsen, je mehr die Milz nach unten herabsinkt. Ist aber die Milz in Folge der erwähnten Achsendrehung und Torsion ihrer Gefässe erst der einfachen oder fettigen Atrophie verfallen, so lassen die Unbequemlichkeiten und Schmerzen meist nach und die Kranken haben wenig oder gar keine Beschwerden. In etlichen Fällen hat aber die Zerrung und Knickung der mit der Milz verwachsenen benachbarten Organe zu deletären Folgen geführt. So bildete sich in einem Falle von ROKITANSKY Gangrän des Magenblindsackes, in einem anderen durch Compression des Duodenums eine Dilatation des Magens aus. Die Wandermilz kommt vorwiegend bei Frauen vor und hat hier des Oefteren zur Verwechslung mit Schwangerschaft Veranlassung gegeben (Fälle von DIETL und REZEK). Andererseits hat man sich vor Verwechslung mit einer Wanderniere zu schützen, wobei auf die nieren-, resp. bohnenförmige Form der Geschwulst und die Beschaffenheit des Harns, sowie auf das Fehlen, resp. Vorhandensein der charakteristischen Nieren- und Milzdämpfungen an den ihnen zukommenden Stellen Rücksicht zu nehmen ist. Noch schwieriger ist die Differentialdiagnose gegen einen Ovarialtumor zu treffen, wobei Irrthümer kaum vermeidlich sein dürften. Carcinomatöse, bewegliche Geschwülste des Netzes verrathen sich durch die Schwere der Allgemeinerscheinungen. Aetiologische Momente für das Zustandekommen der Wandermilz kennen wir nicht, doch scheint es nach dem oben citirten Falle von REZEK, dass sie durch eine mechanische Erschütterung (Fall von einer Treppe) zu Stande kommen kann.

Die Prognose ist, was die Heilung betrifft, immer ungünstig, da wir kein Mittel besitzen, die Milz zu reponiren und festzuhalten.

Die Behandlung ist daher eine rein symptomatische. Man versuche das Organ durch eine passende, eventuell mit einer Pelotte versehene Bauchbinde zu fixiren, durch Chinin, Eucalyptol, Eisapplication, kalte Douche oder Faradisation zu verkleinern und bekämpfe die subjectiven Beschwerden wo nöthig durch innerlich oder subcutan applicirte Opiate. WORKS will in einem Falle durch wiederholte Injection einer 3procentigen Salicylsäurelösung in die tumeficirte Wandermilz das Volumen des Milztumors erheblich verkleinert und eine Verwachsung desselben mit den Bauchdecken insoweit erzielt haben, dass die Milz nunmehr durch eine passend angelegte elastische Binde fixirt werden konnte, was vorher nicht möglich war. Zu gleicher Zeit wurden die früher vorhandenen erheblichen Beschwerden wesentlich gemindert.

Milztumor. Milztumoren sind der Ausdruck einer Hyperämie und Hyperplasie des Organs, die die verschiedensten Grade erreichen kann. Sie sind keine selbständige, auf und in sich bestehende Krankheitsform, sondern nur ein Symptom, welches durch die verschiedenartigsten anderweitigen Einflüsse hervorgerufen wird. Man unterscheidet zwischen acuten und chronischen Milztumoren. Unter ersteren versteht man die im Verlaufe acuter, meist infectiöser Krankheiten auftretende und mit ihnen oder kurze Zeit nach ihnen wieder schwindende Milzanschwellung, unter letzteren den stationären Zustand dieser Anomalie.

Das Hauptmoment in der Aetiologie der acuten Milztumoren nehmen die infectiösen Fieber und unter ihnen wieder die Wechselfieber ein. Ein Fall von Wechselfieber ohne Milztumor gehört zu den grössten Seltenheiten, obgleich dergleichen Vorkommnisse besonders aus Afrika (JAQUOT, SAURIER u. A.) berichtet werden. Auch PEMBERTON scheint Wechselfieber ohne Milztumor gesehen zu haben, da er das Vorkommen derselben als am häufigsten bei der Quartana angiebt. Alle anderen Autoren mit grossen eigenen Erfahrungen betrachten das Vorkommen

des Milztumors bei Intermittens als die Regel. Ebenso steht es mit der Remittens und der Recurrens. Nicht ganz so häufig findet man beim Abdominaltyphus und noch weniger beim exanthematischen Typhus die Milz geschwollen. LOUIS giebt die Häufigkeit des Milztumors im Abdominaltyphus zu 91%, BARULLIAN beim exanthematischen dagegen nur zu 10·5% an. THINNING bespricht einen Symptomencomplex, welcher besonders die Europäer in Bengal befällt und den er die „endemische Cachexie der Tropen" nennt, welcher vorwiegend auch den Milztumor in sich begreift. Andere Krankheiten, unzweifelhaft infectiöser Natur, nämlich die Cerebrospinalmeningitis, Pneumonie, Miliartuberculose, Erysipelas, ferner das Stadium der primären Induration der Syphilis, die Puerperalfieber, die Pocken, die Diphtheritis, führen gleichfalls, zwar nicht in so constantem und so hohem Maasse wie die erstgenannten, aber doch immerhin so häufig, dass ein Zusammenhang nicht abzuleugnen ist, zu acuten Milztumoren. In allen diesen Fällen nimmt man an, dass das mit infectiösem Material (chemischem oder corpusculärem Gift) contaminirte Blut bei seinem Durchgange durch die Milz einen Reiz auf ihr Parenchym ausübt, welcher zur Schwellung und Relaxation ihres Gewebes führt. Dass gerade die Milz das Organ ist, welches in dieser Weise reagirt, erklärt sich aus dem anatomischen Bau und der physiologischen Rolle derselben, welche ihr eine ganz besondere Stellung in dem Haushalte des Organismus anweist.

Eine andere Classe von Milztumoren ist mehr mechanischen Ursprunges, ein Product kürzerer oder längerer Stauung des Blutes in der Milz. Hierher zählt zuerst der physiologische Milztumor, welcher während der Verdauung auftritt und am stärksten gegen Schluss der Chimification wird. Sodann die Vergrösserung der Milz bei Obturation des Pfortaderstammes, wie sie am häufigsten bei Lebercirrhose, aber auch bei anderen Affectionen (Pylephlebitis, Tumoren an der *Porta hepatis* u. ä.) vorkommt und das Blut rückwärts gegen die Wurzeln der Pfortader und damit auch in der Milz zur Stauung bringt. Ferner die Stauung bei Herzkrankheiten, vornehmlich des rechten Ventrikels, und bei Lungenkrankheiten. Die zuletzt aufgezählten Vorkommnisse gehören indessen schon nahezu oder vollständig in das Gebiet der chronischen Milztumoren. Hierher, nämlich zu den chronischen Tumoren der Milz, sind auch diejenigen Milztumoren zu rechnen, die im Verlaufe der secundären und tertiären Form der Syphilis entstehen. Hier wird die Milz entweder dadurch vergrössert, dass sich syphilitische Knoten, Gummata, in ihr bilden, oder amyloide Entartung oder eine diffuse Erkrankung des Organs herausbildet. Die Gummata sind meist scharf umschriebene Geschwülste von sehr wechselnder Grösse. Frisch sind sie grauroth, homogen, bei längerem Bestehen werden sie grau oder graugelb, ziemlich trocken, derbe. Sie haben die histologische Structur aller syphilitischen Neubildungen, des von VIRCHOW sogenannten Granulationsgewebes, nämlich ein kleinzelliges, mit sparsamer Bindesubstanz untermischtes Gewebe, welches in hohem Grade die Tendenz zu regressivem Zerfalle besitzt. Von den diffusen Formen unterschied VIRCHOW eine schlaffe, weiche und eine indurirte, je nachdem das pulpöse oder das interstitielle Gewebe sich mehr an der Hyperplasie betheiligt. Ueber die syphilitische Amyloidentartung der Milz siehe unter amyloider Degeneration des Organs. Die Häufigkeit des syphilitischen Milztumors wird sehr verschieden angegeben. OPPOLZER, FRERICHS und LANCERAUX halten den Milztumor für ein constantes Vorkommen bei Lebersyphilis. Bei Kindern mit hereditärer Syphilis kommt nach Dr. GEE Milztumor in einem Viertel aller Fälle vor und bleibt noch 2—3 Jahre nach dem Verschwinden der übrigen manifesten Symptome der Syphilis zurück. HECKER fand sie unter 17 Fällen 5mal vergrössert, von Wachsglanz aber ohne Herderkrankungen. EISENSCHITZ legt dem Milztumor der Kinder eine ganz besondere Bedeutung für die Diagnose der hereditären Syphilis bei, weil er oftmals schon zu einer Zeit vorhanden sein soll, wo andere Zeichen der Syphilis noch fehlen.

Chronische Tumoren der Milz entstehen auch durch Tuberkeldeposite in derselben. Sie treten frisch in Form zahlreicher, durchscheinender, blasser Knötchen

von Hirsekorngrösse in derselben auf, bei längerem Bestande bilden sie rundliche, graue, graugelbe, käsige Geschwülste bis zu Erbsen- und Kirschkerngrösse.

Chronische Milzanschwellung findet sich ferner sehr häufig als Folge endemischer Einflüsse in Malariagegenden, meist nach vorausgegangenem Wechselfieber, Remittenten u. ä., aber auch ohne ein manifestes Auftreten derselben, ferner in den Tropen als Folge unbekannter climatischer Factoren oder nach Dysenterie, Leberaffectionen, Störungen des Pfortaderkreislaufes und tiefgreifender Aenderung der Zusammensetzung des Blutes, wie sie als gemeinsame Folge des Climas und einer irrationellen Lebensweise entsteht.

Endlich finden sich als constantes Symptom Milztumoren, und zwar oft die allerbedeutendsten bei der Leukämie, der Pseudoleukämie und der Melanämie, worüber die betreffenden Artikel nachzulesen sind.

Pathologische Anatomie. Ueber die Veränderungen, welche bei acuten Milztumoren in dem Organ platzgreifen, fehlen uns die genaueren Daten. GRIESINGER sagt: „Ist ein Milztumor in der Leiche erst nach wenigen Anfällen nachzuweisen, so ist das Gewebe meist sehr weich, bald mehr mürbe, bald zerfliessend, von dunkelgrauer bis violettschwarzer Farbe. Bald scheint sich eine diffuse Exsudation in's Gewebe zu bilden (WEDL), in manchen Fällen neben vielen kleinen aber auch reichlichen Blutergüssen. So wäre denn auch der acute Milztumor der Intermittens in gewisser Form wieder als eine Art diffuser Milzentzündung aufzufassen und auch die Milzhülle zeigt sehr häufig sogenannte entzündliche Veränderungen, Trübungen, Schwielen, Verwachsungen etc.“ VIRCHOW fasst die acuten Milztumoren als parenchymatöse Entzündungen auf, wobei also die Gewebszellen selbst eine grössere Menge von Ernährungsmaterial aufnehmen und hypertrophisch werden. Der acute Milztumor ist also als eine acute Hypertrophie des Organs anzusehen. Nach BIRCH-HIRSCHFELD sollen sich die Mikroorganismen der Infectionskrankheiten in der Milz anhäufen, eine Ansicht, für welche die Arbeiten von PONFICK und LANGERHANS und HOFFMANN über die Schicksale des körnigen Farbstoffes im Organismus eine Art experimenteller Stütze abgeben, denn diese Forscher stellten übereinstimmend fest, dass sich die körnigen Partikelchen mit Vorliebe in den Pulpazellen der Milz festsetzen und dort noch lange verbleiben, nachdem sie im ganzen übrigen Organismus wieder verschwunden sind. SOCOLOFF fand, dass der Milztumor der acuten, namentlich der Infectionskrankheiten, in einzelnen Fällen nur auf einer Blutstauung, in anderen aber auf einer Hyperplasie der Gewebe durch Vergrösserung der meist vielkernigen Pulpazellen beruhte. Micrococcen konnte er nur in einer kleinen Zahl von Fällen nachweisen. PONFICK endlich constatirte beim acuten Milztumor des Recurrens neben den bereits genannten Momenten, nämlich der starken Gefässfüllung und der zelligen Hypertrophie, eine reiche Vermehrung der zelligen Elemente durch grosse, vielkernige Zellen, also eine Hyperplasie der Pulpa-Elemente.

Bei chronischen Milztumoren kommt es zu einer mehr hervortretenden Betheiligung der bindegewebigen Elemente der Milz, welche bedeutend, oft colossal vergrössert sind. Die Kapsel ist meist verdickt, in einigen Fällen glatt und glänzend, in anderen trübe, runzelig. Das Organ ist bald weich, zerfliesslich, bald hart oder mürbe. Die MALPIGHI'schen Körperchen sind vergrössert und stellen graugelbe, erbsen- bis haselnussgrosse, über die Schnittfläche prominirende Knötchen dar. Die Farbe ist dunkel braunroth bis schwarz. Sie variirt nach dem grösseren oder geringeren Pigmentgehalte des Organs (s. Leukämie und Melanämie).

Symptomatologie. Wie bereits angegeben, ist der Milztumor schon an und für sich ein Symptom, keine Krankheit; man kann daher füglich nicht gut von den Symptomen eines Symptoms sprechen. Insoferne aber ein Theil der Krankheitserscheinungen in den betreffenden Affectionen wiederum durch das Entstehen des Milztumors veranlasst werden, lassen sich doch eine Reihe von Erscheinungen zusammenstellen, welche den Milztumoren als solchen eigenthümlich sind. Hierher gehört zuerst bei jeder Schwellung des Organs, ein Gefühl von

Schmerz, Schwere oder Ziehen in der Milzgegend, welches wohl bis zur linken Schulter hinaufzieht und als solches von vielen Autoren (Cruveilhier, Copland, Embleton u. A.) beschrieben und auf Rechnung der Verbindung der Milznerven mit dem *Ganglion semilunare* und durch dieses mit dem Vagus gesetzt wird. So können auch andere vom Vagus innervirte Partien (Lunge, Herz, Magen) schmerzhafte Mitempfindungen haben, ein Umstand, dem die erfahrenen Aerzte der Tropen grosses Gewicht beilegen. Dabei kann der Kranke nicht auf der rechten Seite liegen, klagt auch über ausstrahlende Schmerzen gegen den Magen, das Gefühl von Völle und Schwere desselben, empfindet Athembeschwerden. Zu gleicher Zeit stellt sich geistige Opression und eine gewisse Lethargie ein, die dem Gesicht einen eigenthümlichen Ausdruck giebt, zumal sich oft eine gelbliche oder grünlichgelbe Verfärbung desselben einfindet. Dabei ist die Zunge belegt und so wie die Lippen und Conjunctiven blass. Hierzu gesellt sich in den chronischen Stadien Unregelmässigkeit in der Function des Magen-Darmcanals, Appetitlosigkeit, Verstopfung oder Durchfall, hämorrhoidale Blutflüsse. Bei Frauen werden die Verrichtungen des Genitalapparates gestört.

Die Leber ist häufig, meist wohl durch dieselbe primäre Ursache, Intermittens, Syphilis, Endocarditis, in Mitleidenschaft gezogen. Unter 92 Fällen von Leukämie war die Leber 54mal erkrankt (Ehrlich). Ebenso tumesciren nicht selten die Lymphdrüsen der Bauchhöhle, besonders die mesaraischen. Zu den constanten Begleitern chronischer Milztumoren gehört die Blutdyscrasie, welche wesentlich in einer Verminderung der rothen Körperchen und dem entsprechend in einem verminderten Gehalt an Eisen und Albumin, in einzelnen Fällen aber auch in einer excessiven Vermehrung der weissen Zellen besteht. Man unterscheidet danach eine *Anaemia splenica*, eine Leukocytose (geringe Verminderung der rothen, geringe Vermehrung der farblosen Körperchen) und Leukämie (hochgradige Vermehrung der farblosen Blutkörperchen) und endlich die Melanoleukämie (Hinzutreten von Pigment in den weissen Zellen). Diese Dyscrasie führt zu hydropischen Ergüssen und den Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese und den obenerwähnten, auf der Anämie beruhenden Anomalien der Nerventhätigkeit. Fieber ist bei acuten Milztumoren zufolge ihrer Provenienz die Regel, bei chronischen fehlt es oder ist die Folge neuer Nachschübe des ursprünglichen Leidens. Ueber die Veränderungen, welche der Harn bei der Leukämie erleidet, sehe man den Artikel Leukämie ein. Bei anderweitig entstandenen Milztumoren zeigt der Harn ausser einem meist reichlichen Sediment von harnsaurem Natron und Ammoniak, auch wohl rhombischen Tafeln reiner Harnsäure und Octaedern von oxalsaurem Kalk, keine besonderen Anomalien.

Ein palpabler und durch Percussion nachweisbarer Tumor ist das sicherste Zeichen der Milzerkrankung, weil, wie wir gesehen haben, jede Art der Erkrankung der Milz mit einer Volumszunahme derselben verbunden ist. Die Milz reicht in solchen Fällen entweder bis an den Rippenbogen oder über denselben hinaus und kann bis zur Mittellinie und bis zur Beckenkante gehen. Doch darf man nicht vergessen, dass eine Reihe von Momenten stattfinden kann, wie z. B. ein rachitisch verkrümmter Thorax, Tiefstand des Zwerchfelles durch Lungen- oder Pleuraerkrankung, welche zur Verschiebung der gesunden Milz nach vorne Veranlassung geben. Ebenso ist nicht ausser Acht zu lassen, dass die Milz bei Kindern, weil das Zwerchfell weniger gewölbt ist, normalerweise tief steht. Bei acuten Milztumoren ist die Palpation oft schmerzhaft, während die chronischen Tumoren indolent sind. Eine wesentliche Hilfe für die Erkennung eines Milztumors gewährt bekanntlich das Heruntersteigen des Organs mit der Inspiration. Wenn dasselbe aber mit den Nachbarorganen, besonders mit dem Zwerchfell verwachsen ist, oder wenn das Zwerchfell in Folge einer genuinen Pleura- oder Lungenentzündung in seiner Beweglichkeit gestört ist, so fällt auch das inspiratorische Herabsteigen der Milz fort. Chronische Milztumoren haben immer eine glatte, resistente Oberfläche mit scharfem Rande und geben dem palpirenden Finger in hohem Grade deutlich

das Gefühl, als ob der Tumor unmittelbar unter den Bauchdecken läge. Gegen Verwechslung mit dem linken Leberlappen schützt man sich leicht durch genaue Percussion und Palpation der Leber und durch Berücksichtigung der übrigen Krankheitsdaten, doch kann es unter Umständen recht schwer sein, beide Organe von einander abzugrenzen. Man erinnere sich, dass die Leber im Allgemeinen viel weniger ausgiebige respiratorische Bewegungen als die Milz macht und benutze diesen Umstand bei Ermittlung der Diagnose. Viel schwieriger kann gegebenen Falls die Unterscheidung zwischen einem Nieren- und Milztumor sein. Doch liegt die Niere den Lumbalmuskeln enger an als die Milz, die Schmerzen gehen häufig distinct dem Laufe der Ureter nach, bei Männern findet sich Schmerz in den Testikeln, und ferner wird die Untersuchung des Harns Anhaltspunkte zu liefern im Stande sein. Nierentumoren verändern endlich nicht ihre Lage mit Lageveränderung des Patienten, wie das die Milztumoren zu thun pflegen. Endlich sei noch erwähnt, dass auch Fäcaltumoren, Ovarialgeschwülste und massige Krebse des Pylorus und des Mesenterium zu Verwechslung mit Milztumoren führen können. Doch wird hier eine sorgsame Untersuchung, sowie eine genaue Berücksichtigung der gesammten Krankheitserscheinungen nebst der Anamnese das Richtige leicht feststellen lassen.

Behandlung. Dieselbe fällt mit der Behandlung des originären Leidens zusammen. In erster Linie kommt hier Therapie und Prophylaxe der Malariafieber und der Leukämie in Betracht (s. diese). Es gelten hier die für die Behandlung dieser Krankheiten, ihre Folgen und ihre Verhütung massgebenden Umstände, und das Gleiche findet auch auf die übrigen Krankheiten, welche zu acuten oder chronischen Milztumoren führen, Anwendung.

Literatur: Bamberger, Virchow's Handb. der spec. Pathologie und Therapie. Bd. VI, 1, – Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. — Fleischel, Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde — W. Kernig, St. Petersburger med. Zeitschr. Bd. XII. 1867. — Ponfick, Virchow's Archiv. Bd. LX. — Mosler, v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie und Therapie. Bd. VIII, 2. Hälfte. — Griesinger, Infectionskrankheiten. — M. Friedreich, Volkmann's Vorträge. Nr. 75. — A. Weil, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XIII, 3. — Ponfick, Virchow's Archiv. Bd. XLVIII, 56 u. 60. — Socoloff, Virchow's Archiv. Bd. LXVI. — S. Gee, Brit. med. Journ. 1867. — Eisenschitz, Wiener med. Wochenschrift. 1873. — Coloman Müller, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1876. — Wardell, *Diseases of the spleen*. Reynold's Encyclopädie. Bd. V. — Ranald Martin, *Tropical Climates*. — Embleton, Brit. med. Journ. 1874. — Birch-Hirschfeld, Berliner klin. Wochenschrift. 1874.

C. A. Ewald.

Minenkrankheit, s. Gase, V, pag. 505.

Mineralwässer. Als Mineralwässer bezeichnen wir jene Quellen, deren Wasser sich von dem gewöhnlichen Trinkwasser durch grösseren Gehalt an fixen oder gasförmigen Bestandtheilen, oder durch höhere Temperatur unterscheidet. Insoferne, als die Mineralwässer zu therapeutischen Zwecken verwerthet werden können, haben sie Anspruch auf die Bezeichnung „Heilquellen".

Ihre Entstehung verdanken die Mineralwässer demselben ewigen Kreislaufe des Wassers, welcher alle Quellen erzeugt: Das Meteorwasser, welches als Niederschlag den Erdboden erreicht, dringt, je nachdem dieser und die Gesteine mehr oder weniger wasserdurchlassend, mehr oder weniger tief ein und tritt an geeigneten Stellen der Erdoberfläche als Quelle zu Tage. Wenn die Quellen den Gesteinen, durch welche sie fliessen, beträchtliche gasförmige oder mineralische Bestandtheile entziehen, oder mit erhöhter Temperatur zu Tage treten, so werden sie zu Mineralquellen. Unter den gasförmigen Bestandtheilen, welche die Mineralwässer den Erdschichten, denen sie entstammen, verdanken, stehen in erster Reihe die Kohlensäure und der Schwefelwasserstoff, deren Ausströmungen zumeist von der Communication mit den tieferen Erdschichten abhängig sind. Zuweilen sind aber auch die in den Mineralquellen enthaltenen Gase Resultate chemischer Processe, die oft ganz nahe der Erdoberfläche stattfinden. Die Verhältnisse, unter denen sich Kohlensäure aus den Gesteinen entwickeln kann,

sind ausserordentlich verbreitet. Es genügt hiezu schon die Zersetzung des Kalksteines durch die im Wege der Umwandlung des Doppelt-Schwefeleisens zu Eisenoxydhydrat gelieferte Schwefelsäure. Dasselbe bewirken Chlorwasserstoffsäure, Dämpfe, die in Vulcanen oft aufsteigen; ebenso muss jeder vollkommene Oxydationsprocess des Kohlenstoffes gleichfalls Kohlensäure liefern. Der Schwefelwasserstoff, nach Kohlensäure das am häufigsten den Erdschichten entströmende Gas, ist gleich dieser oft an vulcanisches Terrain gebunden. Oder er stammt aus jenen Kalkschichten, in denen die fossilen, organischen Ueberreste in grösster Menge vorhanden. Bei Anwesenheit von Wasser vermögen sich die organischen Körper auf Kosten des Sauerstoffes des Gypses zu oxydiren und in Kohlensäure umzuwandeln; der Gyps geht in Schwefelcalcium über, dieser wird in Folge der anwesenden Kohlensäure und des Wassers zerlegt, es bildet sich kohlensaurer Kalk und Schwefelwasserstoff. Bei Verbindung von schwefelsauren Salzen und organischen Körpern entwickelt sich auf diese Weise auch künstlich in verschiedenen Mineralwässern Schwefelwasserstoff.

Sauerstoff enthalten die Mineralwässer meist in sehr geringen Quantitäten, gewöhnlich viel weniger als Meteorwasser. Der Stickstoffgehalt der Mineralwässer (vorzüglich bemerkbar in den Thermen) kommt aus der atmosphärischen Luft, welche einerseits schon in den niedergehenden Meteorwässern enthalten ist, andererseits in den durchströmten Erdschichten aufgenommen wird.

Bezüglich der fixen Bestandtheile der Mineralwässer gilt noch heute der Ausspruch von PLINIUS, „dass die Wasser solcher Art sind, wie die Erde, durch die sie fliessen". Der Gehalt der Mineralwässer ist von der Beschaffenheit, der Lösbarkeit der Bestandtheile der durchdringenden Gesteine, von der Länge des Weges, welchen die Quellen bis zu ihrem Zutagetreten zurücklegen, von der Temperatur und dem Gasgehalte des Wassers abhängig.

Der Vorgang, durch welchen die Mineralquellen ihre chemischen Bestandtheile dem Boden entziehen, ist ein verschiedener. Die einfachste Art ist die, dass das Wasser der Mineralquellen, welches das Gestein durchfeuchtet und in seiner Continuität verändert hat, schon fertig gebildete, in einfachem Wasser lösliche Salze aufnimmt, so z. B. Kochsalz und schwefelsaure Salze. Diese Art der Mineralquellenbildung ist ein einfacher Auslaugungsprocess. Auf diese Weise kommen beispielsweise die Bitterwässer zu Stande, indem man Tagwasser in künstlich hergestellte Gruben leitet, in denen sich das zerklüftete, schwefelsaure Salze haltige Gestein befindet.

Oder aber das Wasser nimmt solche Bestandtheile auf, die es nur in Folge seiner eigenthümlichen, physikalischen oder chemischen Eigenschaften zu lösen vermag. So kann ein an Kohlensäure reiches Wasser kohlensauren Kalk und kohlensaures Eisenoxydul durch Umwandlung in doppeltkohlensaure Salze lösen und gelöst erhalten. So vermag heisses Wasser in Folge dieser Wärme Kieselsäure aufzunehmen und gelöst zu erhalten. Im Allgemeinen sind warme und kohlensäurereiche Wässer mehr geeignet, grössere Mengen fixer Bestandtheile zu lösen, als gewöhnlich kalte Quellwässer, und es hängt mit der Höhe der Temperatur des Wassers und mit der Menge der Kohlensäure desselben die Quantität der fixen Bestandtheile zusammen.

Endlich vermag das Wasser durch seinen Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt, wie durch die schon in ihm gelösten Salze auf das Gestein zersetzend einzuwirken, wodurch dann neue lösliche Salze gebildet und gelöst erhalten werden.

Die höhere Temperatur der Mineralquellen, — Quellen, deren Temperatur sich über der mittleren Lufttemperatur des Austrittsortes befindet, heissen Thermen im wissenschaftlichen Sinne; gewöhnlich werden jedoch als Thermen nur jene Quellen bezeichnet, welche sich durch beträchtliche Wärmegrade auszeichnen — diese höhere Temperatur ist durch die grössere Tiefe der durchflossenen Erdschichten oder durch vulcanische Processe bedingt. In den Erdschichten nimmt die allgemein verbreitete Erdwärme progressiv nach abwärts zu,

und zwar haben die genauesten Beobachtungen auf je 30 Meter Tiefe 1° C. Temperaturzunahme ergeben. Thermen von höherer Wärme entstammen daher tieferen Erdschichten und sie würden den Wärmegrad dieser Schichten anzeigen können, wenn sie nicht oft mit kaltem Wasser gemengt an die Oberfläche treten würden.

Die Wärmegrade der Thermalquellen erreichen oft sehr hohe Grade, so zeigt der Geyser auf Island 100° C., die Aquas de Comangillas in Mexico 96° C. Dass die gegenwärtig allgemein giltige Anschauung der Entstehung der Thermalwasser durch die Erdwärme und nicht die frühere Annahme localer, chemischer Processe als Ursachen berechtigt ist, zeigt nicht nur die Verbreitung der Thermen unter allen Breiten der Erde, im höchsten Norden, wie unter den Tropen, sondern auch die in jüngster Zeit wiederholt vorgenommene künstliche Erbohrung heisser Mineralquellen. Glänzende Beispiele hiervon geben die von ZSIGMONDY jüngstens erzielten Erfolge artesischer Brunnen in Ungarn, so im Jahre 1878 die Erbohrung einer Therme von 73·8° C. aus einer Tiefe von 970·5 Meter.

Zuweilen verdanken aber die Thermen ihre Entstehung auch vulcanischen Processen, welche als Nachzügler einer erloschenen Thätigkeit noch mit Entwicklung von heissen Dämpfen einhergehen.

Dass manche Therme im Gegensatze zu der früher ausgesprochenen Anschauung, dass Wärme und Kohlensäurereichthum die Quantität der gelösten Bestandtheile steigern, stoffarm ist, lässt sich zuweilen aus ihrem sehr langen Bestehen erklären. Wenn eine Therme durch viele Jahrtausende fliesst, ohne dass der aufsteigende Schenkel ihres Röhrensystems wesentlich verrückt wird, so hat sie das von ihr durchsetzte Gestein völlig ausgelaugt und ist trotz der Tiefe des Wassercanales und der Wärme des Wassers stoffarm geworden.

Die in den Mineralwässern am häufigsten vorkommenden festen Bestandtheile sind:

1. Alkalische oder erdige Salze, denen am häufigsten Natron, Kali, Kalk, Magnesia, Thonerde, seltener Baryt und Lithion zu Basen dienen. Die mit diesen Salzen vorwiegend verbundenen Säuren sind: Kohlensäure, Schwefelsäure, Chlorwasserstoffsäure, Kiesel- und Quell-, Bor- und Phosphorsäure.

2. Metallsalze, worunter das Eisen sehr häufig vorkommt, ferner in geringen Quantitäten und seltener Mangan, Strontian und Zinksalz.

3. Salzbilder, nämlich: Jod, Brom, Chlor, Fluor, Schwefel.

Seltenere chemische Bestandtheile der Mineralquellen sind: Baryt, Arsenik, Cäsium, Rubidium, Kupfer. Von organischen, stickstoffhaltigen Substanzen, theils pflanzlicher, theils thierischer Natur, werden zuweilen Conferven, Algen und Infusorien gefunden.

Aufgabe der chemischen Analyse ist es, die Bestandtheile, welche in einem Mineralwasser vorkommen, und ihre relative Menge so genau als möglich zu bestimmen. Die chemische Analyse ist der Pass, den die Wissenschaft dem Mineralwasser ausstellt — aber dieser Pass lässt in Bezug auf Treue des Bildes der Wasserzusammensetzung noch Vieles zu wünschen übrig. Namentlich ist den älteren Analysen der Mineralwässer gegenüber das grösste Misstrauen berechtigt. Es bleibt aber dennoch die chemische Analyse die einzige Basis, auf welcher die Erklärung der Wirksamkeit der Mineralwässer aufgebaut wird, und es ist wohl kein Zweifel, dass wir über die Wirkung der Mineralquellen im Klaren sein werden, sobald wir den Effect der einzelnen Bestandtheile auf den gesunden und kranken Organismus genau erforscht haben werden.

Diese Perspective ist leider noch eine weit entrückte. Die physiologisch-pharmacodynamische Forschung hat mit der chemischen nicht gleichen Schritt gehalten. Zwar ist in den letzten Jahren manch' gewichtiges Fundament zum Baue herbeigeschafft worden. Was der Physiologe über die Function der Haut, über die viel ventilirte Frage ihrer Resorptionsfähigkeit, über das wichtige Thema der Wärmeproduction erforscht, was er über die Lehre von den Reflexwirkungen

von der Haut aus festgestellt, was er von der Wirkung gewisser Salze auf den Stoffwechsel dargethan, ist auch der Erkenntniss von der pharmacodynamischen Wirksamkeit der Mineralwässer bei Trink- und Badecuren zu Gute gekommen.

Durch solche Versuche ist es auch gelungen, durch Aufklärung über die pharmacodynamischen Effecte der Hauptbestandtheile der Mineralquellen, über die Wirkungsweise und Wirkungserscheinungen des dem Körper zugeführten Kochsalzes, des Glaubersalzes, des kohlensauren Natrons, des Eisens, der Kohlensäure, des Schwefelwasserstoffs u. s. w. uns einen Leitfaden für die Deutung der Wirkung ganzer Gruppen von Mineralquellen an die Hand zu geben.

Die pharmacologischen Präparate, mit denen wir in der Balneotherapie arbeiten, sind viel complicirtere und combinirtere, als die aus der Apotheke hervorgegangenen. Ist uns doch weder der Effect der eigenthümlichen Composition, deren sich die Natur beflissen hat, noch die Wirksamkeit aller Componenten bekannt. Was wissen wir von der Wirksamkeit mancher oft in beträchtlichen Mengen in den Quellen enthaltenen Bestandtheile, wie z. B. Chlorcalcium, Chlormagnesium zu sagen, oder gar von der Bedeutung der minimalen und doch nicht ganz ausser Betracht zu lassenden Componenten, wie z. B. Arsenik, Lithium? wie können wir uns den Einfluss der oft sonderbaren Composition, die Verbindung von schwefelsaurem Natron und schwefelsaurer Magnesia mit dem kohlensauren Natron erklären, die Zusammenstellung von Chlornatrium und schwefelsaurem Kalk in einem und demselben Mineralwasser?

Bei dem Umstande, dass die chemische Analyse sehr schwierig ist und nur von Fachmännern vorgenommen werden kann, haben wir eine neue Untersuchungsmethode zur vorläufigen Bestimmung der Hauptbestandtheile eines Mineralwassers empfohlen, indem wir die mikroskopische Untersuchung auf dieses anwendeten. Hierdurch wird es jedem Arzte leicht und schnell ermöglicht, das Mineralwasser vorläufig nach seinen Hauptbestandtheilen bestimmen zu können. Zu diesem Zwecke braucht man nur einen Tropfen des Mineralwassers auf einem Objectglase einzudunsten, und zwar entweder kalt unter einer vor Staub schützenden Glocke, oder indem man es auf warmer Unterlage erwärmen lässt. Giebt man bei ersterem Chlorcalcium oder concentrirte Schwefelsäure darunter, so wird das Austrocknen beschleunigt. Die Trockenrückstände werden dann mit dem Mikroskope betrachtet und genügt gewöhnlich schon Ocular 2, Objectiv 4, Vergrösserung Hartnack. Bei manchen Mineralwässern empfiehlt es sich, durch Kochen und Filtriren den kohlensauren Kalk und die kohlensaure Talkerde zu entfernen und die Abdampfrückstände vor und nach dem Kochen und Filtriren mit einander zu vergleichen.

Diese Methode ist so einfach und leicht durchführbar, dass schon einige Ausführungen zur Uebung genügen. Wir wollen hier zur Erörterung einige Bilder der Hauptgruppen der Mineralwässer darstellen.

Da sehen wir bei den alkalischen Säuerlingen, repräsentirt durch den Krondorfer Sauerbrunn (Fig. 6): Tafelförmige (leicht zerfliessende) Krystalle des kohlensauren Natrons, neben rundlichen Formen der kohlensauren Talkerde und kleinen rhomboedrischen Krystallen des kohlensauren Kalks. — Bei den „alkalisch-muriatischen Säuerlingen", repräsentirt durch Luhatschowitz (Fig. 7): Tafelförmige, rundliche Krystalle der alkalischen Erden, neben den tessularischen Krystallen des Chlornatriums. — Bei den „alkalisch-salinischen Mineralwässern", repräsentirt durch den Marienbader Ferdinandsbrunnen (Fig. 8): Kleine, nadelförmige Krystallverbindungen des schwefelsauren Kalks und der schwefelsauren Magnesia, neben zahlreichen grossen deltoidischen Krystallen des schwefelsauren Natrons. — Bei den „Bitterwässern", repräsentirt durch die Ofner Victoriaquelle (Fig. 9): Colossale nadelförmige Krystallverbindungen des schwefelsauren Kalks und der schwefelsauren Magnesia, vereinzelte deltoidische Krystalle

des schwefelsauren Natrons. — Bei den Kochsalzwässern, repräsentirt durch den Kissinger Rakoczy (Fig. 10): Tessularische Krystallisation des Chlornatriums, Würfel- und Octaederform. — Bei den „erdigen Mineralquellen“, repräsentirt durch die Marienbader Rudolfsquelle (Fig. 11): Vorwiegend rhomboedrische Krystalle des kohlensauren Kalks. Betont

Fig. 6.



Fig. 9.

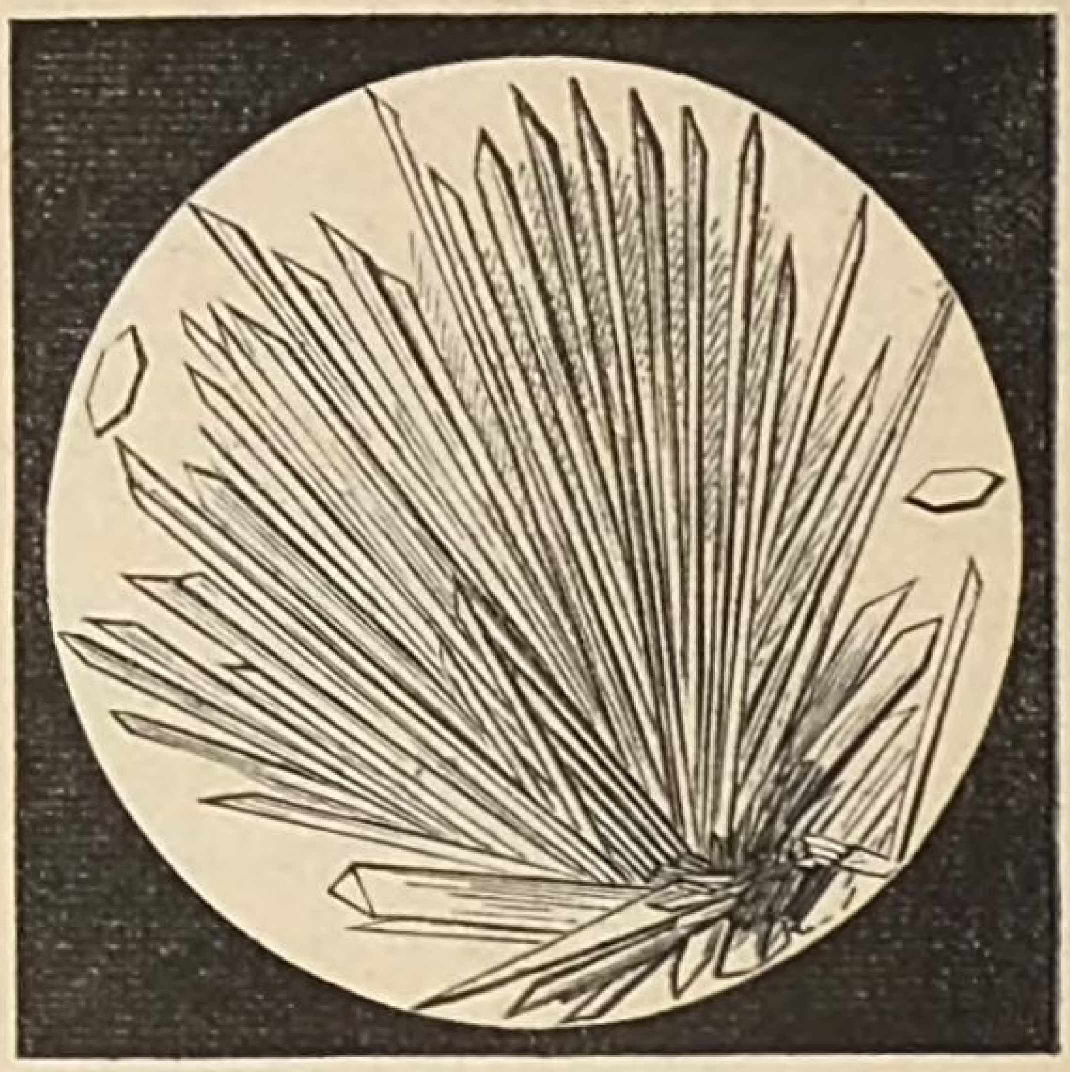


Fig. 7.



Fig. 10.

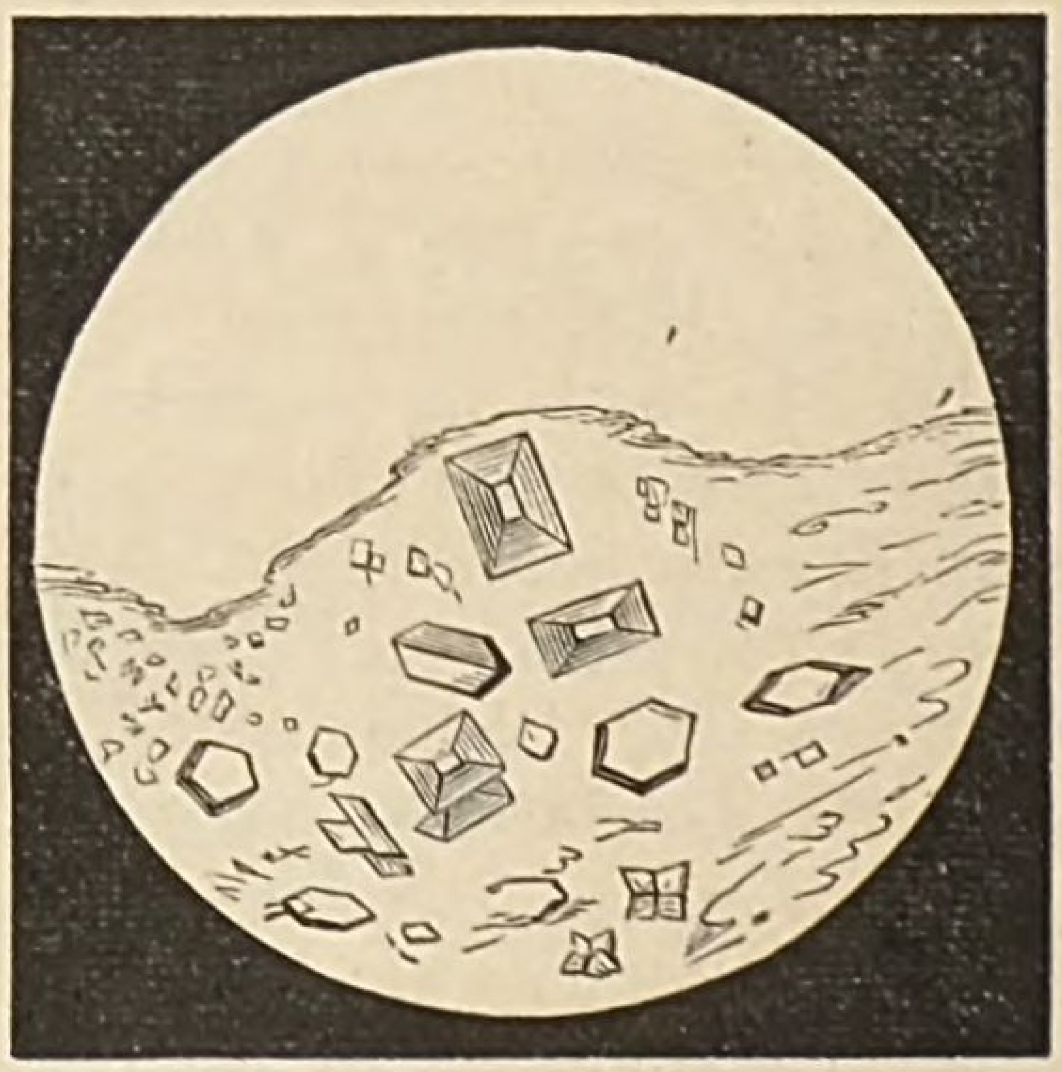


Fig. 8.

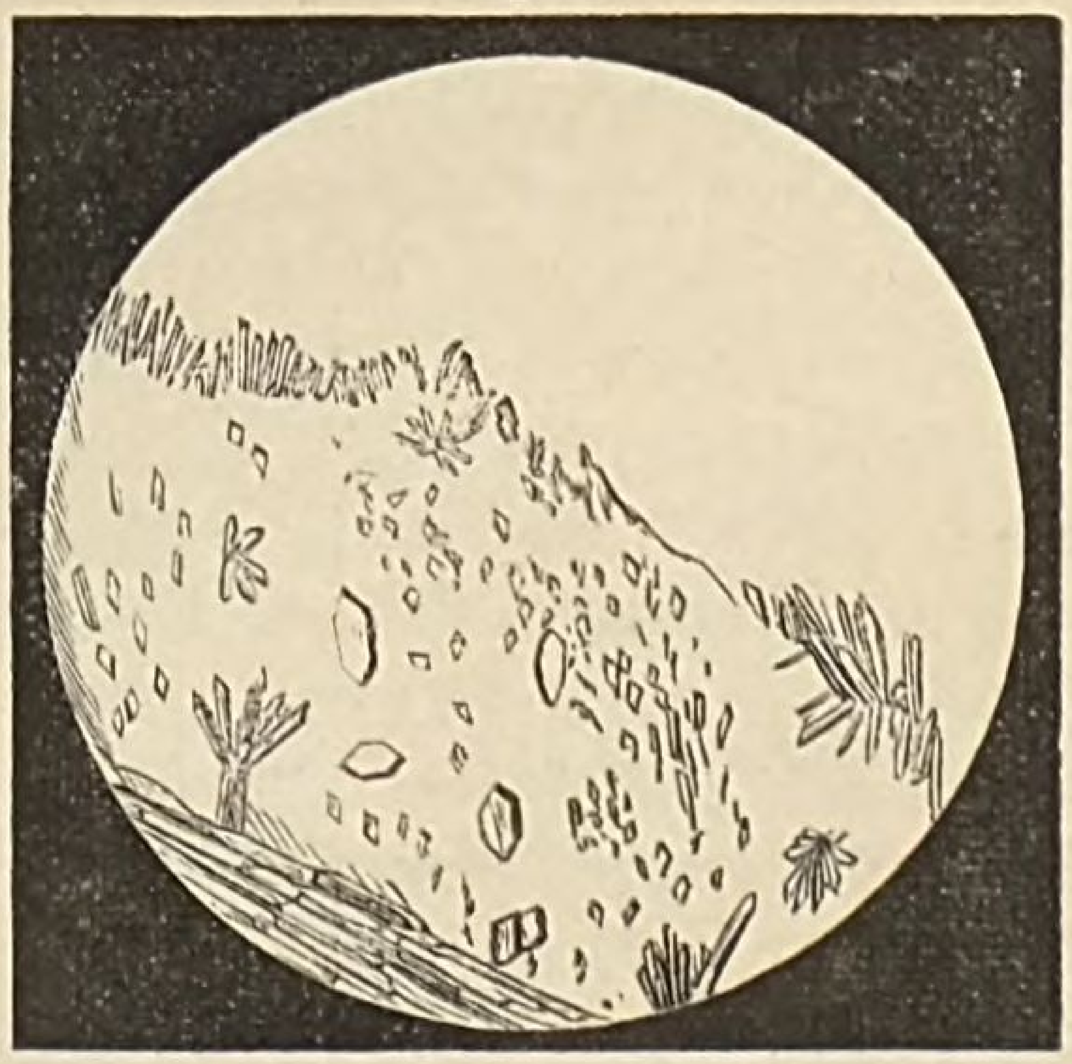


Fig. 11.



muss jedoch nochmals werden, dass diese mikroskopische Untersuchung der Mineralwässer nur zu einer vorläufigen und annähernden Bestimmung der Bestandtheile dienen, aber nach keiner Richtung die chemische Analyse ersetzen kann.

Zu einer annähernd richtigen, sehr leicht durchführbaren, quantitativen Bestimmung der salinischen Bestandtheile eines Mineralwassers haben wir auf dem

balneologischen Congresse in Berlin 1879 ein Instrument demonstrirt, das nach Art der Araeometer construirt und von 0 bis 110 gradirt ist. Der 0-Punkt zeigt den Gehalt ganz reinen Trinkwassers an festen Bestandtheilen in 1000 Theilen. Es ist dieses Instrument besonders für Glaubersalzwässer, Kochsalzwässer, Soolen und Bitterwässer ausserordentlich gut verwendbar.

Die übliche Eintheilung der Mineralwässer nach ihren chemischen Bestandtheilen ist folgende:

1. Akratothermen, die keinen hervorragenden fixen oder gasförmigen Bestandtheil in grösserer Menge enthalten und sich nur durch ihre höhere Temperatur auszeichnen.

2. Alkalische Mineralwässer, charakterisirt durch das Vorwiegen von Kohlensäure und kohlensauren Alkalien. Untergruppen: Einfache Säuerlinge, alkalische Säuerlinge, alkalisch-muriatische Säuerlinge, alkalisch-salinische Säuerlinge (Glaubersalzwässer).

3. Kochsalzwässer, welche als vorwiegenden Bestandtheil Chlornatrium enthalten. Untergruppen: Einfache Kochsalzquellen, jod- und bromhaltige Kochsalzquellen, Soolen.

4. Bitterwässer, ausgezeichnet durch einen grossen Gehalt an schwefelsaurem Natron und schwefelsaurer Magnesia.

5. Schwefelwässer, welche als constanten, normalen Bestandtheil Schwefelwasserstoff oder eine Schwefelverbindung enthalten.

6. Eisenwässer, die das Eisen in bemerkenswerther Menge enthalten, ohne dass die Summe ihrer festen Bestandtheile im Allgemeinen eine grosse ist.

7. Erdige Mineralwässer, ausgezeichnet durch Gehalt an schwefelsaurem oder kohlensaurem Kalk, welche absolut und relativ zu den übrigen Bestandtheilen in grosser Menge vorhanden sind.

Die Abschätzung der Heilwirkung eines zu Trinkcuren verwendeten Mineralwassers auf Grundlage der chemischen Analyse erfolgt nicht blos nach den absoluten Mengenverhältnissen der Bestandtheile, welche uns die chemische Analyse kundgiebt, sondern in noch wesentlicherer Weise nach der relativen Menge oder Dosis jedes einzelnen heilkräftigen Bestandtheiles, welche in der gewöhnlichen Krankenbehandlung als ärztliche Arzneigabe durchschnittlich im Gebrauche ist und dem Heilzwecke durchschnittlich am meisten entspricht, d. i. nach der von den Arznei-Verordnungslehren sogenannten mittleren Dosis oder Normaldosis. So wird z. B. ein Decigramm Eisen in einem Mineralwasser therapeutisch wichtiger sein, als eine gleich grosse Menge kohlensauren Kalks, und demgemäss sind also beide in den Mineralwässern zu veranschlagen.

Es gebührt Phoebus das Verdienst, in mühevoller, mehr als zehnjähriger Arbeit, theils aus den Normaldosen der ärztlichen Recepte, theils aus den üblichen Mengen, in welchen man die Mineralwässer trinken lässt, ausgerechnet zu haben, wie gross durchschnittlich diejenige Menge jedes einzelnen Bestandtheiles ist, welche in einem Mineralwasser binnen 24 Stunden getrunken werden muss, um bei einem in normalen Verhältnissen stehenden Erwachsenen den beabsichtigten Heilerfolg dieses Bestandtheiles zu erzielen. Phoebus hat die sich aus dieser Berechnung ergebenden Verhältnisszahlen der einzelnen Bestandtheile gegeneinander so zusammengestellt, wie es die Chemiker mit ihren Aequivalenten thun, und hat dieselben, dieser Analogie entsprechend, pharmacodynamische Aequivalente genannt, welche er nach dem alten Gewichte 16 Unzen = 1 Pfd. berechnete und für die Hälfte einer üblichen Tagesportion.

Durch die Einführung des metrischen Gewichtes ist diese Berechnung sehr vereinfacht worden. Das Maass eines Kilogramm = 1 Liter, oder 5 Mineralwassertrinkbechern von je 200 Gramm entspricht an sich einer gewöhnlichen mittleren Tagesportion für die meisten Mineralwässer. Wir möchten die Bezeichnung

balneotherapeutische Aequivalente wählen und geben sie in Folgendem auf die Tagesportion in 1 Liter Wasser berechnet:

für Kohlensäure	3	Gramm
„ einfach kohlensaures Natron	1	„
„ einfach kohlensauren Kalk	1·50	„
„ einfach kohlensaure Magnesia	1·50	„
„ Chlornatrium	3	„
„ schwefelsaures Natron	1·50	„
„ schwefelsaure Magnesia	1·50	„
„ Chlorcalcium	0·60	„
„ Chlormagnesium	0·90	„
„ Jod (in allen Verbindungen)	0·35	„
„ einfach kohlensaures Eisenoxydul . . .	0·15	„
„ einfach schwefelsaures Eisenoxydul . .	0·15	„
„ Chloreisen	0·10	„
„ Schwefelwasserstoff (in allen Verbindungen)	0·07	„

Bei Wässern, von denen nicht 1 Liter pro Tag getrunken wird, ist natürlich das balneotherapeutische Aequivalent der Hauptstoffe z. B. der Sulfate bei den Bitterwässern sehr hoch. Man findet hier annähernd den Gehalt jeden Trinkbechers, indem man die Heilwerthzahl mit fünf dividirt.

Die Mineralwässer werden zu Trinkcuren an der Quelle selbst, oder im versendeten Zustande, oder in künstlichen Nachahmungen benützt.

Am günstigsten gestalten sich die Verhältnisse beim Trinken des Mineralwassers an der Quelle selbst; denn hier ist es am ehesten möglich, die Trinkcur nicht blos als Heilmittel, sondern als Heilmethode durchzuführen. Hier ist beim methodischen Verfahren der Brunnenarzt in einer viel glücklicheren Lage, als der Stadt- und Hospitalsarzt, denn besser als diese kann der am Brunnen prakticirende Arzt über zwei machtvolle Bestandtheile der therapeutischen Methode verfügen, über das diätetische und hygienische Agens. Durch eine rationell geregelte Diätetik können wir parallel mit dem Effecte des Trinkens der Mineralwässer eine Aenderung der Proportionen der integrirenden Blut- oder Säftebestandtheile herbeiführen und durch die günstige Hygiene in den Curorten gelingt es uns, die grossartige Beeinflussung des Nervensystems herbeizuführen. Natürlich genügt hierfür nicht der landläufige Speisezettel der „curgemässen“ und „nicht curgemässen Kost“, sondern es ist ein genaues Studium der Nahrungsbestandtheile und ihres für den Einzelfall passenden relativen Verhältnisses erforderlich, ebenso wie andererseits eine genaue Würdigung der in dem Curorte vorherrschenden Temperaturverhältnisse, des Luftdruckes, der Windrichtung und Windstärke, der Luftfeuchtigkeit, Regenmenge und der elektrischen Verhältnisse; aber auch der socialen Verhältnisse und der psychischen Einflüsse. Nur wenn man die Brunnencuren an den Quellen selbst in solcher Weise als Heilmethode erfasst, wird man es begreiflich finden, dass ihre Resultate nicht erreicht werden können, wenn man mit denselben Mineralwässern wochenlang im dumpfen Hospitalsraume an dem armen Versuchsobjecte ein Curexperiment vornimmt, oder wenn unter den gewohnten häuslichen Verhältnissen eine Trinkcur zu absolviren versucht wird.

Das Mineralwasser, an der Quelle selbst getrunken, wird aus derselben unmittelbar geschöpft und zwar durch eigens angestellte Personen, die bekannten „Brunnenmädchen“, oder es wird das Wasser durch leichte Pumpwerke oder Hebmaschinen in die Höhe gefördert. Die letztere Methode ist entschieden vorzuziehen, denn, abgesehen von Reinlichkeitsrücksichten, verhüten diese Hebemaschinen auch die Wasserspiegelbewegung und wahren dadurch, da sie das Mineralwasser aus der Tiefe herausheben, den vollen Gasgehalt, schaffen das Wasser vollkommen frisch und klar in die einzelnen Trinkbecher.

Zum Transporte der Mineralwässer in versendetem Zustande wurden früher ausschliesslich Krüge aus gebranntem Thon mit Salzglasur verwendet, und

erst in der neuesten Zeit sind diese allenthalben durch Glasflaschen verdrängt worden. Obgleich gut geformte, gut gebrannte und mit guter Glasur versehene Thonkrüge nach genügender Wässerung und Reinigung recht gut verwendbar sind, so verdienen doch Glasflaschen entschieden den Vorzug, und zwar deshalb, weil man bei diesen nicht der Gefahr undichter Wandungen und nicht der Unannehmlichkeit eines von der Glasur der Thongefässe her zuweilen vorhandenen und allmälig sich auflösenden Salzklumpens ausgesetzt ist, dann auch, weil eine im Innern der Flasche sitzende Unreinlichkeit leichter erkannt wird. Der Nachtheil eines höheren Preises der Glasflaschen wird dadurch ausgeglichen, dass die ausgetrunkene Glasflasche einen höheren Werth hat, als der leere Thonkrug.

In hohem Grade wichtig ist der vollkommen luftdichte Verschluss der Flaschen wie der Krüge. Gute Korkstopfen erster Qualität, das heisst feinporige, gut abgerundete, rissfreie Korke sind unerlässlich für die gute Erhaltung des Trinkwassers. Der beste Korkstopfen leistet aber nur dann was er soll, wenn die Mündung der Glasflasche oder des Kruges regelmässig cylindrisch gestaltet ist. Für schlechte Korke ist gutes Verpichen von einigem Werthe, indem das Pech oder Siegelwachs unmittelbar auf den Kork und als Verschluss in die Poren desselben gebracht wird. Bei gutem Kork ist nichts weiter erforderlich, als ein Schutz gegen Schmutz und gegen etwaiges Austrocknen; beides leistet eine Zinnkapsel und verbindet hiermit noch das elegante Aussehen.

Das Einbringen des Wassers in die Gefässe, das Füllen im engeren Sinne, erfordert sehr viele Vorsicht. Viele versendete Mineralwässer erleiden allerdings in ihrer chemischen Zusammensetzung keine Veränderung, auch wenn sie noch so primitiv in die Gefässe gefüllt werden; bei vielen anderen hingegen kann nur durch eine minutiös sorgfältige Füllung eine Zersetzung verhindert werden. Die Säuerlinge, die Eisenwässer und Schwefelwässer werden in Folge der Versendung zumeist verändert und es ist keines derselben im versendeten Zustande dem an der Quelle selbst unmittelbar geschöpften und getrunkenen vollkommen gleich und ebenso wirksam.

Das Eisenoxydul, das in den Mineralwässern enthalten ist, hat eine solche Verwandtschaft zum Sauerstoffe, dass es selbst seinem eigenen Hydratwasser denselben entzieht und sich in Eisenoxyd verwandelt. Ein Theil des Eisengehaltes der Mineralwässer geht daher selbst bei der vorsichtigsten Füllung verloren, da sich das Eisenoxydul langsam in Eisenoxydhydrat umwandelt und als solches niederfällt.

Ebenso erleidet das versendete Mineralwasser bezüglich des Gasgehaltes manche Veränderung. Die Kohlensäure und der Schwefelwasserstoff gehen in Folge von Diffusion durch den nie ganz luftdichten Verschluss der Gefässe theilweise verloren, atmosphärische Luft tritt dafür ein und diese bringt abermals, insbesondere in Schwefelwässern, Zersetzung hervor. Erst jüngst hat Liebreich in den Schwefelquellen einen leicht zerlegbaren Stoff, das Kohlenoxysulfid nachgewiesen, das sich im versandten Wasser in Schwefelwasserstoff und Kohlensäure zerlegt. Das versandte Schwefelwasser wird daher diese beiden Bestandtheile enthalten. Es ist aber ein grosser Unterschied in der Wirkung, ob der Schwefelwasserstoff allein oder in der Verbindung mit dem Kohlenoxyd dem Organismus einverleibt und erst innerhalb desselben abgespalten wird, weil im statu nascendi eine viel stärkere Einwirkung auf das Hämatoglobin des Blutes eintritt.

Organische Bestandtheile, mögen sie in den Mineralwässern selbst enthalten oder durch Verunreinigung denselben zufällig beigemengt worden sein, bewirken in Wässern, in welchen schwefelsaure Salze gelöst sind, Reduction und Bildung von Schwefelwasserstoff, der sich durch den bekannten Geruch nach faulen Eiern verräth.

Eine zweckmässige Art der Füllung bewirkt, dass alle diese Veränderungen nur sehr langsam von Statten gehen und das Mineralwasser daher verhältnissmässig lange seinen Werth behält. Zu einer solchen zweckentsprechenden Füllung gehört

vor Allem die Entfernung der atmosphärischen Luft aus dem Flaschenraume und dann ein guter Verschluss des Gefässes. Von den verschiedenen Füllungsmethoden ist am bekanntesten die HECHT'sche Methode, bei welcher in den Raum, aus welchem zum Behufe der Verkorkung das Mineralwasser herausgedrückt wird, rasch Kohlensäure eingeleitet wird.

An allen besseren Versendungsanstalten von eisenhaltigen Mineralwässern ist gegenwärtig die folgende von FRESENIUS angegebene Füllungsmethode eingeführt: Die zu füllenden Flaschen werden vorläufig mit dem Mineralwasser unter dem Spiegel der Quelle gefüllt und dann über Kopf auf die Ausmündungsröhre eines Kohlensäure enthaltenden Gasometers gestülpt, so dass man zum definitiven Füllen jetzt nicht Luft, sondern Kohlensäure zur Verfügung hat. Nachdem die Flasche stets unter Vermeidung von Luftzutritt definitiv mit dem Mineralwasser gefüllt ist, wird in den für den Kork bestimmten Raum vor dem Eintreiben desselben ein Strom Kohlensäure eingeführt.

Zur haltbaren Flaschenfüllung der eisenhaltigen Mineralwässer hat jüngstens HUSEMANN ein anderes Verfahren empfohlen, nämlich den Zusatz einer kleinen Menge von Citronensäure in jede einzelne Flasche, wobei dafür Sorge getragen werden muss, dass in allen Flaschen gleich viel, aber möglichst wenig Luft im Flaschenhalse bleibt, was durch Einstecken eines passend hergerichteten Holzstückes in die ganz angefüllten Flaschen sich leicht bewerkstelligen lässt. Dadurch ist es gelungen, dass derart gefüllte Flaschen noch nach Monaten ein völlig helles, ungetrübtes Wasser enthalten, welches selbst beim energischen Umschütteln nicht den geringsten Niederschlag oder auch nur eine Spur von Trübung zeigt, dass also von einer Ausscheidung unlöslichen Eisenoxydes nicht mehr die Rede sein kann. Ein Erforderniss dieser Methode ist, dass bei jedem einzelnen Mineralwasser das Minimum der Säure, welches pro Flasche zugesetzt werden darf, genau chemisch oder wenigstens experimentell berechnet werde. Wird zuviel Citronensäure zugesetzt, so wird dadurch eine Umsetzung der Sulfate des Mineralwassers bedingt und es zeigt sich beim Oeffnen der Flaschen deutlicher Geruch nach Schwefelwasserstoff. HUSEMANN hat gefunden, dass für das Eisenwasser von St. Moritz ein Zusatz von nur 5 Milligrammen pro Flasche von 750 Grammen erforderlich sei; ein geringes Plus, also schon 7—8 Milligramme lassen die Entwicklung von Schwefelwasserstoff eintreten. Das Verfahren selbst ist ein einfaches: Man verwendet einen Tröpfelapparat, der stets gleich grosse Tropfen liefert, man bestimmt, wieviel je 1 solcher Tropfen wiegt, und stellt sich eine Citronensäurelösung her, die derartig zusammenzusetzen ist, dass in je 1 Tropfen das gefundene und somit nothwendige Citronensäureminimum enthalten ist. Die Brunnenflaschen werden ganz einfach durch Schöpfen gefüllt und nach dem Zusatz gut verkorkt; jede andere Manipulation ist überflüssig. In Oesterreich haben die Sanitätsbehörden die Füllung nach dieser Methode beanstandet.

Ueber künstliche Mineralwässer vergl. den betreffenden Specialartikel, Bd. VII, pag. 684.

Dem Schutze der natürlichen Mineralwässer, welche nicht selten durch Schurf- und Bergbau-Unternehmungen und andere unterirdische Arbeiten gefährdet werden — solche Gefährdung erlitten in jüngster Zeit beispielsweise die Eisenwässer von Altwasser, die in Folge der Kohlenförderungen ganz versiegten, und die Akratothermen von Teplitz in Böhmen, denen eine ähnliche Gefahr drohte — hat man gegenwärtig besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Es sind in Oesterreich und Deutschland Schritte geschehen, um den nöthigen Schutz durch gesetzliche Bestimmungen zu erhalten. Als Muster gilt diesen das französische Gesetz vom Jahre 1856. Dasselbe enthält im Wesentlichen folgende weitreichende Bestimmungen:

Artikel 1. Die Mineralquellen können durch kaiserliche Verordnung als Gegenstand des öffentlichen Interesses erklärt werden. — Artikel 2. Durch gleiche Verordnung kann einer als Gegenstand des öffentlichen Interesses erklärten Quelle

ein Schutzbezirk gewährt werden, wenn neue Umstände die Nothwendigkeit darthun. — Artikel 3. Ohne vorherige Erlaubniss darf in dem Schutzbezirk einer als Gegenstand des öffentlichen Interesses erklärten Mineralquelle keine unterirdische Arbeit vorgenommen werden. Hinsichtlich der Gruben, der Einschnitte zur Gewinnung von Materialien oder zu sonstigen Zwecken, der Fundamentirung von Gebäuden, der Keller und sonstiger zu Tage stattfindenden Arbeiten kann die den Schutzbezirk festsetzende Verordnung den Eigenthümern die Pflicht auferlegen, mindestens einen Monat vorher bei dem Bezirkspräfecten Anzeige zu erstatten, welcher hierüber Empfangsbescheinigung zu ertheilen hat. — Artikel 4. Die im vorigen Artikel erwähnten und auf Grund einer vorschriftsmässigen Erlaubniss oder nach vorheriger Anzeige vorgenommenen Arbeiten können auf Ansuchen des Eigenthümers der Quelle durch den Bezirkspräfecten verboten werden, wenn es constatirt ist, dass die Quelle durch dieselben geändert oder gemindert würde. Der Eigenthümer des Grundstückes ist vorher zu hören. — Artikel 5. Wenn in Folge von Bohrungen oder unterirdischen Arbeiten, welche ausserhalb des Schutzbezirkes vorgenommen werden und welche die Aenderung oder Minderung einer als Gegenstand des öffentlichen Interesses erklärten Mineralquelle befürchten lassen, die Vergrösserung des Schutzbezirkes nothwendig erscheint, so kann der Bezirkspräfect auf Ansuchen des Eigenthümers der Quelle vorläufig die Einstellung der Arbeiten verfügen. — Artikel 7. Der Eigenthümer einer als Gegenstand des öffentlichen Interesses erklärten Quelle hat das Recht im Innern des Schutzbezirkes auf fremdem Grund und Boden, mit Ausnahme der Wohnhäuser und dazu gehörigen Höfe, alle Fassungs- und Betriebsarbeiten vorzunehmen, welche für die Erhaltung, Leitung und Vertheilung der Quelle erforderlich sind, sofern diese Arbeiten durch Beschluss des Ministers gestattet wurden.

Kisch.

Misdroy, s. Seebäder.

Miserere, s. Darmstenose, Bd. III, pag. 689.

Missbildungen sind alle diejenigen Abweichungen von der normalen Bildung des Organismus, welche eine Entstellung, oder eine abnorme Lage, oder eine Behinderung der Function der Organe bedingen und sich in ihrer Entstehung auf eine Störung der ersten Bildung zurückführen lassen (Bildungsfehler, *Vitia primae formationis*).

Missbildungen mit schwerer Entstellung der äusseren Form pflegt man als Monstrositäten und die damit behafteten Individuen als Monstra, Missgeburten zu bezeichnen.

(Monstrum, griechisch τέρας, daher die Lehre von den Missbildungen überhaupt: Teratologie).

Im Allgemeinen bezeichnet man alle Abweichungen von der normalen Bildung als Anomalien. Die Missbildungen sind also eine Unterabtheilung der Anomalien; bis zu einem gewissen Grade bleibt es dem individuellen Ermessen oder dem Sprachgebrauche überlassen, die Grenze zwischen einfachen Anomalien und Missbildungen zu bestimmen.

In Bezug auf die oben gegebene Definition ist Folgendes zu bemerken: „Normale Bildung“ oder „Normaler Bau“ des Organismus ist nicht gleichbedeutend mit *Art-Typus*. Die Missbildungen stellen nicht blos Abweichungen von dem Typus der Art dar, wie man sie früher wohl definirt hat, sondern sie stellen zum grossen Theile etwas vollständig Heterogenes dar, welches sowohl von dem Typus der Art, als der Gattung, Familie, Ordnung, Classe u. s. w. abweicht. Sie bilden eben Abweichungen von dem allgemeinen Grundprincip der Organismen überhaupt, nach welchem alle Theile ein in sich harmonisches Ganzes bilden. Dies Grundprincip ist in dem Geheimniss der Entwicklung begründet, man mag sich dasselbe nun phylogenetisch zu erklären suchen, oder als „Idee“ vorstellen. Die Missbildungen widersprechen der Idee des Organismus, wenn man sie als fertige Wesen betrachtet. Wir können sie nur verstehen, wenn wir sie in ihrer Entwicklung beobachten und sie als Producte einer gestörten Entwicklung auffassen. Diese Störung ist aber dem Grade nach sehr verschieden.

Die Charaktere der Art lassen normalerweise eine gewisse Verschiedenheit der einzelnen Formen zu, welche noch innerhalb der Grenzen der Art bleibt und die Verschiedenheit

der Individuen bedingt. Es giebt aber Abweichungen von dem Typus der Art, welche über die gewöhnlichen, individuellen Verschiedenheiten hinausgehen und doch noch nicht als Missbildungen bezeichnet werden können. Es sind dieses einfache Anomalien. Treten derartige Anomalien in einer Reihe von Generationen constant auf, so wird daraus die Spielart oder Varietät. Streng genommen ist also Anomalie und Varietät nicht identisch, obwohl beide Ausdrücke, namentlich im anatomischen Sinne, promiscue gebraucht werden. Es kann aber aus einer Anomalie eine Varietät im zoologischen Sinne werden. Ja es können selbst Missbildungen zu Varietäten, Spielarten werden, wenn dieselben in vielen Generationen erblich auftreten, wie z. B. die eigenthümliche Kopfform der Hollenhühner beweist, welche ursprünglich eine Exencephalie darstellt.

Es ist also nicht richtig, wenn man die Varietät gewissermassen als geringen Grad von Missbildung auffasst, wie dies früher mehrfach geschehen ist.

Dagegen kann man die Anomalie als solche als geringen Grad von Missbildung betrachten; es handelt sich also darum, den Begriff der Missbildung so zu definiren, dass nach dieser Richtung eine Scheidung möglich ist. Man ist berechtigt, von einer einfachen Anomalie zu sprechen, wenn die Abweichung von der normalen Bildung so geringfügig ist, dass sie weder die Function der Theile beeinträchtigt, noch eine äusserliche Entstellung bedingt. Eine abnorme Theilung einer Arterie, ein überzähliger Muskel, eine Nebenmilz sind Dinge, welche für den Organismus vollständig ohne Bedeutung sind; ebenso bedeutungslos ist aber sicher das Vorhandensein eines überzähligen Fingers, oder eines rudimentären Ohrläppchens. Dennoch bezeichnet man die ersten Fälle als einfache Anomalien, die letzteren dagegen als Missbildungen. Der Sprachgebrauch unterscheidet in diesen Fällen lediglich nach dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Entstellung der äusseren Form. Andererseits giebt es Abweichungen von der Norm, welche anatomisch ebenso geringfügig sind, wie jene, aber ihrer Natur nach gewisse mehr oder weniger schwere Functionsstörungen verursachen, wie z. B. Verschluss des Darmcanals. Das, was die Anomalie zur Missbildung macht, ist in diesem Falle offenbar die Behinderung der normalen Function, die Anomalie tritt damit in die Reihe der pathologischen Zustände.*)

Endlich giebt es aber auch Anomalien, selbst schwerer Art, welche trotzdem weder eine Entstellung, noch eine Hinderung der Function bedingen; das sind die Veränderungen der Lage der Organe im Körper, hauptsächlich der *Situs transversus*, welche doch auf den Namen einer Missbildung Anspruch machen dürfen.

Sämmtliche Missbildungen setzen aber voraus, dass sie sich auf eine Störung der ersten Bildung zurückführen lassen, zum Unterschied von denjenigen Veränderungen, welche an den bereits fertig gebildeten Theilen nachträglich eintreten.

Die Definition des Wortes Monstrum, Missgeburt ist insofern etwas willkürlich, als es sich nicht genau sagen lässt, wo der Begriff der „schweren Entstellung“ beginnt. Im Allgemeinen bezeichnet aber der Sprachgebrauch als Monstrositäten solche Entstellungen, bei welchen der Habitus der grossen Hauptabschnitte des Körpers, Kopf, Rumpf und Extremitäten sich wesentlich von der Norm entfernt. So sagte auch Haller: „Der Ausdruck Monstrum scheint seiner sprachlichen Entstehung nach (sc. von *monstrare*) eine so deutliche Abweichung des lebenden Wesens von seiner gewöhnlichen Bildungsart zu bezeichnen, dass sie auch dem Laien in die Augen fällt. Das Wort scheint also eine von der gewohnten, abweichende Bildung der grossen sichtbaren Theile des Körpers anzudeuten.“ Auch nach Meckel[4]) (I, pag. 8) „bezeichnet man als Missgeburt, Monstrosität nur die sehr bedeutenden Abweichungen von der gewöhnlichen Form“.

Die Mehrzahl der Monstra ist nicht im Stande, ein selbständiges Leben zu führen, da die meisten Monstrositäten die für das Leben wichtigsten Theile betreffen. Man kann indess diesen Umstand nicht als maassgebend betrachten, denn es giebt unzweifelhafte schwere Monstrositäten, welche nichtsdestoweniger lebensfähig sind, z. B. manche Doppelmissgeburten, und andererseits giebt es Missbildungen, welche das Leben unmöglich machen, ohne auf den Namen der Monstrosität Anspruch machen zu können, z. B. *Atresia ani*. Das, was den Begriff Monstrum bestimmt, ist also die äussere Form.

*) Gegenbaur sagt in einem mir erst nach Beendigung des vorliegenden Artikels zugegangenen Aufsatz: „Wenn wir davon absehen (sc. bei den Missbildungen von einem Atavismus zu sprechen), so geschieht es, weil wir in jener Art von Beziehung nicht die directe Reihe erkennen und weil in der Missbildung doch wieder eine andere Erscheinung zum Ausdruck kommt. Das die Missbildung Bedingende gründet sich nämlich auf den Mangel der Anpassung. Der gespaltene Gaumen einer Eidechse oder eines Vogels ist eine normale Einrichtung, welcher alle damit in Beziehung stehenden Organe und deren Functionen, ja die gesammte Organisation angepasst ist. Die Gaumenspalte eines Säugethieres ist eine abnorme Einrichtung, weil sie unpraktisch ist und dieses ist sie, indem sie abnorme Erscheinungen bedingt, indem ihr die übrige Organisation des Körpers nicht entspricht, ihr nicht angepasst ist. Der Anpassungsmangel bedingt so das Pathologische der Missbildung, und darin liegt ihr wesentlicher Charakter.“ Morphol. Jahrb. Bd. VI, 1880, pag. 595. Ich freue mich, meine Uebereinstimmung mit einer so hervorragenden Autorität constatiren zu können.

Den wichtigsten Factor für unser Verständniss der Entstehung der Missbildungen bildet ohne Zweifel die genaue Kenntniss der normalen Entwicklung, denn nur auf Grund dieser Kenntniss sind wir in der Lage, die Missbildungen auf bestimmte Stadien der normalen Entwicklung zurückzuführen. Da, wo unsere Kenntnisse der normalen Entwicklung des menschlichen Embryo uns im Stich lassen — und dies ist vorläufig gerade noch in Bezug auf die frühesten Stadien der Fall, welche für die Entstehung der Missbildungen die wichtigsten sind — müssen die Entwicklungsvorgänge bei Säugethieren herangezogen werden. Aber auch diese sind in ihren frühesten Stadien noch unvollkommen ergründet. Dafür bildet die Entwicklungsgeschichte der eierlegenden Thiere, besonders der Vögel, einen sehr wichtigen und willkommenen Ersatz, umsomehr als dieselben uns die Gelegenheit geben, die frühesten Stadien von Stunde zu Stunde zu beobachten und ausserdem auch in diesem Gebiete der Naturwissenschaften den Weg des Experimentes zu betreten, was in neuerer Zeit bereits mit einem nicht zu unterschätzenden Erfolge geschehen ist.

Der praktische Nutzen der Teratologie beschränkt sich zunächst auf die genaue Kenntniss der fertigen Formen, denn diese sind es, welche dem Arzte entgegentreten. Aber abgesehen davon, dass eine wissenschaftliche Kenntniss der fertigen Form nicht möglich ist, ohne ein Verständniss der Entstehung derselben, ist diese unerlässlich für die Erkenntniss der wahren Bedeutung und des inneren Zusammenhanges der Missbildungen mit dem normalen Körperbaue. Wer an der grossen praktischen Wichtigkeit dieser Erkenntniss zweifeln sollte, braucht nur die chirurgische Geschichte der *Spina bifida* zu verfolgen, um sich eines Besseren zu belehren.

Die genaue Kenntniss der Missbildungen ist unerlässlich für den Geburtshelfer und Gynäkologen, erstens in Bezug auf den mütterlichen Organismus, da Missbildungen der Genitalien und des Beckens einen abnormen Verlauf der Schwangerschaft und Geburt bedingen können und anderseits durch Störungen der normalen Functionen häufig genug gynäkologische Eingriffe nothwendig machen. Zweitens kommen die Missbildungen der Frucht in Betracht, da dieselben ihrerseits als Geburtshindernisse wirken können.

In chirurgischer Beziehung sind diejenigen Missbildungen von Interesse, welche mit Entstellungen oder mit Functionsstörungen verschiedenen Grades verbunden sind; sie veranlassen Operationen, welche entweder aus kosmetischen Gründen, oder zur Wiederherstellung der behinderten Function, nicht allein zur Beseitigung von Unbequemlichkeiten, sondern auch zur Erhaltung des Lebens unternommen werden.

Für die innere Medicin kommen hauptsächlich solche Missbildungen innerer Organe in Betracht, welche zwar die Erhaltung des Lebens kürzere oder längere Zeit gestatten, aber doch mit Functionsstörungen verschiedenen Grades verbunden sind. Dahin gehören besonders die Missbildungen des Herzens und des Gehirnes (letztere von besonderer Wichtigkeit für die Psychiatrie).

Der philosophische Werth der Teratologie scheint den praktischen Nutzen dieses Studiums weit zu übertreffen. Die Räthsel zu lösen, welche uns in den oft so bizarren, aller Gesetzmässigkeit scheinbar spottenden Formen entgegentreten, gewährt einen besonderen Reiz; das Studium der Missbildungen fördert unsere Erkenntniss der organischen Gestaltungsgesetze fast in noch höherem Grade, als das Studium der normalen Entwicklungsgeschichte, oder es bildet wenigstens eine sehr wichtige Ergänzung zu diesem. Gewohnt, die Entwicklung der menschlichen oder thierischen Gestalt als etwas gewissermassen Selbstverständliches, unabänderlich Festes anzusehen, erblicken wir in den Missbildungen Abweichungen derselben, wie sie nicht stärker gedacht werden können. Daher die grosse Neigung, die Entstehung der Missbildungen übernatürlichen Einwirkungen zuzuschreiben.

Ohne Zweifel ist es einer der wichtigsten Fortschritte der wissenschaftlichen Medicin, dass wir jetzt bereits in der Lage sind, eine grosse Zahl von

Missbildungen auf bestimmte Störungen der Embryonalentwicklung zurückführen zu können. Die Missbildungen haben in Folge dessen im Auge der Sachverständigen seit lange den Eindruck des Schrecklichen, Widernatürlichen verloren, welchen dieselben von jeher hervorgebracht haben und im Auge der Laien noch heute hervorbringen. Was früher im besten Falle als Spiel der Natur, weit häufiger noch als Teufelswerk galt, enthüllt sich dem prüfenden Auge des Kenners als Resultat gewisser Störungen, welche in dieser oder jener Richtung die normale Entwicklung beeinträchtigt haben, hier die Vereinigung ursprünglich doppelt angelegter Theile hemmend, dort ursprünglich einfache spaltend und verdoppelnd.

Das Studium der Missbildungen hat in Folge dessen eine nicht zu unterschätzende, ethische Bedeutung, indem es dem Aberglauben, welcher auf diesem Gebiete, und zwar nicht blos bei Hebammen und alten Weibern zu allen Zeiten reichliche Nahrung fand, entgegenarbeitet.

Geschichte der Teratologie. Es bedurfte einer langen Reihe von Jahren, um die Lehre von den Missbildungen von dem Zustande der rohesten Curiositätensammlung zur wissenschaftlichen Disciplin zu erheben. Die Missbildungen wurden ursprünglich unter demselben Gesichtspunkte betrachtet, wie die geschwänzten Menschen, die Fischmenschen und andere fabelhafte Wesen, mit welchen sie zusammen vielfach beschrieben und abgebildet wurden.

Im Laufe des 17. und 18. Jahrhunderts wurden bereits sehr zahlreiche Einzelbeobachtungen von Missbildungen verzeichnet und grösstentheils in den Berichten verschiedener Akademien (in Deutschland namentlich in die Ephemeriden der Leopold-Carolinischen Akademie) gesammelt; indess ist in den meisten dieser Beschreibungen, soweit sie überhaupt einen objectiven Befund enthalten, das wenige Positive durch derartig weitschweifige, doctrinäre und theologisirende Excurse verdeckt, dass eine Benützung dieser Einzelbeobachtungen heutzutage fast unmöglich ist. Nur wenige Autoren, wie z. B. Tulpius und Ruysch, lieferten präcise Beschreibungen einzelner Missbildungen, namentlich auch in Bezug auf die Bedeutung derselben für die chirurgische Praxis. Der Versuch einer wissenschaftlichen Erklärung der Missbildungen wurde kaum gemacht, vielmehr begnügte man sich bis am Ende des 18. Jahrhunderts fast ausschliesslich mit dem „Versehen" der Schwangeren, oder einer ähnlichen, unerklärlichen Einwirkung gewisser Vorstellungen der Mutter auf die Frucht.

Eine wissenschaftliche Anschauungsweise wurde überhaupt erst möglich durch das allmälig in's Leben tretende Studium der normalen Entwicklungsgeschichte, welches durch Malpighi, de Graaf, Haller, hauptsächlich aber durch Caspar Friedrich Wolff angebahnt wurde.

Bis auf C. F. Wolff war die Evolutionstheorie die herrschende Lehre, nach welcher im Keime bereits sämmtliche Organe des späteren Wesens vorgebildet sein sollten. Erst Wolff legte in seiner berühmten *Theoria generationis* den Grund zu der noch heute unbestritten herrschenden Anschauung, dass die Entwicklung nichts Anderes sein könne, als eine fortschreitende Differenzirung und Anbildung der ursprünglich einfachen Anlage, eine Epigenese. Wolff verglich die Entwicklung der Thiere mit der der Pflanzen und nahm als Triebfeder beider die Vegetationskraft an, gleichbedeutend mit dem Bildungstrieb der späteren Autoren. Wolff selbst wandte bereits die neugewonnene Erkenntniss auf die Missbildungen an, indem er sie auf eine abnorm gesteigerte oder verminderte Vegetationskraft zurückführte. [1, 2])

Während die Entstehung der Missbildungen somit auf eine dynamisch wirkende, unbekannte Ursache, die Störung des Bildungstriebes zurückgeführt wurde, mussten die Evolutionisten, zu welchen auch Haller gehörte, annehmen, dass die Missbildung entweder bereits im Keime vorgebildet sei, oder dass die normale Entwicklung durch mechanische Ursachen behindert werde. Die erstere Annahme war jedoch mit der allgemeinen Zweckmässigkeit der Natur und der göttlichen Weisheit nicht recht vereinbar. Es standen sich seitdem in der

Lehre von den Missbildungen zwei Auffassungen einander gegenüber, welche im Allgemeinen den beiden verschiedenen Grundanschauungen des organischen Lebens überhaupt entsprechen, die dynamische und die mechanische Auffassung.

TREVIRANUS, BLUMENBACH, SÖMMERING, hauptsächlich aber JOH. FRIEDR. MECKEL der Jüngere legten den Grund zu einer wissenschaftlichen Darstellung der Missbildungen. SÖMMERING wandte sich in seiner „Beschreibung einiger Missgeburten“ [3]) mit grosser Schärfe gegen diejenigen seiner Zeitgenossen, welche ganz sinnlos sich noch immer mit dem „Versehen“ der Schwangeren begnügten, um die Missbildungen zu erklären; er wies an diesen nach, dass die Natur auch in den Missbildungen nicht willkürlich, sondern nach gewissen Gesetzen verfahre, dass sie auch in ihren Abwegen lehrreich sei.

Von grösster Bedeutung war die systematische Bearbeitung der Missbildungen, welche J. FR. MECKEL [5, 6]) in seinem Handbuche der pathologischen Anatomie zum ersten Male lieferte. MECKEL suchte als strenger Anhänger der dynamischen Auffassung das Wesen der Missbildungen fast ausschliesslich auf den gestörten Bildungstrieb zurückzuführen; er war es, welcher zuerst den Begriff der Bildungshemmung aufstellte und demselben eine grosse Bedeutung bei der Entstehung der Missbildungen beilegte.

Gleichzeitig machte in Frankreich ET. GEOFFROY ST. HILAIRE die Missbildungen zum Gegenstande seiner Studien, führte dieselben aber wesentlich auf mechanische Störungen zurück. Auch er kam, unabhängig von MECKEL, zu dem Begriff der Bildungshemmung *(Arrêt de formation)*, welche aber seiner ganzen Anschauung nach eine andere Bedeutung besass, als die ihr von MECKEL beigelegte.

Weit umfassender beschäftigte sich der Sohn, ISIDOR GEOFFROY ST. HILAIRE, mit dem Gegenstande, indem er das Ganze der Anomalien und Missbildungen zusammenfasste und in seinem grossen Werke systematisch darstellte. [7]) In der mechanischen Erklärungsweise lehnte er sich an seinen Vater an.

Von grosser Bedeutung war ferner das umfangreiche, mit einem Atlas von 100 Tafeln versehene Werk VROLIK'S. [9])

Einen ganz neuen Aufschwung nahm die Lehre von den Missbildungen gleichzeitig mit der neueren, embryologischen Forschung auf Grund der mikroskopischen Untersuchung. Zwar war die Kenntniss der fertigen Formen durch MECKEL, GEOFFROY, VROLIK und andere ziemlich zum Abschluss gebracht, dafür war aber der Erforschung der Entstehungsweise, der Zurückführung der Missbildungen auf bestimmte Störungen der normalen Entwicklung noch ein weites Feld offen.

Unter den Embryologen hat bereits C. E. v. BAER zahlreiche Beobachtungen über Missbildungen, besonders die Doppelbildungen bei Fischen gemacht. Zu den mehr gelegentlich gemachten Funden kommen von anderer Seite experimentelle Versuche, durch Verletzungen, Temperaturveränderungen etc. Missbildungen hervorzurufen (PANUM [10]). Vor Allem war es DARESTE in Frankreich, welcher es sich zur Lebensaufgabe gemacht hat, die erste Entstehung der Missbildungen am bebrüteten Hühnerei zu studiren, und welcher die Resultate seiner langjährigen Untersuchungen in einem grösseren Werke zusammenstellte. [12]) Die Lehre von den Missbildungen verdankt diesem Forscher eine grosse Zahl der wichtigsten Aufschlüsse, welche sich auf der einmal betretenen Bahn noch wesentlich vermehren werden. Noch immer ist aber die Zahl der unerklärten Missbildungen sehr bedeutend.

Um die zusammenfassende Darstellung der menschlichen Missbildungen haben sich in Deutschland FÖRSTER [11]), in neuester Zeit AHLFELD [12]) besondere Verdienste erworben.

Allgemeine Principien. Von grösster Wichtigkeit für die Lehre von den Missbildungen, gewissermassen die wissenschaftliche Grundlage derselben, war die Erkenntniss, dass die Missbildungen nicht in beliebig verschiedener Weise zur Ausbildung kommen, sondern dass sich stets gewisse typische Formen wiederholen.

Für die häufigeren Missbildungen, z. B. die Hasenscharte, die Anencephalie u. dgl. war das schon lange anerkannt. Am genauesten ist aber diese Gesetzmässigkeit von ISIDOR GEOFFROY ST. HILAIRE erwiesen worden. Er umfasste die sämmtlichen vorkommenden Arten der Missbildungen bereits mit so grosser Vollständigkeit, dass nach dem Urtheil von DARESTE seitdem nur wenige Formen als wirklich neu hinzugetreten sind. Deutlicher wird dies aus der unten folgenden Uebersicht der Missbildungen hervorgehen.

Auf Grund jener Erkenntniss von der Gesetzmässigkeit in den scheinbar gesetzlosen Erzeugnissen lassen sich gewisse allgemeine Vorgänge nachweisen, welche bei der Entstehung von Missbildungen in Wirksamkeit treten.

Die Lehre von der Epigenese setzt selbstverständlich voraus, dass die Missbildungen nach denselben Principien sich entwickeln wie die normalen Körper, d. h. durch fortschreitende Differenzirung und Anbildung. Abweichungen von der normalen Entwicklung müssen also durch Störungen bedingt sein; aber diese Störungen können verschiedener Art sein. Entweder können sie in einer mangelhaften Beschaffenheit des Keimes selbst beruhen, beispielsweise in einer fehlerhaften Beschaffenheit des Eies oder des Sperma — oder sie können von aussen her auf den sich entwickelnden Keim einwirken, beispielsweise in Form von Erkrankungen der Eihäute, der mütterlichen Genitalien u. s. w. Diese Störungen sind also in der That entweder dynamisch oder mechanisch; die ersteren sind uns unverständlich, die letzteren verständlich. Die ersteren sind im Ganzen identisch mit dem, was man von Alters her als Störungen oder Abirrungen der „bildenden Kraft", der *Vis plastica* bezeichnet hat.

Wenn auch, unserer ganzen Naturanschauung entsprechend, jetzt das Bestreben vorherrscht, die Vorgänge des organischen Lebens auf mechanische Principien zurückzuführen, so sind wir doch noch weit entfernt davon, die Entwicklungsvorgänge mechanisch zu verstehen (wenn wir überhaupt je dahin kommen werden). Indess involviren die Begriffe mechanisch und dynamisch für uns nicht mehr denselben Gegensatz wie früher. Wir nennen eben nur das dynamisch, wofür uns die mechanische Erklärung fehlt. Wenn also z. B. in einer Reihe von Generationen Individuen mit sechs Fingern auftreten, so fehlt uns dafür schlechterdings jede mechanische Erklärung; dasselbe ist der Fall bei einer grossen Zahl der erblichen Missbildungen überhaupt. Die Zahl der Missbildungen, welche wir auf mechanische Ursachen zurückführen können, ist aber im Laufe der Zeit immer grösser geworden und wir können voraussehen, dass dieselbe noch wachsen wird. Wir können in Folge dessen von einer principiellen Unterscheidung der Entstehungsweise auf dynamischem oder mechanischem Wege absehen.

In wie weit eine abnorme Bildung des unbefruchteten Eies die spätere Entwicklung beeinflussen kann, darüber ist so gut wie gar nichts bekannt, wir sind in dieser Beziehung lediglich auf Hypothesen angewiesen. Der Fall, in welchem man sich am meisten veranlasst sehen könnte, auf das unbefruchtete Ei zurückzugehen, ist der der Doppelmissbildungen. Nach den neueren Erfahrungen über den Befruchtungsvorgang ist auch die Möglichkeit vorhanden, eine abnorme Entwicklung der Anlage nicht allein von Eigenschaften des weiblichen Keimes, sondern auch von der Beschaffenheit und Zahl der eindringenden Samenfäden herzuleiten.

Die überwiegend grosse Mehrzahl der Missbildungen ist mit Sicherheit auf die Zeit nach der Befruchtung zurückzuführen. Von dem Augenblicke an, in welchem die Anlage des neuen Wesens mit dem Furchungsprocesse beginnt, bis zu dem Zeitpunkte, in welchem die Frucht ein selbständiges Leben anfängt, können Störungen der Entwicklung natürlich jederzeit eintreten.

Diese Störungen sind aber von sehr verschiedener Bedeutung für den Keim, erstens dem Grade, zweitens der Zeit nach. Sie sind selbstverständlich um so wichtiger, in je früherer Zeit sie eintreten, denn sie betreffen dann die Embryonalanlage, bevor die Differenzirung der einzelnen Theile grosse Fortschritte gemacht hat, sie werden dann also auch zu einer Missbildung der ganzen Anlage oder eines grossen Theiles derselben führen. In den meisten Fällen ist jedoch eine derartige intensive Schädigung der Anlage in einem sehr frühen Stadium die Ursache des zeitigen Absterbens, wie wir uns davon an Aborten aus den ersten

Wochen der Schwangerschaft oft genug überzeugen können, dass unter der gestörten Ernährung durch zeitige Ablösung der Eihäute der Embryo sehr bald zu Grunde geht.

Die Störungen werden immer weniger von Bedeutung werden, je mehr sich der Embryo seiner vollendeten Ausbildung nähert; sie können Missbildungen überhaupt nur hervorrufen, so lange die Organe in ihrer Form noch nicht fertig angelegt sind. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass der menschliche Embryo die Ausbildung der Theile in Bezug auf Form und gröberen Bau ungefähr mit dem 3. Monat beendet hat. Die meisten Missbildungen müssen demnach auf diese erste Zeit der Entwicklung zurückgeführt werden. Je schwerer die Missbildung, desto frühzeitiger ist sie entstanden.

Für die Entstehung der Missbildungen muss daran festgehalten werden, dass der Embryo in seinen frühen Stadien dem Begriffe eines Organismus noch nicht entspricht. Es können wesentliche Theile ganz in Wegfall kommen, ohne dass die Entwicklung des übrigen Körpers dadurch aufgehalten wird. Es können beispielsweise die Centralorgane des Nervensystems ganz fehlen, ohne dass die Entwicklung des Ganzen darunter leidet, ja es kann sogar das wichtigste Lebensorgan des Embryo, das Herz, vollkommen mangeln, vorausgesetzt, dass die Circulation anderweitig, wenn auch höchst unvollkommen, besorgt wird. Je weiter die Entwicklung fortschreitet, desto mehr tritt die verschiedene Dignität der einzelnen Organe hervor.

Während der späteren Zeit der Entwicklung (nach dem 3. Monat) findet wesentlich die innere Vervollkommnung der bereits der Form nach ausgebildeten Organe statt. Störungen, welche in diesem Stadium eintreten, können selbstverständlich wichtige Veränderungen der Form zur Folge haben, sie können sogar ganze Theile zum Schwund bringen, aber die Neubildung der Organe, also auch die fehlerhafte Neubildung, die Missbildung, kann nicht stattfinden. Wenigstens gilt dies von den Embryonen der höheren Wirbelthiere, also auch des Menschen.

Derartige Störungen, welche in diesem Zeitraum der Embryonalentwicklung eintreten, nähern sich in Folge dessen in ihrer Bedeutung denjenigen, welche den bereits selbständigen Organismus betreffen; sie bilden die sogenannten fötalen Krankheiten, welche man von den Missbildungen zu trennen hat.

Die Grenze zwischen fötalen Krankheiten und Missbildungen ist allerdings eine etwas willkürliche.

Manche Missbildungen beruhen offenbar auf krankhaften Processen, welche die Anlage betreffen. Treten diese in sehr früher Zeit auf, so werden sie einen anderen Effect hervorrufen, als in späteren Stadien.

So z. B. kommt unleugbar eine primäre Ansammlung von Flüssigkeit im Innern des Medullarrohres vor, welche zu einer hydropischen Schwellung eines Abschnittes desselben, vielleicht auch des ganzen Rohres führen kann. (Ein derartiges Beispiel aus einer sehr frühen Zeit des Embryonallebens beobachtete RUDOLPHI.) Diese Wasseransammlung kann nun selbstverständlich sehr schwere morphologische Veränderung, selbst Zerstörung der ganzen Anlage herbeiführen, und wir sind dann ohne Zweifel berechtigt, das Resultat als Missbildung zu bezeichnen. Fällt dieselbe Erkrankung in eine spätere Zeit, in welcher die Differenzirung und Ausbildung der Organe bereits weiter vorgeschritten ist, so kann die Form derselben im Grossen und Ganzen noch erkennbar bleiben; wir haben dann einen congenitalen Hydrocephalus vor uns, den wir als fötale Krankheit zu bezeichnen pflegen. Es ist also derselbe Process, der in dem einen Falle eine Missbildung, im anderen eine fötale Krankheit hervorruft.

Die Unterscheidung zwischen Missbildung und Fötalkrankheit wird in allen Fällen um so leichter, je näher die Zeit der Erkrankung der Zeit der Reife der Frucht gelegen hat.

Aber auch in diesen Fällen hat die Deutung der Verhältnisse sehr häufig geschwankt. Eines der lehrreichsten Beispiele hierfür bietet die Unterscheidung der fötalen Endocarditis

von den Bildungsfehlern des Herzens. Eine der häufigeren Formen der letzteren ist das Bestehenbleiben einer Communication zwischen beiden Ventrikeln durch eine an der Basis des Herzens gelegene Oeffnung im Septum. Gleichzeitig mit diesem Defect findet sich in der Regel eine sehr beträchtliche Verengerung der *Art. pulmonalis*, deren Klappen noch dazu häufig missgestaltet oder untereinander verwachsen sind. Eine, lange Zeit hindurch herrschende Deutung dieses Befundes war die, dass es sich um eine Endocarditis der Pulmonalklappen handle, welche zur Verwachsung der Klappen, Verengerung des Lumens führen, und da hierdurch die Entleerung des Ventrikels durch sein normales Ostium wesentlich erschwert werde, sollte in Folge des andringenden Blutstromes die Verschliessung der Herzscheidewand aufgehalten werden. Erschwert wurde die klare Einsicht in die wahren Verhältnisse dadurch, dass nicht selten an der verengten Pulmonalis in der That unleugbare Spuren von Endocarditis zu finden sind, die sich in nichts von der gewöhnlichen *Endocarditis verrucosa* unterscheidet (wenigstens wenn derartige Fälle in den ersten Jahren nach der Geburt zur Beobachtung kommen). Erst durch genauere Kenntniss der Entwicklungsgeschichte hat sich herausgestellt, dass hier ein primärer Bildungsfehler zu Grunde liegt, der mit einer fötalen Erkrankung an sich nichts zu thun hat. — Ausserdem giebt es aber fötale Endocarditis, welche das bereits gebildete Herz befällt und hier zu ganz analogen Störungen führt, wie am Herzen der Erwachsenen.

Bei gewissen pathologischen Zuständen des Gehirns kann es nicht minder zweifelhaft sein, ob eine entzündliche Erkrankung der bereits vorhandenen Theile, oder eine mangelhafte Anlage stattgefunden hat. Es gehört dahin abnorme Bildung der Windungen, Asymmetrie einzelner Theile, geringe Grösse des Kleinhirns u. s. w.

Wenn wir im Allgemeinen daran festhalten können, dass die Mehrzahl der Missbildungen auf die ersten Zeiten des Fötallebens zurückzuführen ist, so ist man doch genöthigt, einige Ausnahmen zuzulassen. Es handelt sich um solche Missbildungen, welche offenbar in der ersten Anlage begründet sind, welche aber erst zur Geltung kommen nach dem Abschluss der fötalen Entwicklung.

Einrichtungen, welche im fötalen Leben normal sind, werden zu Anomalien (Missbildungen), wenn sie im extrauterinen Leben bestehen bleiben. Es sind dies also Anomalien der zeitlichen Entwicklung.

Dahin gehört zunächst das Erhaltenbleiben der fötalen Circulationswege. Die Communication der Vorhöfe des Herzens durch das *Foramen ovale*, die Communication der Aorta und *Art. pulmonalis* durch den *Duct. Botalli*, die Verbindung zwischen *V. portae* (resp. *V. umbilicalis*) und *V. cava inf.* durch den *Duct. venosus Arantii* sind für den Fötus normale Einrichtungen; sie werden abnorm, wenn sie über die Fötalzeit fortbestehen. Man kann also ihre Fortexistenz nicht gut anders denn als Missbildung bezeichnen.

Umgekehrt können auch diejenigen Anomalien der zeitlichen Entwicklung hierher gerechnet werden, welche darin bestehen, dass gewisse Entwicklungsstadien, welche normalerweise erst im späteren Leben erreicht werden, bereits in der Kindheit auftreten. Dahin gehört vor Allem die vorzeitige Geschlechtsreife, welche in manchen Fällen sowohl beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht bereits in den ersten Lebensjahren erreicht wurde.

Auch die Anomalien des Wachsthums, Riesenwuchs, Zwergwuchs, kann man als Missbildungen auffassen, insofern als dieselben eine über das normale Maass hinausgehende, oder hinter demselben zurückbleibende Entwicklung der Anlage darstellen, welche indess häufig erst nach der Beendigung des Fötallebens in Kraft tritt.

Allgemeine Vorgänge bei der Entstehung der Missbildungen.

I. Bildungshemmung. Auf Grund der rein dynamischen älteren Anschauung unterschied man: 1. Missbildungen durch zu grosse Energie der bildenden Kraft, Missbildungen durch Excess; 2. Missbildungen durch zu geringe Energie der bildenden Kraft, durch Defect; 3. Missbildungen durch Veränderung der Lage oder der Form.

Die beiden ersten Abtheilungen stellten die sogenannten quantitativen, die letztere die qualitativen Missbildungen dar.

Die zu geringe Energie der bildenden Kraft hat zur Folge, dass entweder Theile des Embryo gar nicht zur Ausbildung kommen, oder zweitens, dass sie auf einer Stufe der Entwicklung stehen bleiben, welche normalerweise nur vorübergehend ist, oder drittens, dass ein Organ, welches normalerweise nur vorübergehend beim Embryo vorhanden ist, dauernd bleibt.

Diese Arten der Missbildungen sind die sogenannten Hemmungsbildungen, deren Existenz schon von AUTENRIETH angedeutet, hauptsächlich aber von MECKEL in diesem Umfange nachgewiesen war, und ziemlich gleichzeitig mit ihm von ET. GEOFFROY ST. HILAIRE, nur mit dem Unterschiede, dass dieser die Hemmung *(Arrêt de formation)* durch mechanische Einflüsse zu Stande kommen liess, während MECKEL von dynamischen Gesichtspunkten ausging.

Die Thatsache der Hemmungsbildung bleibt jedenfalls bestehen und ist allgemein anerkannt, indess ist im Gegensatz zu der älteren Anschauung hervorzuheben, dass die Hemmung nicht das Primäre der Missbildung zu sein braucht, sondern dass dieselbe ihrerseits wieder durch verschiedene Momente bedingt sein kann, z. B. durch Adhärenzen des Amnion etc., welche auf die normale Ausbildung hemmend wirken.

Wird z. B. das Medullarrohr durch irgend einen Umstand verhindert, sich zu schliessen und bleibt es in dem ursprünglichen Zustand als Rinne bestehen, so werden dadurch die knöchernen Rückenplatten in ihrer normalen Entwicklung gehindert; sie bleiben entfernt von einander. Nun entspricht dieser Zustand der Rückenplatten allerdings keinem normalen Stadium, denn normalerweise bildet sich der Knochen erst, nachdem die Rückenplatten sich geschlossen haben, das seitliche Auseinanderweichen derselben ist aber eine Folge des Zustandes des Medullarrohres, wodurch sie in ihrer Vereinigung behindert, gehemmt wurden. Man kann daher die Rückenspalte dennoch als Hemmungsbildung auffassen.

Auch die Lippen- und Kieferspalte ist nicht einfach das Bestehenbleiben auf einer früheren Stufe der Entwicklung, denn in keinem Stadium des Embryonallebens findet sich eine Spalte der Oberlippe. Die Hemmung besteht darin, dass die Anlagen des Zwischen- und Oberkiefers sich nicht vereinigen; im weiteren Verlaufe kann es in Folge dessen nicht zur normalen Bildung der Oberlippe kommen, es tritt eine Spaltbildung ein, die wir immerhin als Hemmungsbildung bezeichnen können (cf. Dareste [12]), pag. 109).

Die Hemmungsbildungen haben daher für uns eine viel allgemeinere Bedeutung, als ihnen MECKEL und ST. HILAIRE beilegten. DARESTE wies nach, dass dieselben nicht nur den Embryo allein betreffen, sondern auch seine Adnexa, besonders das Amnion. DARESTE kommt sogar zu dem Schlusse, dass die Mehrzahl der einfachen Missbildungen, so verschieden sie auch sein mögen, auf eine Hemmungsbildung des Embryo und seiner Adnexa zurückzuführen ist (DARESTE, pag. 111).

2. Spaltung und Verdoppelung. Theile, welche ursprünglich einfach angelegt sind, können sich verdoppeln; Theile, welche doppelt angelegt sind, können doppelt bleiben, anstatt sich zu vereinigen.

Der höchste Grad der Doppelbildung ist derjenige Fall, in welchem die Verdoppelung das ganze Individuum betrifft. Die Verdoppelung des Individuums muss jedoch unter ganz anderen Gesichtspunkten betrachtet werden, als die Verdoppelung einzelner Theile desselben. Die Betrachtung der Doppelmissgeburten muss daher auf eine andere Stelle verschoben werden, hier handelt es sich zunächst nur um die einzelnen Theile.

Sämmtliche Organe des Körpers sind ursprünglich bilateral symmetrisch angelegt; die in der Mitte des Körpers gelegenen Hälften vereinigen sich im Laufe der Entwicklung zu einfachen Organen. Werden die beiden Hälften an ihrer normalen Vereinigung gehemmt, so können sie sich bis zu einem gewissen Grade selbständig weiter entwickeln; es tritt eine Verdoppelung ein. Es kann also das Rückenmark in zwei gesonderte Enden auslaufen, von welchen jedes ursprünglich eine Hälfte darstellt; es kann der Penis sich verdoppeln, wenn die beiden Hälften an ihrer Vereinigung gehindert sind. Aber diese Verdoppelung ist stets nur eine scheinbare, denn jeder Theil stellt stets nur eine Hälfte des normalen dar. Das Wesentliche ist daher auch nicht die Verdoppelung, sondern die Hemmung der Vereinigung, also die Spaltung. Sehr viele dieser Spaltbildungen, wohl die meisten, sind Hemmungsbildungen, wenn auch, wie bereits oben bemerkt, die daraus hervorgehenden Theile nicht immer einem bestimmten Embryonalstadium zu entsprechen brauchen.

Zu den oben angeführten Beispielen mag noch folgendes hinzukommen. In keinem Stadium der Embryonalentwicklung finden sich zwei Knochenkerne im Wirbelkörper. Nichtsdestoweniger kommt gelegentlich eine Spaltung, d. h. Bildung von zwei von einander

getrennten Hälften der Wirbelkörper vor. Dies ist nur erklärlich, wenn man annimmt, dass die Spaltung die Anlage betroffen hat zu einer Zeit, als der Knochenkern noch nicht entwickelt war; in Folge der Spaltung hat sich sodann in jeder der beiden Hälften ein gesonderter Knochenkern, also eine selbständige Wirbelkörperhälfte entwickelt.

Die Spaltung, d. h. Mangel der Vereinigung, ist ein Vorgang, welcher sehr vielen Missbildungen zu Grunde liegt, aber ihrerseits wieder durch andere Momente bedingt sein kann. Am häufigsten findet sich die Spaltbildung am hinteren Körperumfang, als Rückenspalte verschiedenen Grades; sie kommt aber häufig genug auch an der ventralen Fläche vor, als Bauch-, Brust-, Gesichtsspalte. Sie kann sich dabei auf die äusseren Bedeckungen beschränken, ist aber häufiger mit einer Spaltung der dahinter liegenden Organe verbunden (Genitalspalte u. s. w.). Sie betrifft ebenso auch innere Theile, welche ursprünglich doppelt angelegt sind, wie z. B. der Uterus.

Wenn man früher gewohnt war, die Verdoppelung allgemein als Bildung durch Excess, d. h. durch gesteigerten Bildungstrieb aufzufassen, so war das offenbar nicht richtig, denn die excedirende Bildung ist nicht das Wesentliche.

Abgesehen von der Verdoppelung durch Spaltung oder Mangel der Vereinigung giebt es indess auch Fälle, welche sich nicht auf eine normale doppelte Anlage zurückführen lassen, und welche man daher mit mehr Recht als wirklich excedirende Bildungen bezeichnen kann. Dahin gehört hauptsächlich die Ueberzahl von unter sich gleichwerthigen Theilen, wie z. B. der Finger und Zehen.

Man muss zu der Beurtheilung dieser Dinge vor Allem die Dignität der Theile in Betracht ziehen. Je weniger von Bedeutung die Theile für den Organismus sind, desto grösser ist ihre Fähigkeit, sich selbständig zu entwickeln. Am selbständigsten ist die einzelne Zelle oder gleichartige Zellenanhäufungen. Werden diese durch irgend einen Vorgang von dem Organ abgetrennt, so können sie sich einen gewissen Grad von Selbständigkeit erwerben und selbst ein neues Organ produciren.

Der häufigste Vorgang, vermittelst dessen dies geschieht, ist die Abschnürung (eine Art Spaltung), welche in ganz regelloser Weise durch verschiedene Ursachen zu Stande kommen kann, beispielsweise sehr häufig an den verschiedenen drüsigen Organen zur Beobachtung kommt; ja die normale Vervielfältigung der einzelnen Elemente, z. B. der Acini der drüsigen Organe, ist eine Abschnürung.

Es kommen auf dieselbe Weise Nebenorgane zur Ausbildung, welche noch kaum als Missbildungen anzusehen sind, z. B. Nebenmilze, abgeschnürte Nebennieren u. s. w., welche ganz das Hauptorgan im kleinen Maassstabe reproduciren, und dieselbe Function ausüben können. Dasselbe kommt an verhältnissmässig hoch stehenden Gebilden vor, z. B. an den Hoden, an den Eierstöcken.

Man kann sich vorstellen, dass eine solche Abschnürung und selbständige Weiterentwicklung überall an solchen Organen vorkommen kann, welche sich durch eine Art Sprossen- oder Knospenbildung entwickeln. In dem ganzen Thierreiche können wir diesen Vorgang beobachten, und zwar in um so höherem Maasse, auf je niedrigerer Organisationsstufe das Individuum steht. Auf den niedrigsten Stufen entstehen durch den Knospungs- und Abschnürungsvorgang nicht blos einzelne Organtheile und ganze Organe, sondern ganze Individuen; es ist das der gewöhnlichste Weg, auf welchem sich Infusorien, Corallenthiere und viele andere vervielfältigen.

Je höher die Organisation, desto geringeren Spielraum hat der Knospungs- und Abschnürungsprocess, und wir sehen denn denselben auch innerhalb der Wirbelthierclassen in sehr verschiedener Bedeutung auftreten. Während wir bei Amphibien und Reptilien finden, dass selbst nach abgeschlossener Embryonalentwicklung ganze Organe, Extremitäten, Schwänze u. s. w. sich nach der Zerstörung reproduciren können, so ist dies bei den höheren Wirbelthieren nicht mehr der Fall; doch legt uns jene Erfahrung die Frage nahe, ob nicht in einem früheren Entwicklungsstadium auch bei den höheren Thieren etwas Aehnliches vorkommen kann, und wir

müssen diese Frage ohne Zweifel bejahen. Wir sahen bereits, dass etwas Aehnliches bei den drüsigen und parenchymatösen Organen nicht zu den Seltenheiten gehört. Analog verhalten sich die Extremitäten, welche in ihrer Entwicklung offenbar einen ganz anderen Modus verfolgen, als die Organe der ersten Anlage (die sogenannten Primitivorgane), denn sie entstehen in der That durch eine Art Knospungsprocess.

Die Extremitäten entstehen ursprünglich in Form kleiner Knöpfchen oder Sprossen, rundlicher Hervorragungen, welche allmälig auswachsen und sich weiter differenziren; am Ende entstehen neue Knöpfchen oder Sprossen, als Anlage der Finger. Wirkt nun irgend ein Moment von aussen auf eine solche noch nicht im Innern differenzirte Sprosse ein, wodurch eine Spaltung derselben herbeigeführt wird, so kann man sich wohl vorstellen, dass anstatt eines, sich zwei gleichartige Fortsätze entwickeln, welche sich ihrerseits selbständig im Innern in Knorpel, Sehnengewebe etc. differenziren können. Auf der anderen Seite kann man sich vorstellen, dass ein solches Mehrfachwerden auch ohne äussere Veranlassung, durch eine dem Keime anhaftende Eigenthümlichkeit vorkommen kann.

Es finden sich nicht selten überzählige Finger, welche nicht in der gewöhnlichen Reihe stehen, sondern als seitliche Anhänge, zuweilen nur aus einem Gliede bestehend, mit der Hand, meist mit dem fünften Finger durch eine schmale Hautbrücke verbunden sind. AHLFELD fand zuweilen deutliche Spuren, dass solche Finger durch Amnionfäden abgeschnürt waren, und es liegt dieser Erklärung kaum etwas im Wege.

Andererseits finden wir aber nicht selten überzählige Finger, welche ganz auf der gleichen Stufe der Ausbildung mit den normalen stehen. Diese finden sich meist an allen vier Extremitäten gleichzeitig, und, was besonders bemerkenswerth ist, diese Eigenthümlichkeit ist nicht selten in hohem Grade erblich. In solchen Fällen können wir nicht umhin, auf die erste Anlage der Finger und Zehen zurückzukommen. Man kann diese Art der Vermehrung in der That als eine excedirende Bildung bezeichnen.

Je unbedeutender und einfacher die Theile sind, desto leichter kommt eine Vermehrung vor; Spaltung der Anlage eines Fingers kann weit leichter zu einer Verdoppelung desselben führen, als Spaltung der Anlage der ganzen Extremität. Das Auftreten von überzähligen Armen und Beinen gehört denn auch zu den grössten Seltenheiten, und wenn dieselben vorkommen, so sind sie meist auf versteckte Doppelindividuen zurückzuführen. Es giebt, so viel bekannt, nur einen Fall, in welchem man wohl auf eine Verdoppelung der Anlage der Extremität recurriren kann.

Dieser Fall ist bei Förster[11]) Taf. VIII, Fig. 13, 14, und Ahlfeld[14]) Taf. XIX, Fig. 4, 5 abgebildet, von Letzterem aber als *Dipygus parasiticus* aufgefasst. Eine bestimmte Entscheidung ist nur möglich durch die Section, welche in diesem Falle fehlt. Es handelte sich um einen Knaben von 14 Jahren, dessen rechte Unterextremität verdoppelt war. Die vordere rechte Unterextremität war an der normalen Stelle der Gelenkpfanne beweglich, der Oberschenkel normal, die Patella fehlte. Der Unterschenkel bestand nur aus der überhäuteten Tibia, der Fuss war nur halb so breit als normal und hatte nur drei Zehen; die ganze Extremität war kürzer als die linke. Die hintere rechte Unterextremität war im Oberschenkel bis unter die Mitte mit dem Oberschenkel der vorderen durch Haut und Zellgewebe verbunden, der nach aufwärts umgeschlagene Unterschenkel hatte zwei je einer Fibula entsprechende Röhrenknochen; der Fuss war unförmlich, mit 6 Zehen.

Aus der Beschreibung und Abbildung scheint weit eher hervorzugehen, dass es sich um Spaltung der Extremität als um eine Doppelmissgeburt handelt. Für jene Annahme spricht besonders, dass keine der beiden rechten Extremitäten vollständig war.

Bei niederen Wirbelthieren kommt eine derartige Spaltung aus leicht erklärlichen Gründen häufiger vor. Verfasser hatte Gelegenheit, bei Herrn Prosector Dr. Born in Breslau zwei Frösche zu sehen, mit mehr oder weniger weit gehender Verdoppelung einer Extremität, ja bei einem derselben waren sogar die deutlichen Zeichen einer Verdreifachung zu erkennen.

3. Verschmelzung und Verwachsung. Theile, welche normalerweise doppelt oder mehrfach bleiben, verschmelzen miteinander und werden einfach.

Auch dieser Vorgang kommt bei einer sehr grossen Anzahl von Missbildungen zur Beobachtung.

Die Verwachsung kann eine ganz oberflächliche sein, welche z. B. an den äusseren Theilen nur durch die Epidermis bedingt ist (Verklebung), oder sie erstreckt sich mehr in die Tiefe und führt zu einer mehr oder weniger vollständigen Verschmelzung.

Ferner hat man eine Verwachsung gleichartiger und ungleichartiger Theile zu unterscheiden; in letzterem Falle ist die Verwachsung stets eine mehr oberflächliche, denn sie betrifft Theile, welche bereits vorher mehr oder weniger fertig ausgebildet waren. Eines der häufigsten Beispiele derartiger oberflächlicher Verwachsungen sind diejenigen der Eihäute, des Amnion mit dem Embryo. Eine Verschmelzung gleichartiger Theile setzt stets voraus, dass dieselben sich in einem sehr frühen Stadium der Entwicklung befunden haben, so dass aus den beiden Anlagen gewissermassen ein einfaches Organ hervorgehen kann. Unter Umständen kann es schwer sein, zu entscheiden, ob das Resultat einer nachträglichen Verschmelzung, oder einer unvollkommenen Spaltung vorliegt.

Die Ursache der Verschmelzung ist wohl ausschliesslich eine mechanische (Raumbeengung).

Werden die Anlagen der Augen in sehr früher Zeit derart einander genähert, dass dieselben sich nicht getrennt entwickeln können, so erfolgt die Bildung eines einfachen, in der Regel sehr grossen Auges (Cyclopie), an welchem jedoch sehr häufig die verschiedenen Grade der Vereinigung erkennbar sind. Die Cornea besteht aus mehr oder weniger deutlich getrennten Hälften; die Pupille ist doppelt, oder achtförmig, oder einfach.

Derselbe Vorgang führt zur Verwachsung der Grosshirnbläschen, welche sodann ein einfaches oder unvollkommen getheiltes Grosshirn liefern.

Die mehr oder weniger vollständige Verschmelzung der unteren Extremitäten führt zur Sirenenbildung, weit häufiger beschränkt sich die Verwachsung auf Finger und Zehen, wo sich von der einfachen Verbindung durch Schwimmhaut bis zur vollständigen Verschmelzung alle möglichen Abstufungen erkennen lassen.

4. Verdoppelung der Axengebilde (i. e. der Individuen), Doppelmissbildung. Das Wesen der Doppelmissbildung beruht auf dem Vorhandensein einer mehr oder weniger vollständigen Verdoppelung (in dem Sinne von Doppeltsein oder Mehrfachsein, ohne Präjudiz der Entstehungsweise) der Axengebilde, doch so, dass dieselben untereinander in Verbindung stehen. Mit der Verdoppelung der Axen ist selbstverständlich zugleich eine Vermehrung der peripherischen Theile gegeben.

Ist die Verdoppelung vollständig, die Ausbildung beider Körper gleich, und eine organische Verbindung zwischen beiden nicht vorhanden, so stellen dieselben gleiche Zwillinge dar. In jedem Falle ist aber Verdoppelung der Axengebilde gleichbedeutend mit Verdoppelung des Individuums.

Die Verdoppelung kann die ganze Körperaxe betreffen oder einen Theil derselben; die beiden Individuen können einander gleich sein oder sehr ungleich, indem durch nachträgliche Umwandlung das eine derselben die ursprüngliche Form bis zur völligen Unkenntlichkeit einbüssen kann.

In solchen Fällen kann es unter Umständen schwer sein, die Missbildung in ihrer wahren Bedeutung (als Doppelbildung) zu erkennen. Nothwendig ist hierzu die Auffindung solcher Theile, welche nur auf eine Verdoppelung der Axen zurückgeführt werden können. Es brauchen dabei keine grossen Skeletabschnitte vorhanden zu sein, da dieselben in vielen Fällen nicht zur Ausbildung kommen. Mitunter finden sich nur einzelne Theile innerer Organe, z. B. Darmtheile, welche mit denen des anderen Individuums nicht in organischer Verbindung stehen, welche also nur von einem zweiten verkümmerten Individuum abgeleitet werden können.

Die Hauptfrage, welche sich bei der Betrachtung der Doppelmissgeburten sofort aufdrängt, ist die nach der Entstehung derselben: Handelt es sich um ein Individuum, welches sich verdoppelt hat, oder um zwei Individuen, welche miteinander verwachsen sind.

Diesen beiden Möglichkeiten entsprechen die beiden herrschenden Theorien über die Entstehung der Doppelmissgeburten, die sogenannte Spaltungs- und die Verwachsungstheorie.

Die älteren Ansichten über diesen schwierigen und oft discutirten Gegenstand können heut nur noch von ziemlich geringem Werth sein, da sie sich auf zu mangelhafte Kenntnisse der ersten Entwicklungsvorgänge gründeten.

Die beiden genannten Theorien datiren aber bereits aus früher Zeit.

C. Fr. Wolff sprach sich dahin aus, dass die für gewöhnlich als verschmolzen betrachteten Doppelmissgeburten Producte einer überschüssigen Vegetation seien (Theoria generationis §. 262).

J. Fr. Meckel war derselben Ansicht. Er betrachtete die Doppelbildungen als *Monstra per excessum*, durch Ueberschuss der bildenden Kraft entstanden. Er beruft sich auf die vorkommenden Verdoppelungen einzelner Theile, z. B. der Finger, auf die stets beobachtete Thatsache, dass die Verbindung zwischen beiden Körpern nur symmetrische Theile betreffe, und auf die Unmöglichkeit, sich vorzustellen, dass zwei bereits mehr oder weniger ausgebildete Individuen miteinander verschmelzen können.

Diese Auffassung der Doppelmissbildungen als *Monstra per excessum* ist denn auch im Allgemeinen die herrschende geblieben.

Offenbar darf man bei der Annahme einer Verschmelzung zweier vorher getrennt gewesenen Anlagen nicht an die bereits ausgebildeten Embryonen denken; es ist aber ebenso unrichtig, die Verdoppelung der ganzen Anlage zu parallelisiren mit der Spaltung einzelner Theile, z. B. der Finger, weil diese sich nach einem ganz anderen Typus entwickeln.

Bereits J. Geoffroy St. Hilaire beklagt die unglückliche Vermischung von einfachen Anomalien und von Monstruositäten, von anomalen Bildungen durch Excess und von Monstruositäten durch Excess.

„Während die ersteren immer nur einzelne Theile ein und desselben Individuums betreffen, kann jedes zusammengesetzte Monstrum (Doppelmissgeburt) als die Vereinigung zweier oder mehrerer, gleich oder ungleich entwickelter Individuen betrachtet werden" [[7]), Bd. III, pag. 6].

Die Frage nach der Art der Entstehung der Doppelmissbildungen fällt eigentlich zusammen mit der Frage nach der Zeit, in welcher dieselben zu Stande kommen. Die embryologischen Beobachtungen lassen uns aber in dieser Beziehung noch sehr im Stiche.

Eine nothwendige Vorbedingung ist vor Allem die Feststellung, von welchem Zeitpunkte denn eigentlich der Begriff des Individuums entwicklungsgeschichtlich beginnt. Ist das Individuum als solches bereits durch das Ei repräsentirt, oder wird dies erst im Laufe der Entwicklung zu einem Individuum? Nach den neueren Untersuchungen über den Zeugungs- und Befruchtungsvorgang müssen wir als sicher annehmen, dass sowohl dem weiblichen als dem männlichen Keime eine wichtige Rolle bei der Ausbildung des Individuums zukommt, und dass der männliche Zeugungsstoff nicht blos die Anregung zur Entwicklung des weiblichen Keimes liefert. Es scheint vielmehr ein allgemeines Gesetz zu sein, dass nach der Befruchtung ein weiblicher und ein männlicher Vorkeim existirt, aus deren Verschmelzung die erste Anlage des späteren Wesens, des Individuums hervorgeht, welche sodann eine Reihe mit strengster Gesetzmässigkeit ablaufender Entwicklungsvorgänge durchmacht.

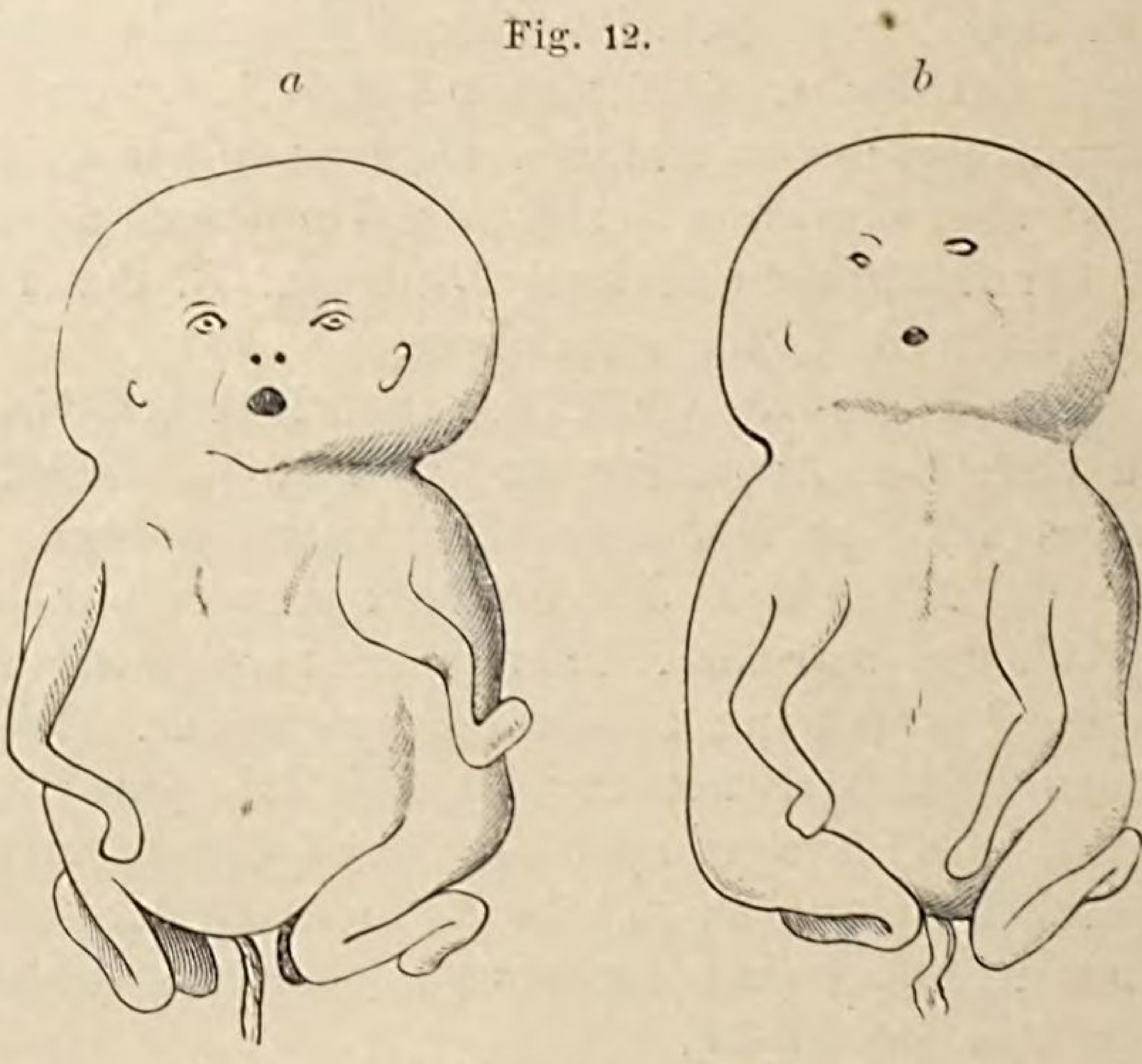
Die Spaltungstheorie setzt voraus, dass aus einem Individuum zwei werden können; auf der anderen Seite statuirt die Verschmelzungstheorie, dass zwei Individuen ihre Individualität zum Theil aufgeben.

Philosophisch betrachtet ist es nun gewiss mindestens unwahrscheinlich, dass das aus der Verschmelzung von weiblichem und männlichem Keime hervorgegangene Individuum mit so wenig Selbständigkeit ausgestattet sein sollte, dass es gelegentlich auch in zwei getrennte Individuen zerfallen könnte. Bereits das Wort Individuum schliesst ja den Begriff der Untheilbarkeit in sich.

Von einer Spaltung (mit nachfolgender gleichartiger Doppelentwicklung) kann unserer Meinung nach überhaupt nicht die Rede sein, sobald die Differenzirung, d. h. die Entwicklung begonnen hat, denn eben das Gesetz der Differenzirung widerspricht ja direct der gleichartigen Entwicklung.

Rauber [13]) hebt gewiss mit Recht hervor, wie sehr bereits die Furchung des Froscheies den Eindruck des Gesetzmässigen macht, so dass eine Zweitheilung in diesem Stadium an sich sehr unwahrscheinlich ist. In noch höherem Grade ist dies aber der Fall, wenn einmal der Primitivstreifen mit der Primitivrinne sich gebildet hat, denn damit ist die Differenzirung der Anlage in die bilateral symmetrischen Hälften des Embryo gegeben; die Annahme aber, dass nun jede der beiden Hälften sich noch einmal in derselben Weise differenziren und selbständig die Anlage eines Embryo liefern könne, widerspricht dem Grundgesetze der Entwicklung. Noch vielmehr widerspricht demselben die Annahme einer Quertheilung der Embryonalanlage (Reichert), denn die Differenzirung von Kopf- und Schwanzende ist eine womöglich noch weit eingreifendere. — Man könnte von einer Spaltung noch reden im Sinne einer doppelten Entwicklung in der scheinbar gleichartigen Substanz des Fruchthofes, also in einem Stadium, in welchem derselbe aus einer für das Auge des Untersuchers gleichartigen Substanz zu bestehen scheint. Indess muss nach neueren Beobachtungen auch in diesem Stadium bereits eine Verschiedenheit obwalten, da die Entstehung des Primitivstreifens stets von einer bestimmten Stelle der Peripherie ausgeht und somit alle Theile des Fruchthofes bereits ursprünglich für die spätere Entwicklung gewissermassen „polarisirt" sind.

Fig. 12.



Menschliche Doppelmissgeburt aus dem dritten Monat (*Kephalo-tharacopagus, Janiceps*). Natürl. Grösse.

Nach einem Präparat des pathol. Institutes zu Breslau.

Beide Individuen sind mit den einander zugekehrten Bauchflächen verwachsen. Jedes der beiden unvollkommen entwickelten Gesichter (*a* und *b*) gehört also zur einen Hälfte dem einen, zur andern dem anderen Individuum an. Die Extremitäten sind gegen den Rumpf angedrückt und verkümmert. Die Finger und Zehen nicht ausgebildet, offenbar in Folge zu grosser Engigkeit der Amnion.

Morphologisch, d. h. durch Untersuchung der bereits fertigen Missbildungen, lässt sich die Frage der Entstehung nicht entscheiden, wenigstens nicht für alle Fälle.

Es giebt allerdings eine ganze Anzahl von Missbildungen, welche sich gar nicht anders erklären lassen, als durch Verschmelzung zweier Individuen (Fig. 12). Auch die Anhänger der Spaltungstheorie können sich dieser Annahme nicht verschliessen und sind in Folge dessen genöthigt, hier ebenfalls eine nachträgliche Vereinigung anzunehmen — also ursprünglich Spaltung, dann Verschmelzung, wie z. B. beim Epignathus, bei der *Inclusio foetalis,* wobei es sich offenbar um Aufnahme des einen Embryo in den Körper des anderen handelt.

Die definitive Entscheidung kann allein auf embryologischem Wege herbeigeführt werden. Aufschlüsse über die Art der Entstehung der Doppelmissbildungen durch die Beobachtung selbst können bislang nur an den Eiern der eierlegenden Thiere, Vögel, Reptilien, Fische gewonnen werden, da Beobachtungen von Doppelbildungen an den Eiern von Säugethieren, geschweige an denen von Menschen aus so frühen Stadien nicht vorhanden sind.

Im Laufe der Zeit ist eine ganze Anzahl von sehr frühzeitigen Doppelbildungen, besonders von Vögeln und Fischen, genauer beschrieben worden, wozu

besonders die künstliche Ausbrütung der ersteren, sowie die in immer grösserem Maassstabe ausgeführte künstliche Befruchtung der Fischeier Gelegenheit bot.

Betrachten wir als Beispiel zur näheren Erläuterung alle diejenigen Fälle von Verdoppelung, welche beim Vogelei überhaupt möglich sind (abgesehen von dem sogenannten Ovum in ovo, bei welchem es sich um die Aufnahme eines bereits mit Schale versehenen Eies in ein zweites handelt).

1. In einem Ei sind zwei Dotter mit je einem Fruchthof (Keimfleck) vorhanden. Die beiden Dotter sind entweder vollständig getrennt oder mehr oder weniger innig mit einander verbunden. Diese Anomalie ist zurückzuführen auf eine Theilung der Eizelle in einem frühen Stadium; sie findet sich besonders häufig bei Eiern von demselben Huhn, was bereits ARISTOTELES bekannt war (cf. Abbildungen bei PANUM[10]), Taf. IX). Beide Keime können sich, unabhängig von einander, vollständig entwickeln, in der Regel geht aber einer derselben frühzeitig zu Grunde.

Für die Lehre von den Doppelmissbildungen ist dieser Fall nicht zu verwerthen. Die einzige Beobachtung von ET. GEOFFROY ST. HILAIRE, welcher eine Doppelmissgeburt auf diese Weise erklärte, ist von DARESTE[12]) (pag. 287) als sehr wahrscheinlich irrthümlich nachgewiesen worden (vgl. auch PANUM[10]).

2. Es ist ein Dotter vorhanden mit zwei getrennten Fruchthöfen (Keimflecken). Es würde dieser Fall einer Verdoppelung der Keimblasen im Eierstocksei gleichkommen. Durch die Befruchtung würden sich beide Keime gleichmässig entwickeln. DARESTE bildet mehrere Dotter mit zwei Keimflecken ab (Taf. I, Fig. 4, 5), auch PANUM (Taf. XII, Fig. 4). Der Erstere beobachtete die fortschreitende Entwicklung der beiden Anlagen, welche jede getrennt ihre *Area vasculosa* ausbildeten. Beide traten durch letztere mit einander in innigere Verbindung, aber sie behielten dennoch eine gewisse Selbständigkeit, indem jedes Embryo ein eigenes Amnion besass.

3. Es ist nur ein Keimfleck vorhanden, auf welchem sich mehrere Embryonalanlagen entwickeln.

Dabei sind zwei Fälle denkbar: *a)* Es bildet sich ursprünglich eine Embryonalanlage, welche sich im Laufe der Entwicklung in zwei spaltet. Die Spaltung liefert entweder zwei vollständig getrennte Anlagen oder sie bleibt unvollkommen. *b)* Es bilden sich von vornherein anstatt einer Embryonalanlage zwei oder mehrere, welche nachträglich in Verbindung treten.

Der erste dieser beiden Fälle entspricht der Spaltungstheorie, der zweite der Verwachsungstheorie.

Was den ersten dieser beiden Fälle betrifft, so suchten wir bereits darzuthun, dass die Annahme einer Spaltung des Keimes (mag man sich dieselbe nun als einen wirklichen Zerfall in zwei Hälften, oder das ein divergirendes Wachsthum vorstellen) sich nach unserem Ermessen mit den Grundgesetzen der Entwicklung nicht vereinigen lässt.

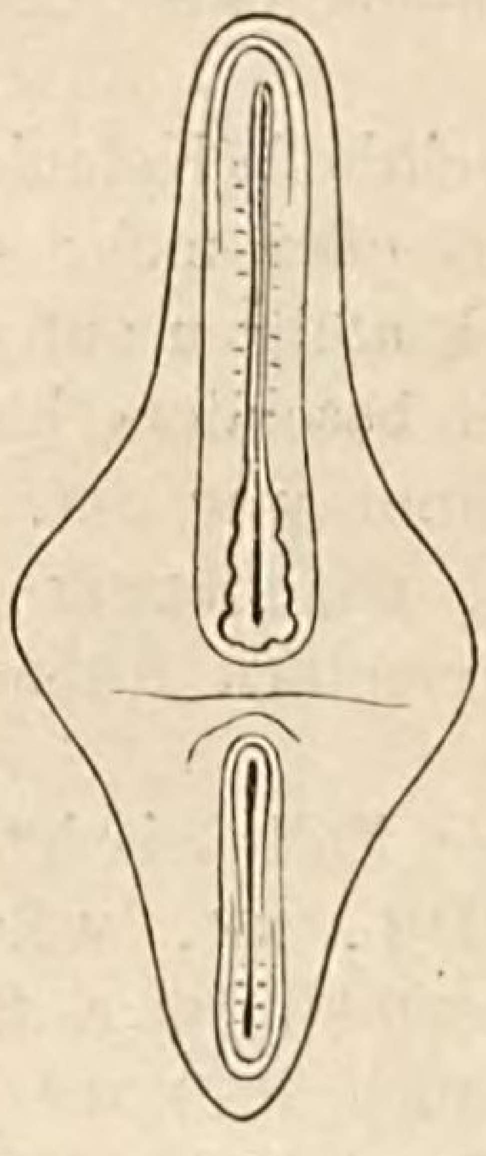
Es bleibt somit für die Entstehung der Doppelmissbildungen nur die zweite Möglichkeit, dass eine mehrfache Anlage entsteht. Indess auch diese Annahme hat ihre Schwierigkeiten, wenn man die grosse Regelmässigkeit bedenkt, mit welcher die erste Bildung des Primitivstreifens vor sich geht.

RAUBER[15]) hat zur Erklärung der mehrfachen Anlage die sogenannte Radiationstheorie aufgestellt. Während normalerweise die Anlage des Embryo als ein Vorstoss an einem bestimmten Punkte der Peripherie (des Keimwulstes) entsteht, denkt RAUBER sich bei den doppelten oder dreifachen Bildungen den Fruchthof durch zwei, resp. drei Radien zerlegt. In jeder der hierdurch entstandenen Abtheilungen entsteht nun ein gleicher Vorstoss von der Peripherie her, doch in ungleichem Abstande von einander. Im Laufe des Wachsthums tritt eine Annäherung und Verschmelzung der Anlagen in verschiedener Weise ein (Fig. 13 und 14).

Diese Annahme der radiären Anordnung der einzelnen Anlagen dürfte wohl am besten mit den thatsächlichen Befunden harmoniren, indess ist durch dieselbe die Thatsache des mehrfachen Auftretens noch nicht erklärt.

Wenn, wie wir sehen, die Entwicklung des Individuums von dem Momente der Vermischung des männlichen und weiblichen Keimes, mit der Furchung beginnt, so muss die Anlage eines doppelten Individuums bereits in diesem ersten Stadium vorbereitet sein. Es ist kaum denkbar, dass die Natur bei dem wichtigsten Acte für das in die Erscheinung tretende, neue lebende Wesen, die Einheit seiner Existenz gewissermassen dem Zufalle anheimgeben sollte.

Fig. 13.

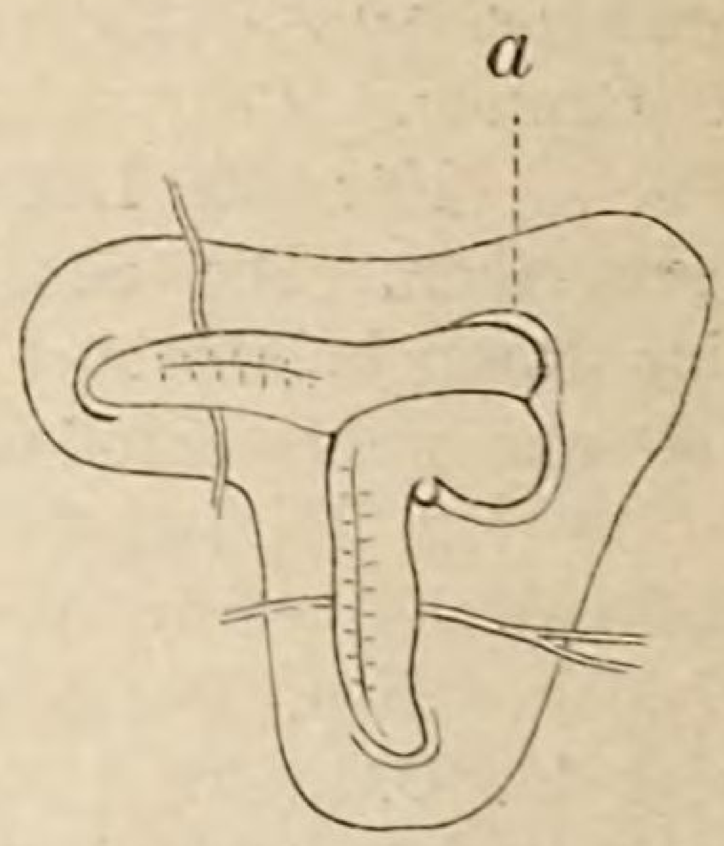


Doppelbildung vom Hühnchen, aus einem frühen Stadium. Der Fruchthof hat eine Kreuzform, und ist in der Mitte in zwei Hälften getheilt, in deren jeder sich ein Embryo entwickelt hat. Der eine ist hinter dem andern zurückgeblieben. Beide sind mit dem Kopfe gegen einander gerichtet. (Anadidymus.)

(Nach Dareste.)

Wir werden vielmehr zurückgeführt auf Zustände, welche noch vor den Beginn der Furchung fallen, also entweder auf Zustände des Eies vor der Befruchtung, oder auf die Befruchtung selbst. Wir müssen annehmen, dass den beiden Embryonal-Anlagen auch zwei Furchungscentren entsprechen, welche von vornherein dem Keimfleck (oder dem Ei in Fällen von totaler Furchung) die doppelte Natur der Anlage mittheilen. Neuere Beobachtungen an wirbellosen Thieren haben es wahrscheinlich gemacht, dass der Eintritt von zwei Spermatozoen in das Ei, also die Bildung von zwei männlichen Vorkeimen auch zwei Furchungscentren zur Folge haben kann. Die Möglichkeit ist aber auch vorhanden, dass zwei weibliche Vorkeime (also ein vorher bestehendes doppeltes Keimbläschen) die Veranlassung hierzu abgeben könne.

Fig. 14.



Doppelbildung vom Hühnchen, mit beginnender seitlicher Verwachsung, gemeinschaftlicher Kopfscheide des Amnion (a) (Syncephalus).

(Nach Dareste.)

Allgemeine Eigenschaften der Doppelmissbildungen.

1. Die beiden Individuen, aus deren Verwachsung die Doppelmissbildung hervorgeht, behalten ihre Individualität bis zu einem gewissen Grade stets bei. Selbst wenn man an der Richtigkeit dieses Satzes nach der morphologischen Betrachtung zweifeln wollte, so würde das physiologische und psychologische Verhalten denselben bestätigen. Selbst bei Doppelmissbildungen, welche sehr innig mit einander verbunden waren und dabei lange genug lebten, um eine genaue Beobachtung zu gestatten, musste man die Ueberzeugung gewinnen, dass dieselben sowohl in ihren physiologischen Functionen, als auch in ihrem psychologischen Verhalten eine gewisse Selbständigkeit, unbeschadet der grössten Aehnlichkeit bewahrten.

(So z. B. die Schwestern Christie und Millie, die siamesischen Zwillinge und Andere.)

2. Die beiden vereinigten Individuen sind in den meisten Fällen einander sehr ähnlich, wenn beide zur Ausbildung gelangen. Dieselbe Aehnlichkeit kommt bekanntlich bei den aus einem Ei hervorgehenden Zwillingen vor, bei welchen sie sich ebenso, wie bei den Doppelmissgeburten selbst auf die unbedeutendsten Details erstreckt. Man sah hierin u. a. einen Beweis für die Entstehung derselben durch Spaltung der Anlage, indess ist die Uebereinstimmung ebenso gut erklärlich, wenn man bedenkt, dass der eine der beiden Keime (der männliche oder der weibliche, wahrscheinlich der letztere) beiden gemeinschaftlich war.

Eine grosse Anzahl von Doppelmissbildungen werden einander im höchsten Grade unähnlich, indem das eine der beiden Individuen verkümmert, und dann als sogenannter Parasit an dem Körper des anderen fortlebt.

Aber selbst bei Doppelmissgeburten, bei welchen beide Theile denselben Grad von Selbständigkeit bewahren, können Ungleichheiten, selbst sehr eingreifender Art vorkommen.

(BUHL beschreibt neuerdings einen hiehergehörigen, sehr prägnanten Fall; cf. Zeitschrift für Biologie, Bd. XII.)

3. Doppelmissgeburten sind sehr häufig noch mit anderen Missbildungen behaftet, welche nicht die directe Folge der Verwachsung beider Individuen sind. Meist findet sich dieselbe Missbildung an beiden Individuen, z. B. Lippen- und Gaumenspalte. Bemerkenswerth ist in diesem Fall das symmetrische Auftreten der Spalte an den einander zugekehrten Seiten des Gesichtes. Nicht selten kommt Anencephalie bei Doppelmissgeburten vor.

4. Doppelmissgeburten sind ebenso wie die gleichen Zwillinge stets gleichen Geschlechts. Ausnahmen von dieser Regel scheinen nicht vorzukommen. (Auch die scheinbare Geschlechtsverschiedenheit, welche bei Doppelbildungen der Rinder zuweilen beobachtet wird, indem das eine Individuum weiblich, das andere männlich zu sein scheint, erwies sich nach den Untersuchungen von SPIEGELBERG als Täuschung, indem die inneren Genitalien der beiden weiblich waren, bei dem einen also nur ein Pseudo-Hermaphroditismus vorlag (cf. HENSEN, Zeugung, pag. 204). Beiweitem die meisten Doppelmissbildungen sind weiblichen Geschlechts.

Die Ursache der Entstehung der Geschlechtsverschiedenheit ist noch immer in Dunkel gehüllt; ja es sind darüber die widersprechendsten Ansichten vorhanden, welche sich grösstentheils auf statistische Erhebungen stützen. Die Hauptdifferenz ist die, dass die Einen die Entstehung des Geschlechts bereits auf das Ei, respective den Keim zurückführen, während die Anderen spätere Einflüsse als Ursache zulassen. Ohne hier auf eine Discussion dieser Frage näher einzugehen, möchten wir darauf hinweisen, dass manche Beobachtungen dafür zu sprechen scheinen, dass bei der Entstehung der Geschlechter der verschiedene Einfluss der Zeugungsstoffe, des männlichen und des weiblichen Keimes eine Rolle spielt, dass somit dem Individuum von dem Moment seiner Entstehung an der Geschlechtscharakter aufgeprägt wird. Es ist bekannt, dass bei den Bienen aus den unbefruchteten Eiern sich Drohnen, aus den befruchteten Eiern dagegen stets Weibchen entwickeln. Die stärkere oder alleinige Betheiligung des einen Geschlechts hat also die Entstehung des anderen Geschlechts zur Folge.

Ohne auf diese sehr eigenthümliche Thatsache bei einer niedrig stehenden Thierart zu weit tragende Schlüsse in Bezug auf die höheren Thiere und die Menschen zu machen, sei hier nur darauf hingewiesen, dass bei Doppelmissbildungen vielleicht etwas Aehnliches vorliegt, wenn nämlich die Annahme sich bestätigt, dass dieselben durch Eindringen zweier (oder mehrerer) Spermatozoen in ein Ei bedingt werden. Auch in diesem Falle würde das Ueberwiegen der männlichen Keime die Entstehung des weiblichen Geschlechtes begünstigen. Indess kann man auch die umgekehrte Deutung nicht von der Hand weisen.

Einen sehr merkwürdigen Fall theilt neuerdings Hensen mit, in Betreff eines Drillingspaares, welches aus zwei Mädchen und einem Knaben bestand. Die Mädchen waren einander zum Verwechseln ähnlich, der Knabe ganz von ihnen verschieden. Es war also auch hier offenbar die Doppelbildung aus einem Ei weiblich, das einfache Individuum männlich.

5. Die Verwachsung betrifft meist symmetrische Theile beider Individuen. Dieser Umstand hat auf den ersten Blick etwas Auffälliges und man hat ihn daher vielfach als Einwurf gegen die Verwachsungstheorie geltend gemacht. GEOFFROY ST. HILAIRE nahm zur Erklärung eine Attraction der gleichen Theile an, indess ist offenbar die Thatsache hierdurch nur umschrieben, nicht erklärt.

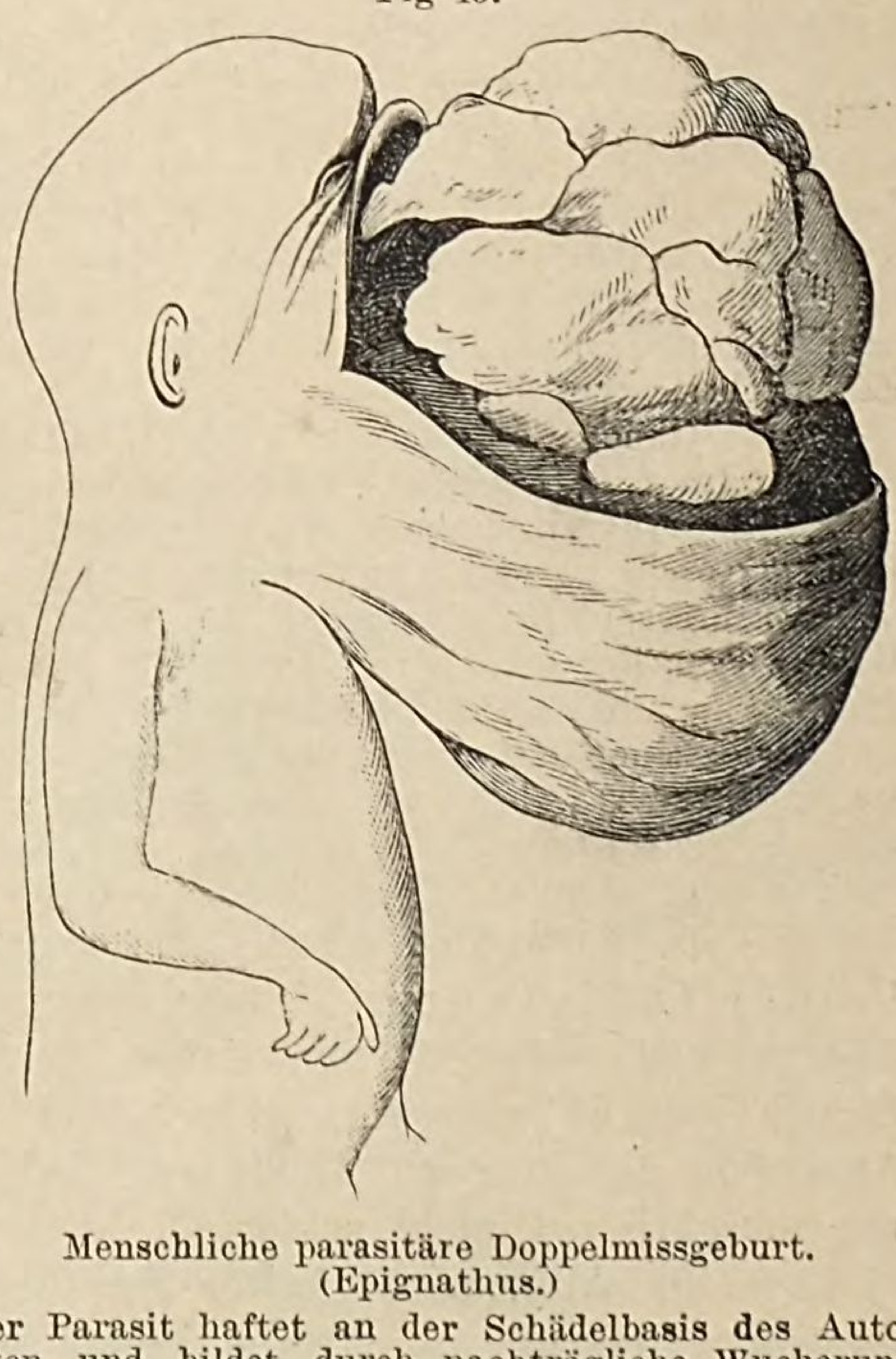
Im Allgemeinen gelten für die Verwachsung der Theile zweier Individuen dieselben Gesetze, wie für die Verwachsungen an einem und demselben Körper (siehe oben). Was die Gewebe betrifft, so findet bei der Verwachsung beim Embryo dasselbe statt, was wir auch am erwachsenen Körper beobachten können. Muskel verwächst mit Muskel, Nerv mit Nerv, Knochen mit Knochen, indem sich nach der Durchtrennung neue Muskel-, Nerven- und Knochensubstanz zwischen den beiden Stücken ausbildet. Werden die beiden Anlagen der Augen in sehr früher Zeit einander genähert, so verwächst Cornea mit Cornea, Linse mit Linse. Diese Verwachsung der gleichartigen Gewebe ist also bereits eine wesentliche Erleichterung für die Verschmelzung gleicher Organe.

Für die Verschmelzung gleichartiger Skeletabschnitte scheint dagegen eine solche innere Nothwendigkeit nicht vorzuliegen und doch sehen wir, dass in den meisten Fällen (bei seitlicher Aneinanderlegung) Stirnbein mit Stirnbein, Scheitelbein mit Scheitelbein, Halswirbel mit Halswirbel verschmolzen sind. Indess ist dies offenbar nur dort der Fall, wo die anfänglichen Lageverhältnisse diese Verwachsung begünstigen. Zur Erklärung muss man sich ferner erinnern, dass die Verwachsung keineswegs in einem Stadium erfolgt, in welchem die einzelnen Abschnitte bereits ausgebildet sind. Es verschmelzen z. B. die Anlagen der einander zugekehrten Arme zu einer Zeit, in welcher dieselben einfache, rundliche Vorsprünge bilden; das Wachsthum und die weitere Differenzirung erfolgt also gemeinschaftlich und in Folge dessen vollkommen übereinstimmend.

Uebrigens ist die Verwachsung gleicher Theile keineswegs ausnahmslos. Bei der seltenen Doppelmissbildung beispielsweise, welche durch Verwachsung der Köpfe in der Scheitelgegend entsteht, so dass die beiden Körper in einer Axe liegen, kommt eine Drehung der Körper um diese Axe vor, so dass z. B. das Stirnbein des einen Individuums mit dem Scheitelbein des andern verschmilzt, wie dies z. B. an dem Exemplar der Breslauer Anatomie zu sehen ist.

6. Die Verwachsung zweier Individuen bedingt stets gegenseitige Störung oder Hemmung der Entwicklung. Wenn die Doppelbildung, d. h. die Entstehung einer doppelten Anlage die nothwendige Vorbedingung der Doppelmissbildung ist, so ist letztere doch nicht die nothwendige Folge der ersteren. Die Doppelbildung wird erst zur Doppelmissbildung durch die Verwachsung. Darin liegt aber mit Nothwendigkeit der Begriff der gegenseitigen Störung, der Hemmung der normalen Entwicklung, denn eine Verwachsung ohne gegenseitige Störung ist nicht denkbar. Man kann in Folge dessen auch die Doppelmissbildungen unter dem Gesichtspunkt der Hemmungsbildungen auffassen. Die gegenseitige Störung oder Hemmung der Entwicklung kann aber eine sehr ungleiche sein; ist sie gleichmässig, so erreichen beide Individuen denselben Grad der Ausbildung; sie betheiligen sich in gleicher Weise an dem gemeinschaftlichen Leben. Sie bilden die autositären Doppelmissbildungen. Ist die Hemmung aber derart, dass sie fast ausschliesslich das eine der beiden Individuen betrifft, während das andere nur an der Stelle der Verwachsung eine Störung der normalen Entwicklung zeigt, so entsteht eine parasitäre Doppelmissbildung, indem das eine verkümmerte Individuum als Parasit dem kräftiger entwickelten Autositen anhaftet. Durch nachträgliche Wucherung kann der Parasit an Grösse colossal zunehmen und vollkommen unkenntlich werden (Figur 15).

Fig 15.



Menschliche parasitäre Doppelmissgeburt. (Epignathus.)

Der Parasit haftet an der Schädelbasis des Autositen und bildet durch nachträgliche Wucherung eine colossale Geschwulst, welche aus dem sehr erweiterten Munde des Autositen hervorragt, zum Theil von der enorm ausgedehnten Unterkiefer- und Kinnhaut umgeben.

Nach einem Präparat des pathol. Institutes in Breslau, $1/2$ der natürl. Grösse.

Ursachen der Missbildungen.

Das wichtigste Capitel in der Lehre von den Missbildungen ist offenbar das von den Ursachen ihrer Entstehung, denn nur, wenn wir diese Ursachen

kennen, sind wir in der Lage, die Missbildungen zu verstehen. Wir müssen indess zugeben, dass, so grosse Fortschritte die Teratologie in dieser Beziehung auch gemacht hat, wir noch weit entfernt von dem Ziele sind.

Die Ursachen der Missbildungen zerfallen naturgemäss in solche, welche im Ei selbst liegen und in solche, welche von aussen her auf dasselbe einwirken. Zu den ersteren sind aber diejenigen Einflüsse zu rechnen, welche von den Erzeugern ausgehen, insofern sie nämlich das Eierstocksei, als Theil des mütterlichen Organismus, oder die Anlage des Embryo durch den Befruchtungsvorgang betreffen.

Innere Ursachen werden also solche sein, welche der Anlage des Embryo von der ersten Entstehung desselben inhäriren, äussere dagegen solche, welche im Laufe der Entwicklung auf dieselbe einwirken, sei es nun, dass dieselben von rein äusserlichen Verhältnissen oder von dem mütterlichen Organismus, als Entwicklungsstätte des Embryo abhängen. Eine Doppelstellung nehmen gewissermassen die Störungen von Seiten der Eihäute ein; denn erstens lassen sich dieselben in ihrer Eigenschaft als integrirender Theil des Eis selbst betrachten (wenigstens das Amnion), zweitens aber in ihrer Wirkung auf den in ihnen enthaltenen Embryo.

A. Aeussere Ursachen.

1. Temperatur. Sichere Aufschlüsse über den Einfluss der Temperaturdifferenzen auf die Entwicklung des Embryo und somit auf die Entstehung von Missbildungen, können wir nur an künstlich bebrüteten Eiern gewinnen. Es ist von Alters her bekannt, dass zur normalen Ausbrütung des Eies eine gewisse, annähernd constante Temperatur erforderlich ist.

Embryologen und Züchter wissen sehr genau, dass diese Temperatur nur in ziemlich geringen Grenzen schwanken darf, um das Resultat der Bebrütung nicht zu vereiteln. Bereits RÉAUMUR stellte über den nachtheiligen Einfluss zu grosser Temperaturdifferenzen auf die normale Entwicklung experimentelle Untersuchungen an.

Werden die Eier zu stark abgekühlt oder zu stark erwärmt, so sterben sie ab. Ob eine Steigerung der Körpertemperatur ebenfalls eine Einwirkung auf den Embryo hat, ob unter dem Einflusse derselben unter Umständen Missbildungen entstehen können, wissen wir nicht. Es ist bekannt, dass fieberhafte Krankheiten nicht selten Absterben der Frucht und Abort zur Folge haben, jedoch ist dies wahrscheinlich mehr die Wirkung der Infection, als der Temperaturerhöhung, denn nicht alle fieberhaften Krankheiten wirken in derselben Weise schädlich.

2. Erschütterung. Ebenso wie die Temperaturschwankungen, stören auch Erschütterungen den regelmässigen Lauf der Entwicklung. Ja, es kann unter Umständen die Entwicklungsfähigkeit der noch nicht bebrüteten Eier durch eine anhaltende Erschütterung, z. B. einem Eisenbahntransport, vernichtet werden.

Dass in Folge häufiger stärkerer Erschütterungen bebrüteter Eier die Embryonen missgebildet werden und absterben, ist ebenfalls eine bekannte Thatsache. Es ist sogar mehrfach behauptet worden, dass derartige Erschütterungen, z. B. längerer Transport von Fischeiern bei künstlicher Befruchtung, ja selbst der Aufenthalt derselben in fliessendem Wasser die Entstehung von Doppelmissgeburten begünstigen sollen, doch lässt sich dies nicht hinreichend beweisen (derartige Angaben werden zu Gunsten der Spaltungstheorie benützt). Versuche, Missbildungen auf dem Wege mechanischer Einwirkungen zu erzeugen, künstliche Spaltung oder Verletzung der Embryonal-Anlagen haben bisher keinen wesentlichen Erfolg gehabt.

Dennoch lässt es sich keineswegs von der Hand weisen, dass heftige Erschütterungen der Embryonal-Anlage, Traumen, welche den Uterus in sehr früher Zeit der Schwangerschaft treffen, Missbildungen hervorrufen.

3. Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane, besonders des Uterus, sind selbstverständlich weit mehr geeignet, diesen Effect hervor-

zubringen, indess ist das thatsächliche Material, welches darüber zu Gebote steht, sehr gering. Die häufigste Folge derartiger Erkrankungen ist jedenfalls das Absterben der Frucht und der Abort. Eine sehr häufige, vielleicht die häufigste Ursache derselben sind bekanntlich Blutungen in der Decidua; untersucht man derartige Abortiveier aus früheren Stadien der Entwicklung, so findet man den Embryo häufig gar nicht mehr vor, oder in mehr oder weniger veränderter Gestalt, welche meistens ein Resultat einer Entartung nach dem Absterben ist. Man kann sich indess wohl vorstellen, dass eine weniger heftig einwirkende Schädlichkeit nicht das Absterben, sondern eine partielle Zerstörung der Anlage zur Folge hat, während der Rest sich weiter entwickelt, dass also Missbildungen irgend welcher Art dadurch hervorgebracht werden.

Direct abhängig von einer abnormen Beschaffenheit der mütterlichen Generationsorgane kann die abnorme Lage des Embryo sein, welche gewisse Missbildungen zur Folge hat. Dahin gehören hauptsächlich abnorme Bildungen der Extremitäten, Klumpfüsse, vielleicht auch Gestaltveränderungen der Wirbelsäule. Derartige Lageveränderungen können sich noch in späterer Zeit des Fötallebens bemerkbar machen, wenn die Theile ihre Ausbildung bereits erreicht haben. (Verfasser hatte vor einiger Zeit Gelegenheit, einen 6—7 monatlichen Fötus zu untersuchen, dessen Sternum in seinem unteren Theile eine tiefe Impression zeigte, so dass dasselbe nur durch einen geringen Abstand von der Wirbelsäule getrennt war. Bei starker Beugung der Oberschenkel passten die Kniee so genau in diese Vertiefung hinein, dass man sich der Annahme nicht entziehen konnte, dass eine abnorme Lagerung die Ursache dieser sonst unerklärlichen Verbildung war.)

Abnorme Engigkeit der Eihäute, wodurch die Extremitäten dicht an den Körper gepresst werden, hat nicht selten Verkümmerungen und Verkrümmungen derselben zur Folge (s. Fig. 12).

4. Anderweitige Einflüsse von Seiten des mütterlichen Organismus. Die wichtigste Rolle bei der Entstehung der Missbildungen spielen im Auge der Laien von jeher die psychischen Momente. Die rohe Vorstellung, welche übrigens auch von Aerzten noch heutzutage verfochten wird, dass die Missbildungen der Frucht nicht selten das directe Abbild einer bestimmten Vorstellung (oder Empfindung) der Mutter zur Zeit der Schwangerschaft sind, braucht hier nicht eingehend widerlegt zu werden. Es genügt hier, nur darauf hinzuweisen, dass die Verbindung zwischen dem mütterlichen Organismus und dem Embryo keineswegs eine so innige ist, dass alle Zustände der Mutter sich auch der Frucht bemerklich machen müssen. Kann doch sogar die Frucht im Uterus den Tod der Mutter überleben. Der Verkehr zwischen beiden beschränkt sich eben nur auf den Gas- und Flüssigkeitsaustausch, und selbst die körperlichen Elemente des Blutes beider sind von einander geschieden. Die meisten Angaben in Betreff des sogenannten Versehens oder anderer analoger mystischer Einwirkungen, beziehen sich ferner auf eine Zeit der Schwangerschaft, in welcher die angeblich durch jene hervorgebrachten Missbildungen sich längst entwickelt haben mussten, da die meisten Missbildungen aus den ersten Wochen oder Monaten der Schwangerschaft stammen, also aus einem Stadium, in welchem die meisten Frauen noch gar keine Kenntniss von ihrem Zustande haben.

Die Möglichkeit, dass psychische Momente seitens der Mutter bei der Entwicklung der Frucht und also gelegentlich auch bei der Entstehung von Missbildungen eine gewisse Rolle spielen, ist keineswegs von der Hand zu weisen; die Abhängigkeit körperlicher Vorgänge von psychischen Bewegungen ist ja hinreichend bekannt. Aber jene Einwirkung kann doch immer nur eine sehr indirecte sein. Ein plötzlicher Schreck in den ersten Stadien der Schwangerschaft kann wohl durch veränderte Innervation des Uterus, durch Störungen der Circulation auf den zarten Embryo einen gewissen Einfluss ausüben, ebenso wie ja Abortus durch derartige Einwirkungen nicht selten herbeigeführt wird.

Alle diese mehr oder weniger hypothetischen Gelegenheits-Ursachen treten in ihrer Bedeutung zurück, gegenüber den folgenden Störungen, welche im Ei selbst mit Einschluss seiner Adnexa liegen.

B. Innere Ursachen.

Wenn wir absehen von etwaigen morphologischen oder chemischen Anomalien im Eierstocksei, sowie von den Abweichungen der Befruchtungsvorgänge, deren eventuelle Bedeutung für die Entstehung der Doppelmissbildungen wir oben erwähnt haben, so bleiben hier zunächst zu besprechen:

1. Krankhafte Veränderungen der Embryonal-Anlage. Wirkliche Erkrankungen der Anlage, pathologische Veränderungen der Gewebe, können jedenfalls in allen Stadien der Entwicklung vorkommen; sie sind aber in den ersten Stadien nicht zu trennen von rein formativen Störungen und unterscheiden sich insofern von den für gewöhnlich als fötale Krankheiten bezeichneten Zuständen. Dass eine scharfe Trennung dieser von jenen indess nicht möglich ist, haben wir bereits bemerkt.

Von einer Entzündung in den frühesten Stadien der Embryonal-Entwicklung zu sprechen, sind wir nicht berechtigt; denn dieser Zustand setzt gewisse Eigenschaften und Bestandtheile der Gewebe voraus, welche der frühen Anlage noch nicht zukommen. Dagegen sind einfache Circulationsstörungen bereits in einer sehr frühen Zeit denkbar und in der That an Hühnerembryonen vielfach beobachtet. Sie fallen hier zusammen mit fehlerhaften Bildungen der Gefässe, Hemmungsbildungen, welche unter Anderem darin bestehen, dass die Blutinseln der *Area vasculosa* nicht zu Gefässen zusammentreten. Als Folge der mangelhaften Ernährung der Anlage entstehen weitere Störungen, welche ganz als Analoga der auch im späteren Leben auftretenden aufgefasst werden können. Dahin gehören hauptsächlich hydropische Zustände, sowohl der Eihäute als des Embryo, welche entweder in früher Zeit das Absterben herbeiführen oder, wenn dies nicht der Fall ist, zu Missbildungen Anlass geben können. Hydropische Ansammlungen kommen hauptsächlich vor in dem Canal des Medullarrohres, welches dadurch entweder gleichmässig oder an einzelnen Stellen abnorm ausgedehnt werden kann.

Tritt eine derartige Ausdehnung in sehr früher Zeit ein, so kann dieselbe verschiedene Folgen herbeiführen. Es tritt eine Verwachsung der ausgedehnten Wandung der Höhle mit den zunächst benachbarten Theilen ein, also namentlich mit den Rückenplatten und der Haut, und als Folge derselben eine mangelhafte Ausbildung (Hemmungsbildung) der Rückenplatten, Defect der knorpeligen und späteren knöchernen Theile derselben, Spaltbildung. Dieser Fall kann sowohl am Rumpfe als am Kopftheil des Medullarrohres eintreten. Ist die Ausdehnung stärker, so kann frühzeitig eine Ruptur des Sackes die Folge sein, so dass das Medullarrohr auf grössere Strecken nach hinten eröffnet ist und eine einfache, dünne Lage von Nervensubstanz zurückbleibt. Es existiren Beobachtungen derartiger hydropischer Ausdehnungen des Medullarrohrs bei sehr frühzeitigen Embryonen von Menschen, sowie von Vögeln. Die Bedeutung derselben für die Entstehung der verschiedenen Formen von *Spina bifida* und Hemicephalie ist jedoch vielfach überschätzt worden.

Umgekehrt können auch primäre Verwachsungen oder mangelhafte Trennungen einzelner Theile des Medullarrohrs von den Rückenplatten und der Haut den Anlass zu hydropischer Ausdehnung an der betreffenden Stelle geben. (Manche Formen von *Spina bifida*, Encephalocele.)

2. Störungen von Seiten der Eihäute. Von grösster Wichtigkeit für die Entstehung sehr zahlreicher Missbildungen sind Störungen von Seiten der Eihäute, namentlich des Amnion, welche wir daher etwas eingehender zu besprechen haben.

Die Bildung des Amnion erfolgt bereits in einem sehr frühen Stadium; die erste Andeutung desselben tritt bei Hühnerembryonen bereits gleichzeitig mit

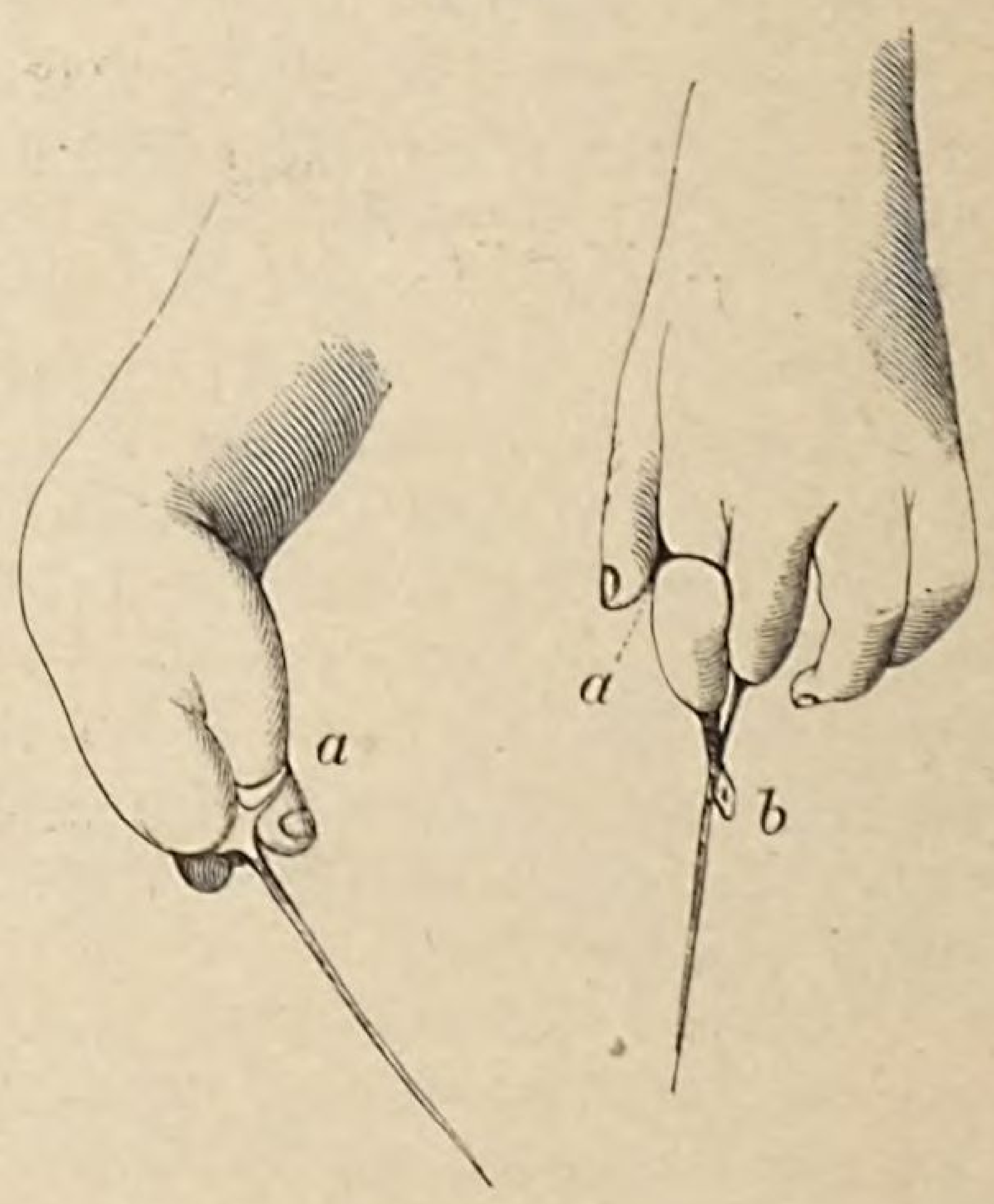
der ersten Erhebung des Kopfes in Form der sogenannten vorderen Amnionfalte auf. Diese Falte wächst rasch weiter und deckt schon am Ende des zweiten Tages als Kopfscheide den vorderen Theil des Kopfes zu. Viel langsamer bilden sich an den Seiten und am hinteren Umfange die seitlichen und hinteren Amnionfalten, welche allmälig zu der Seitenscheide und der Schwanzscheide werden. Diese Scheiden verhüllen den Embryo mehr und mehr und vereinigen sich schliesslich in der Mittellinie in einer besonderen Naht, der Amnionnaht. Nachdem sich das Amnion geschlossen hat, steht es mit dem Embryo nur noch da in Verbindung, wo es in die primitive Leibeswand übergeht, also an dem späteren Nabel. Normalerweise hebt sich dann das Amnion mehr und mehr ab vom Embryo, indem sich das Amnionwasser ansammelt (cf. KÖLLIKER, Entwicklungsgeschichte, pag. 186).

Das Amnion kann nun hauptsächlich in zwei Richtungen störend auf die Entwicklung des Embryo einwirken: erstens durch abnorme Verbindungen mit der Oberfläche des letzteren und zweitens durch Raumbeengung.

Abnorme Verbindungen, amniotische Verwachsungen, werden begünstigt dadurch, dass die Innenfläche des Amnion derselben Anlage entstammt, wie die Oberfläche des Embryo, dem Hornblatt. Es kommt sehr leicht zu Verklebungen und Verwachsungen, welche mit Vorliebe an besonders hervorragenden Theilen des embryonalen Körpers entstehen, also am Kopfe und an den Extremitäten.

Derartige Verwachsungen an circumscripten Stellen können die Haut in Form kleiner, kegelförmiger Hervorragungen erheben, welche sodann nach erfolgter Durchtrennung der Verbindung als kleine Läppchen oder rundliche Anhänge der Haut zurückbleiben. Oder die amniotischen Verbindungen verlängern sich allmälig zu feinen Fäden, welche ihre Endpunkte an einer Stelle der Körperoberfläche und an der Innenfläche des Amnion haben, und sich hier noch an den reifen Eiern, beispielsweise an der Innenfläche der Placenta nachweisen lassen (sogenannte *Brides placentaires*, Fig. 16). Auch diese pflegen im Laufe der Zeit durchzureissen; durch ihre Länge und verhältnissmässige Festigkeit sind sie jedoch im Stande, durch gelegentliche Umschnürung einzelner Theile, besonders der Extremitäten Atrophie und vollständige Abtrennung derselben zu verursachen (sogenannte Spontanamputation des Fötus). Indem derartige fadenförmige Neubildungen schon in sehr früher Zeit entstehen, können sie auch zu Spaltbildungen verschiedener Art Anlass geben.

Fig. 16.



Sogenannte *Brides placentaires* an beiden Händen.

Der eine Faden ist um den Daumen der rechten Hand geschlungen, die Finger sind verwachsen und verkrüppelt. Bei *a* Einschnürungsringe. — An der linken Hand fehlt das Nagelglied des 3. Fingers; das des 2. ist abgeschnürt, und bildet ein kleines Anhängsel (*b*) an dem von dem 3. Finger ausgehenden Faden. An demselben Fötus von 7 Monaten war eine tiefe Schnürfurche am linken Unterschenkel vorhanden. Die abgerissenen Enden der Fäden waren an der Placenta fixirt.

Natürl. Grösse, nach einem Präparat des pathol. Institutes in Breslau.

In dieselbe Categorie gehören Verwachsungen des Nabelstranges mit der Oberfläche des Embryo, welche hauptsächlich gleichzeitig mit Umschlingung desselben um den Hals oder um die Extremitäten auftreten. Auch Verwachsungen des Nabelstranges mit Amnionfäden, welche an einem Punkte des Embryo fixirt sind, kommen nicht selten zur Beobachtung.

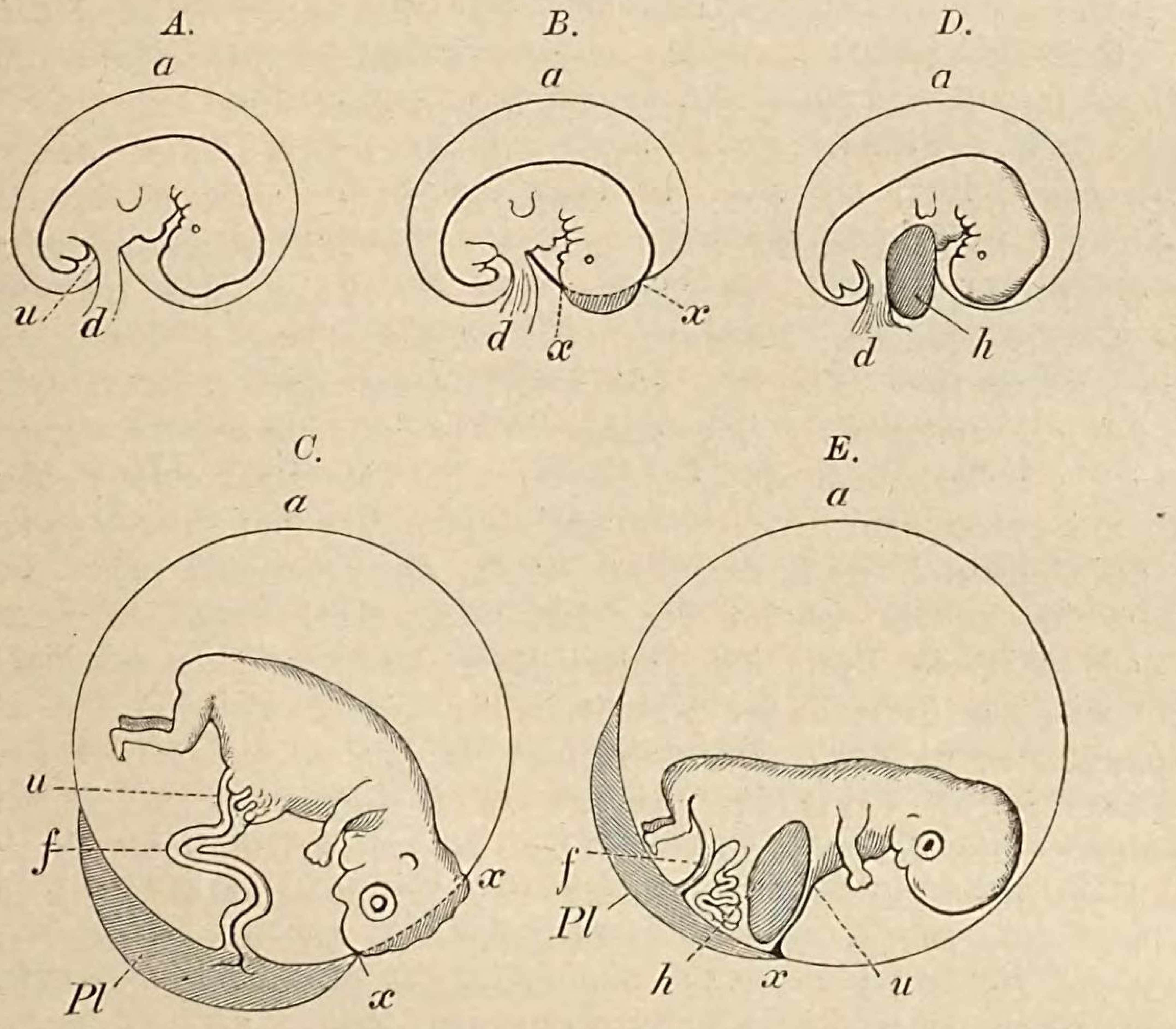
Vrolik bildet einen sehr instructiven Fall dieser Art ab, in welchem ein häutiger Faden von der Stirn nach der Placenta verläuft; um denselben ist die Nabelschnur spiralig gewunden. Zugleich besteht eine Gesichtsspalte, welche vom innern Winkel des rechten Auges zum rechten Mundwinkel verläuft. Die Gesichtsspalte war jedenfalls zu Stande gekommen durch Einschnürung desselben Amnionfadens. Es war merkwürdigerweise das dritte Kind

derselben Mutter mit derselben Missbildung, und zwar von zwei verschiedenen Vätern. In zwei anderen Fällen von *Brides placentaires* war neben Selbstamputation Exencephalie vorhanden. cf. Vrolik[9]), Taf. 20. 3—5.

Nicht selten führt die Umschnürung einer Extremität durch amniotische Fäden zu einer ödematösen Anschwellung des unterhalb gelegenen Theiles.

Umfangreiche Verwachsungen des Amnion mit der Körperoberfläche finden sich meist an solchen Stellen, welche durch ihre Lage bei der ersten Anlage am leichtesten in innige Berührung mit dem Amnion treten können, umsomehr, wenn eine abnorme Engigkeit eine solche begünstigt. Der günstigste Fall liegt offenbar vor am Kopftheil des Embryo, welcher, wie wir sehen, am frühesten mit einer Amnionscheide umgeben wird. Dazu kommt die natürliche Krümmung des Kopftheiles und die Bildung zahlreicher Vertiefungen und Vorsprünge durch die Kiemenbögen, die Mundspalte und die sie begrenzenden Fortsätze, welche die Anlage des

Fig. 17.



ABD. Schematische Darstellung der amniotischen Verwachsung am Kopftheil.
A. Normaler Embryo, etwa der 4. Woche entsprechend, etwas vergrössert. *a* Amnion, *d* Dottersack, *u* Nabelring, *f* Nabelstrang, *Pl.* Placenta, *h* Leber.
B. Verwachsung der Kopfkappe des Amnion mit dem Kopf im Bereiche des Vorderhirns. Zwischen *x* . . . *x*.
D. Derselbe Embryo in etwas vorgeschrittenem Stadium. Das Vorderhirn im Bereiche der Verwachsung, zu Grunde gegangen.
C. Schematische Darstellung der unvollkommenen Abschnürung des Amnion am Nabel. Hemmungsbildung der definitiven Bauchdecken. (Sogenannte Verwachsung des Amnion und der Placenta mit den Bauchdecken.) Der Nabelring ist ausserordentlich weit, in demselben liegt die Leber; der Embryo ist gegen die Eihäute hineingezogen.
E. Derselbe Embryo in etwas vorgeschrittenerem Stadium.
Der Nabelstrang nur unvollkommen ausgebildet und sehr kurz, verläuft in die Bauchwand. Der zwischen dem sehr weiten Nabel *u* und *x* gelegene Theil der Bauchwand wird durch das Amnion gebildet. Der Embryo ist stärker gegen die Eihäute herangezogen, und erleidet in Folge dessen eine Deformität des Skelets.

Gesichtes bilden. Es ist offenbar kein Zufall, dass sich gerade an diesen Stellen amniotische Verwachsungen so häufig finden, mag es nun sein, dass eine stärkere Krümmung des Kopfes oder Hemmungsbildung des Amnion die Ursache abgiebt.

Die Folgen derartiger Verwachsungen können verschiedener Art sein; sie wirken störend auf die Entwicklung des Gesichtes und des Kopfes, namentlich des Gehirns. In sehr vielen Fällen finden sich beide Störungen zusammen vor.

Denkt man sich eine Falte des Amnion in der Gegend der späteren Mundspalte fixirt, so wird das Amnion bei seinem allmäligen Wachsthume einen Zug

auf die oberhalb dieser gelegenen Theile ausüben; die Falte vermag nicht zu folgen und schneidet tiefer und tiefer in die Theile des Gesichtes ein; oder es tritt eine Verwachsung der Falte in früher Zeit ein, und das Amnion übt eine andauernde Zerrung auf die Verwachsungsstelle aus. Als Folgen dieses Zustandes sehen wir dann meistens tiefe Spaltbildungen, welche von den Mundwinkeln aus sich nach der Gegend der Augenwinkel erstrecken, und sich nicht selten von hier aus weiter nach aufwärts fortsetzen. Derartige Spaltungen können mehr oder weniger tief sein, indem sie entweder nur die Haut oder auch die tieferen Theile, die Oberkieferfortsätze, die Zwischenkiefer, an ihrer Vereinigung mit einander hindern. Es kommt nicht selten vor, dass die adhärenten Theile des Amnion einreissen und nur noch an einigen Stellen des Gesichtes wie ein Schleier fixirt bleiben; die Fixirung erfolgt zuweilen an den Augen, selbst in der Mitte der Cornea, wodurch selbstverständlich die Bildung des Auges schwere Störungen erleidet. Es können durch derartige Amnionverwachsungen die bizarrsten Formen hervorgebracht werden, welche indess auf's Deutlichste ihre Entstehung erkennen lassen (s. Fig. 18 und 19).

Meist beschränkt sich in solchen Fällen die Missbildung nicht auf das Gesicht, sondern sie betrifft zugleich den in diesem Stadium selbstverständlich noch häutigen, weichen Schädel, und führt in Folge dessen die schwersten Bildungsstörungen des Gehirns mit sich. Es kann jedoch die Verwachsung sich auch von vornherein auf die Schädelanlage beschränken, jedenfalls begünstigt durch die starke Prominenz in der Gegend des Vorder- und Mittelhirns (des späteren Grosshirns und der Vierhügelgegend). Die vorstehende schematische Abbildung mag diese Verhältnisse verdeutlichen (Fig. 17). Die Folgen des Zustandes leiten sich zum Theile her von der mechanischen Druckwirkung und von der Adhäsion selbst, indem an Stelle derselben die Bedeckungen des Kopfes ihre normale Entwicklung nicht erreichen können. Sie gehen ganz zu Grunde oder bilden sich nur unvollkommen aus; die Anlage des Gehirns leidet in derselben Weise; aus demselben gehen unregelmässige Wülste hervor, welche sich von der Schädelbasis erheben und an ihrem Ursprunge häufig noch deutliche Reste der amniotischen Verwachsungen erkennen lassen. Es ist dies eine der Formen der Exencephalie, welche sich bis zur vollkommenen Anencephalie steigern kann. Wahrscheinlich löst sich in den meisten Fällen während der Schwangerschaft der Fötus vermöge seines Gewichtes von den Eihäuten ab (wenigstens werden derartige Missbildungen, so viel bekannt, in der Regel bei der Geburt nicht mehr in Verbindung mit den Eihäuten angetroffen). Es geschieht indess nicht ganz selten, dass die Verbindung noch erhalten bleibt, und man kann zuweilen den Rand der Placenta unmittelbar an der Grenze zwischen der noch erhaltenen Kopfhaut und dem Gehirnwulst fixirt sehen (Fig. 18 und 19).

Eine weitere Folge desselben Zustandes ist die höchst auffällige Gestaltveränderung der Wirbelsäule, welche sich in vielen Fällen von Anencephalie findet, und sich nur durch die mechanische Zugwirkung in der Richtung nach dem Rücken des Embryo erklären lässt. Es besteht sehr häufig eine starke, lordotische Krümmung der Halswirbelsäule, durch welche der Hals derartiger Missbildungen äusserlich ganz zu fehlen und der missgebildete Kopf unmittelbar dem Rumpf aufzusitzen scheint. Ja, es können durch dieselbe Ursache schwere Störungen der Wirbelsäule, Spaltbildungen der Körper, Verwachsungen derselben untereinander herbeigeführt werden. Auf die ausgedehnte *Spina bifida*, welche mit breitem Defect der Rückenhaut (Adermie) und des Rückenmarks (Amyelie) verbunden ist und sich häufig genug an die Anencephalie anschliesst, ist die Folge einer auf den Rückentheil des Embryo ausgedehnten amniotischen Verwachsung (cf. DARESTE, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.* Dec. 1879).

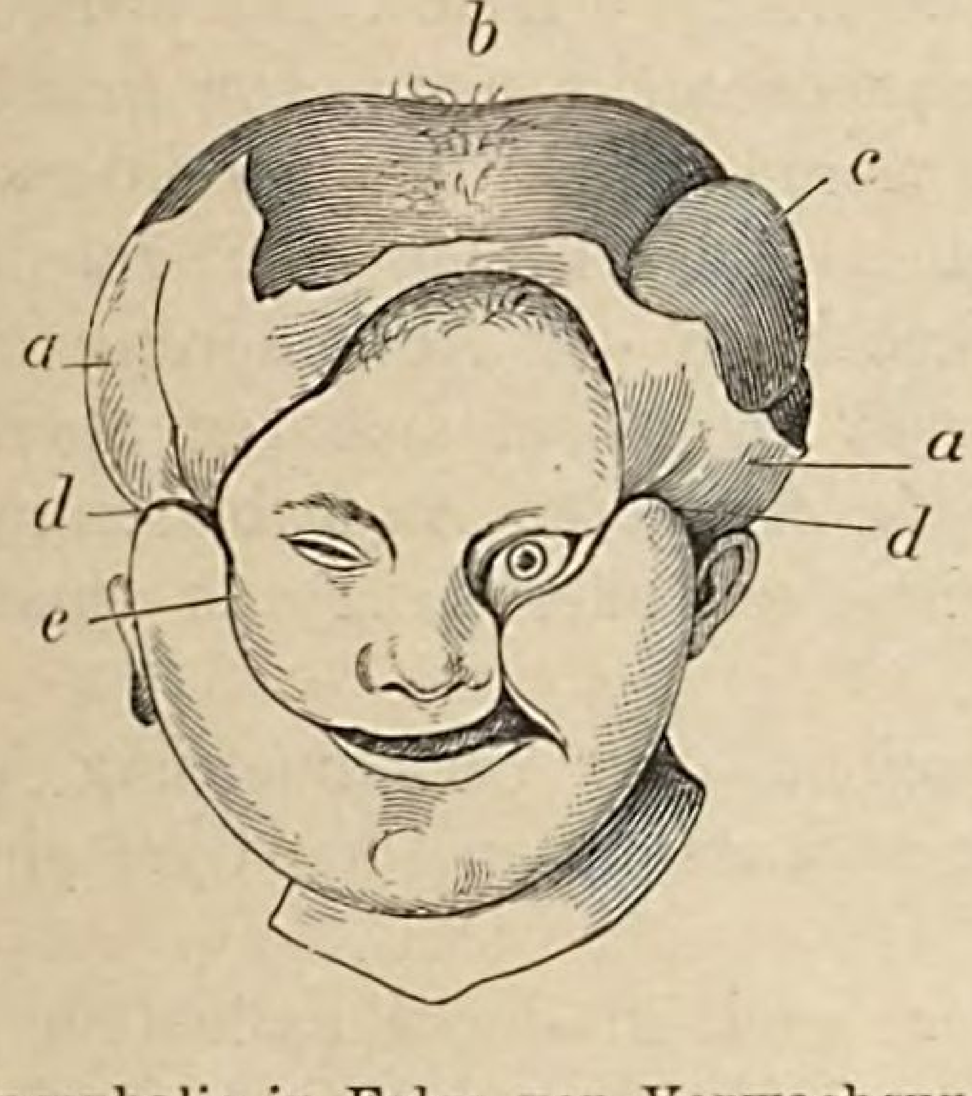
Eine interessante Beobachtung, welche sich durch die sehr zahlreichen verschiedenartigen Folgezustände aus einer und derselben Ursache auszeichnet, findet sich bei Cruveilhier (Liv. XIX, Pl. 5 u. 6). Sie betrifft einen weiblichen Fötus mit grosser *Encephalocele posterior*, einem schlaffen Sack in der Nackengegend; die sehr breite Mundspalte ist beiderseits, wie durch einen einschnürenden Strang, in eine Furche verlängert; der Kopf sehr stark nach hinten übergeneigt. An der *Basis cranii* findet sich eine weite Oeffnung, welche

seitlich grösstentheils begrenzt wird durch die gespaltenen Wirbelkörper aller Hals- und der vier obersten Rückenwirbel, welche nach hinten ebenfalls gespalten sind. Links sind dieselben Körper miteinander verwachsen. Durch die breite Spalte drängt sich nach vorne ebenfalls eine sackförmige, herniöse Ausstülpung des Gehirns, resp. seiner Häute. Es besteht ausserdem eine *Hernia diaphragmatica sinistra*, einen Theil der Därme einschliessend, eine *Hernia mediastinalis*, welche Magen und Duodenum enthält, und eine herniöse Ausstülpung der rechten Lunge nach oben über das Schlüsselbein, sowie eine Invagination des Oesophagus Alle diese Anomalien betrachtet Cruveilhier als die Folge eines nach oben wirkenden Zuges durch die starke Rückwärtsbeugung des Kopfes, wodurch zugleich das Gehirn theils nach hinten, theils nach vorne gedrängt wurde und die Spaltung der Wirbelsäule veranlasste. Als Ursache vermuthet Cruveilhier den Druck durch den im Munde festgehaltenen Nabelstrang; indess ist nicht dieser, sondern mit grösserer Wahrscheinlichkeit das Amnion anzuschuldigen, umsomehr, als die Missbildung aus einer Zeit des Embryonallebens stammen muss, in welcher ein eigentlicher Nabelstrang noch nicht ausgebildet war.

Einfache Raumbeengung durch die Kopfscheide kann auch ohne Verwachsung zu Störungen der Kopfbildung führen.

Es ist eines der zahlreichen Verdienste von DARESTE, durch die directe Beobachtung den Nachweis geführt zu haben dass die Cyclopie die Folge einer Bildungshemmung der Kopfscheide des Amnion ist. Der Kopftheil findet an der

Fig. 18.

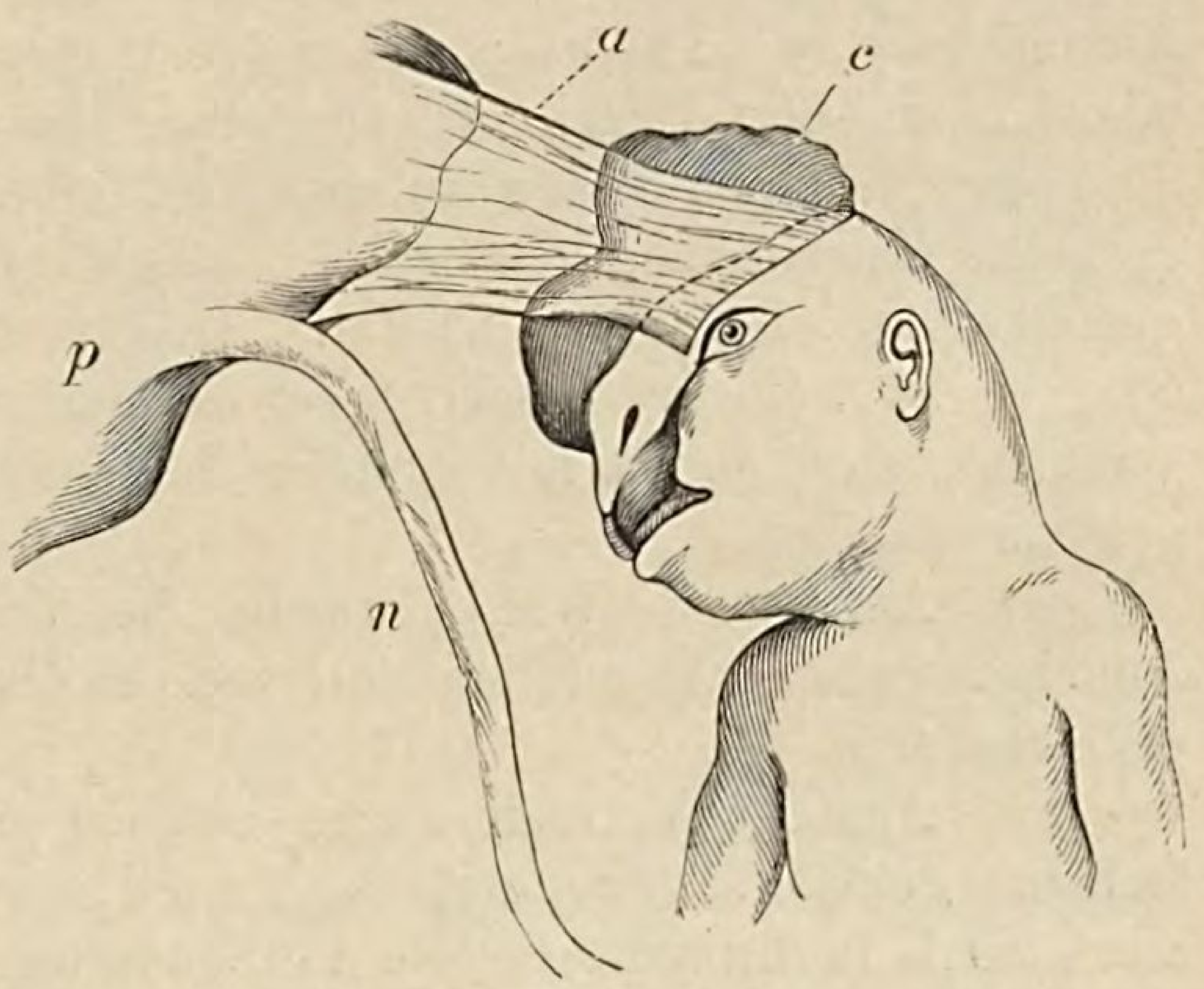


Exencephalie in Folge von Verwachsung des Kopfes mit der Kopfkappe des Amnion.

a Amnion, *b* Hirnwulst, in der Mitte mit behaarter Kopfhaut bekleidet. *c* Unbekleidete Stelle des Hirnwulstes. *d* Stelle der Eihautverwachsung an der Haut. *e* Spalt in der rechten Gesichtshälfte; links ist derselbe viel tiefer, das Auge dadurch von unten her entblösst.

$^1/_2$ der natürl. Grösse. Nach einem Präparat des pathol. Institutes in Breslau.

Fig. 19.



Breite amniotische Verwachsung nahe der Placenta.

Gesichtsspalte und Exencephalie.

a Amnion, *c* Gehirnwulst, *n* Nabelstrang, *p* Placenta.

Natürl. Grösse.

vorderen Amnionfalte einen Widerstand und krümmt sich in Folge dessen gegen den Rumpf stärker als gewöhnlich; zugleich wird die normale Drehung des Embryo verzögert. Die Folge der Raumbeengung des Kopfes durch die Kopfscheide kann nun verschieden sein, je nach dem Grade derselben und je nach der Zeit, in welcher sie einwirkt. Stets aber muss die Missbildung auf ein sehr frühes Stadium zurückgeführt werden.

Bereits GEOFFROY ST. HILAIRE hat fünf verschiedene Typen derselben Familie unterschieden, welche er als Cyclocephalie bezeichnet, und welche wahrscheinlich sämmtlich auf die gleiche Ursache zurückgeführt werden können. Allen diesen Typen sind gemeinschaftlich gewisse Anomalien der Augen, der Nase und des Gesichtsschädels, ferner Anomalien des Gehirns, und zwar hauptsächlich Verwachsung der Gehirnhemisphären.

Zur näheren Erklärung dieser Missbildungen sei es gestattet, die erste Entwicklung der Augen und des Gehirns kurz auseinander zu setzen.

Schon in sehr früher Zeit (beim Hühnchen ungefähr am Ende des zweiten Tages) erscheinen am vordersten Ende des Medullarrohres, dem ersten Gehirn-

bläschen oder Vorderhirn, zwei seitliche, hohle Ausstülpungen, welche mehr und mehr nach unten wachsen, sich allmälig abschnüren und gestielt werden. Es sind dies die Anlagen des nervösen Theiles der Augen, der Retina mit dem *Nervus opticus,* welche ursprünglich vom Hornblatt bedeckt sind und erst später von den äusseren, vom mittleren Keimblatt stammenden Hüllen umschlossen werden. Während der Abschnürung der Augenblasen sondert sich das Vorderhirn in zwei Abschnitte: einen vorderen, das secundäre Vorderhirn vor und über den Augenblasen, und einen hinteren, das Zwischenhirn. Aus dem ersteren geht das Grosshirn, aus dem letzteren die Wandung des dritten Ventrikels mit dem Sehhügel hervor. Das Grosshirn erscheint jedoch von Anfang an als paariger, seitlicher Auswuchs, welcher sich mehr und mehr abschnürt, aber durch eine anfangs noch weite Verbindung, das spätere *Foramen Monroi*, mit dem dritten Ventrikel in Verbindung steht. Der doppelte Charakter wird noch deutlicher, indem sich am oberen, vorderen Umfange in der Mittellinie eine allmälig tiefer werdende Furche ausbildet, in welche sich zugleich die Anlage der grossen Hirnsichel von der Schädelwand aus hineinsenkt (Kölliker, Entwicklungsgeschichte, pag. 142, 512).

Man kann sich nun vorstellen, dass, wenn in so frühem Stadium ein Druck seitlich und von der Nackengegend des Embryo her auf die Anlage des Kopfes einwirkt, die Entwicklung wesentliche Modificationen erleidet. Die primitiven Augenblasen werden nach unten (ventralwärts) einander mehr und mehr genähert, oder wenn der Druck schon früher einwirkt, werden sich die normalerweise doppelten Anlagen von vornherein als eine einfache, nur schwach oder gar nicht getheilte Ausstülpung darstellen, welche dann auch nach der Abschnürung einen gemeinschaftlichen Stiel besitzt. Erfolgt der Druck in einem späteren Stadium, oder etwas weniger intensiv, so werden die bereits gebildeten Augenblasen mehr genähert, sie können miteinander theilweise verschmelzen oder ganz von einander getrennt bleiben.

Auf diese Weise würde die Verschiedenheit der Verschmelzung oder Annäherung der Augen bei den verschiedenen Uebergangsformen der Cyclopie zu erklären sein.

Analoge Veränderungen machen sich aber auch in der Entwicklung des Gehirns geltend, denn derselbe Druck, welcher auf die Augenblasen einwirkte, muss auch nothwendigerweise die Sonderung des Vorderhirns in zwei Theile hindern, und noch mehr die Trennung des Grosshirns in zwei Abtheilungen. Denn diese Trennung bedeutet doch nichts Anderes, als ein vermehrtes Wachsthum der Wand nach rechts und links, während der mittlere Theil zurückbleibt. Wird das vermehrte, seitliche Wachsthum gehindert, so entwickelt sich das Grosshirn von vornherein in Form einer einzigen Ausstülpung oder die Trennung bleibt wenigstens eine unvollkommene, ebenso wie auch die Abschnürung von dem ersten Gehirnbläschen, der Gegend des dritten Ventrikels eine unvollkommene bleibt. Zugleich wird durch das Vorhandensein eines einfachen Grosshirnbläschens die Entwicklung der *Falx cerebri* gehindert, und zwar hauptsächlich in dem stärker gewölbten vorderen Theile des Schädels, gegen welchen das Gehirn vom Nacken her angedrängt wird. Auf diese Weise erklären sich die verschiedenen Formen von Verschmelzung der Grosshirnhemisphären, welche entweder eine Hufeisenform oder eine fast kugelige Gestalt besitzen und mehr oder weniger unvollkommen von dem Vorderhirn abgetrennt sind. Nur hat man sich die Sache nicht so vorzustellen, als wären in einem gewissen Stadium bereits zwei Hemisphären ausgebildet gewesen, welche erst später sich vereinigten. Die nothwendige Consequenz ist die spätere Nichtausbildung eines Balkens und Fornix, während die hinteren Abschnitte des Gehirns in der Regel nur geringere Abweichungen darbieten.

Da die Verschmelzung der Grosshirnanlage bereits in einem Stadium erfolgt, in welchem die Furchen und Windungen noch nicht im Entferntesten angelegt sind, so kann es uns auch nicht überraschen, dass wir an dem verschmolzenen Grosshirn später ein ganz anderes System von Furchen auftreten

sehen, als das normale, welches wir nothwendigerweise auch noch erkennen würden, wenn die Verwachsung erst in späterer Zeit sich ausgebildet hätte. Andeutungsweise können wohl die Hauptfurchen und Windungen nachweisbar sein, in dem verschmolzenen Theile aber bildet sich ein regelloses Gewirr von Windungen aus.

Aus denselben Ursachen erklären sich dann aber auch die übrigen Anomalien der Kopf- und Gesichtsbildung, die veränderte Schädelform und das Fehlen oder die mangelhafte Ausbildung der Siebbeinanlage, welche durch die mediane Augenblase unmöglich gemacht wird. Das Auge entwickelt sich in der Gegend der späteren Nasenwurzel; da nun aber von hier aus die spätere äussere Nase ihren Ursprung nimmt, so wird sich dieselbe nur in Form eines weichen, mehr oder weniger freien Rüssels oberhalb der Augen erheben. Meist ist damit zugleich noch eine mangelhafte Vereinigung der Oberkieferfortsätze des ersten Kiemenbogens, abnorme Gestalt des Mundes, unter Umständen vollständiges Fehlen desselben, Annäherung der Ohrmuscheln in der Gegend des Kinnes u. s. w. vorhanden. Findet ausserdem eine Verwachsung des Schädelgewölbes mit den Eihäuten statt, so kann in der oben beschriebenen Weise Anencephalie zugleich mit Cyclopie entstehen.

Geringe Modificationen der Raumbeengung, sowohl der Zeit als dem Grade nach, können, wie leicht ersichtlich ist, verschiedene Formen desselben Missbildungstypus zur Folge haben.

Eine besonders interessante, aber seltener zur Beobachtung kommende ist die, welche J. Geoffroy St. Hilaire wegen der Aehnlichkeit der Gesichtsbildung mit der von gewissen amerikanischen Affen als Cebocephalie bezeichnete. Es finden sich bei dieser Form zwei getrennte, wenn auch genäherte Augen; Nasenbein und Siebbein sind sehr unvollkommen oder ganz defect, die Nase ganz platt, jedoch an der normalen Stelle entwickelt. Der Schädel ist vorne stärker gewölbt als hinten, die Schädelknochen sind innig miteinander vereinigt, die Nähte, besonders die *Sutura frontalis*, nicht selten verknöchert, die Fontanellen sehr klein, die Grosshirnhemisphären aber mehr oder weniger vollständig miteinander verschmolzen. Ausserdem ist aber ganz typisch für diese Missbildung eine breite, mediane Gaumenspalte, Defect des Zwischenkiefers und in Folge dessen weite Communication der Nasenhöhle mit dem Munde. Es handelt sich also um das auf den ersten Blick sehr auffällige Zusammentreffen einer Spaltbildung und einer Verwachsung. Offenbar sind aber diese beiden scheinbar so heterogenen Bildungen auf denselben Vorgang zurückzuführen. Es muss angenommen werden, dass diese Missbildung entstand zu einer Zeit, in welcher die primitiven Augenblasen bereits abgeschnürt waren, und in welcher das Grosshirn sich zu bilden anfing. Indem dasselbe nun von der Nackengegend her nach vorn und centralwärts gedrängt wurde, hinderte es die Ausbildung des Siebbeines, sowie das Hervorwachsen der medianen Anlage des Zwischenkiefers und drängte zugleich die Oberkieferfortsätze seitlich auseinander.

In ähnlicher Weise, jedoch durch einen in anderer Richtung stattfindenden Druck, muss wahrscheinlich auch jene seltene, als Trigonocephalie bezeichnete Missbildung des Kopfes erklärt werden, welche ihren Namen von der eigenthümlichen, nach vorn zugespitzten dreikantigen Form des Schädels erhalten hat. Auch hier ist die *Sutura frontalis* stets verknöchert, die Augen zeigen in den meisten Fällen Missbildungen (besonders Mikrophthalmie); in einigen Fällen war auch Gaumenspalte vorhanden. Ueber das Verhalten des Gehirns fehlen die Angaben. Jedenfalls muss auch dieser Zustand auf die frühesten Entwicklungsstadien zurückgeführt werden, und lässt sich nicht durch spätere Störungen während der Schwangerschaft, durch vorzeitige Wehen oder dergleichen erklären (cf. Küstner, Virchow's Archiv. Bd. LXXXIII, pag. 58).

In ähnlicher Weise, wie die Engigkeit der Kopfkappe des Amnion verschiedene Hemmungsbildungen des Kopfes hervorruft, hat ein Widerstand seitens der Schwanzkappe nach Dareste's Beobachtungen Störungen der Entwicklung des hinteren Leibesendes zur Folge, und zwar unvollkommene Trennung (Verschmelzung) der Anlagen der hinteren Extremitäten vom Schwanzende, Verschmelzung der Extremitäten mit einander oder richtiger ein gemeinschaftliches Weiterwachsen der verschmolzenen Anlagen.

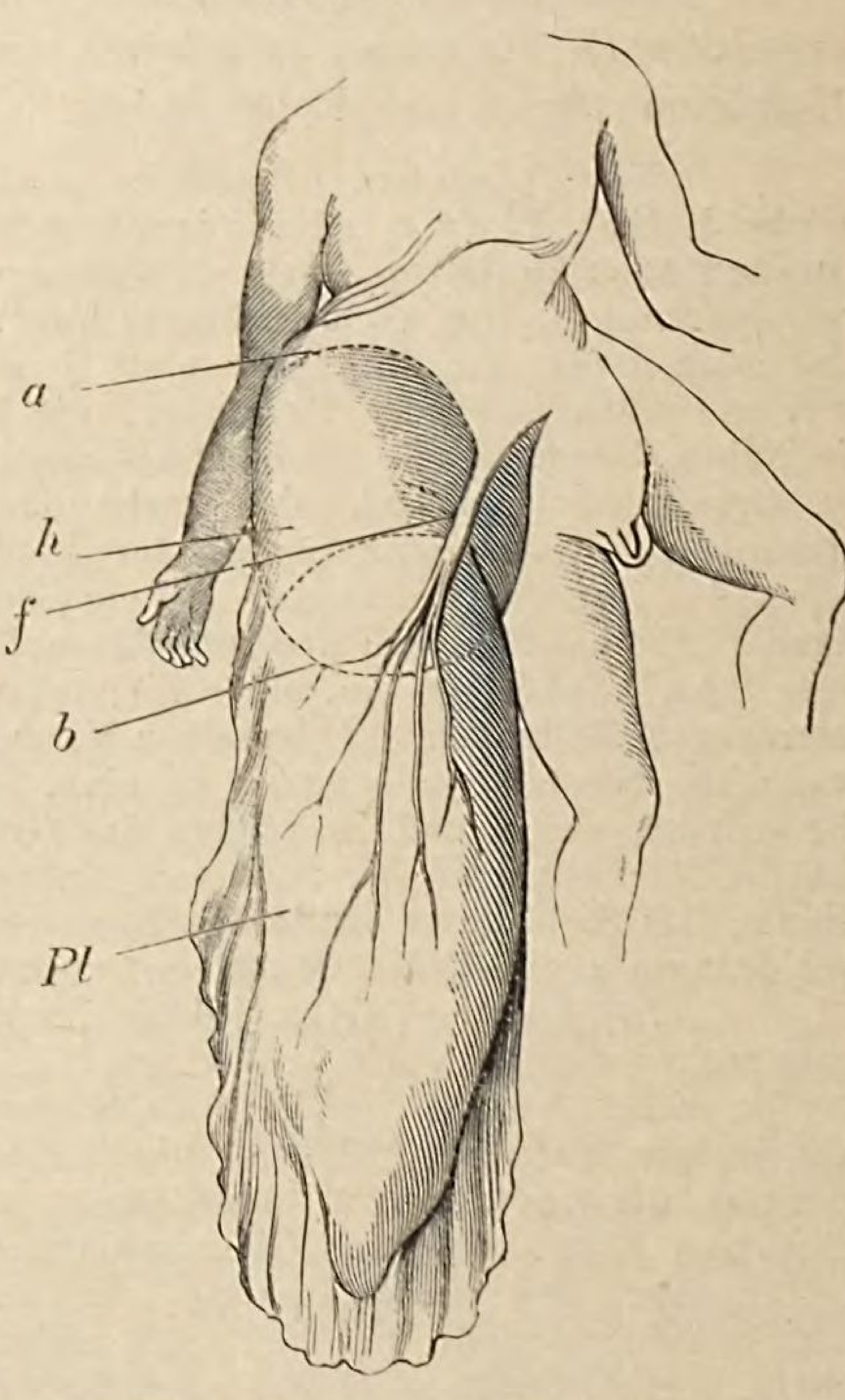
Es gehen daraus die verschiedenen als Sirenenbildungen bekannten Formen hervor, bei welchen das hintere Körperende entweder in einen einfachen zugespitzten Zapfen ausläuft, in welchem die Rudimente der Beckenorgane und der Extremitäten nachweisbar sind, oder die letzteren sind zwar in allen Abschnitten mehr oder weniger vollständig vorhanden, jedoch miteinander verschmolzen.

Auch **allgemeine Engigkeit** des Amnion (resp. der Eihäute) muss als Ursache mancher Missbildungen angeschuldigt werden.

Dass die Entstehung von Doppelmissbildungen darauf **nicht** zurückzuführen ist, haben wir bereits oben bemerkt. Indess kann gerade bei Doppelmissbildungen dieser Zustand sich bemerklich machen, wenn das beiden gemeinschaftliche Amnion nicht in entsprechender Weise sich erweitert. Ebenso verhält es sich, wenn die Behinderung der Ausdehnung in den äusseren Theilen, z. B. in den mütterlichen Eihäuten, zu suchen ist. Die Folge ist eine gleichmässige Compression des Embryo, mag derselbe einfach oder doppelt sein. Die Extremitäten werden dem Körper eng angedrückt, abgeplattet, und wenn die Engigkeit in sehr früher Zeit eintritt, wird die Entwicklung in noch höherem Grade behindert. Fehlerhafte Stellung der Extremitäten, Verwachsung oder mangelhafte Ausbildung der Finger und Zehen können die Folgen dieses Zustandes sein (Fig. 12).

Eine dritte Gruppe von Störungen, welche mit der Amnionentwicklung in Verbindung stehen und sich schliesslich ebenfalls unter der Form einer abnormen Verbindung der Eihäute mit der Körperoberfläche darstellen, bezieht sich auf eine **abnorme Bildung des Nabels**, auf einen fehlerhaften Schluss der primitiven Bauchwand.

Fig. 20.



Eventration. (Grosser Nabelbruch; sogenannte Verwachsung der Placenta mit der Bauchwand.)
a Rand der Bauchhaut, wo dieselbe in die durchscheinenden Eihäute übergeht. *h* Leber, *f* der sehr kurze Nabelstrang in die Bauchwand verlaufend. *b* Unterer Rand der Leber, angedeutet hinter *Pl*, Placenta.
Starke Verkrümmung der Wirbelsäule und des Thorax.
½ der natürl. Grösse. Nach einem Präparat des pathol. Institutes in Breslau.

Der Nabel bildet sich, indem die primitiven, aus Hautplatte und Hornblatt bestehenden Bauchdecken sich mehr und mehr schliessen, und sich vom Amnion, welches eine directe Fortsetzung dieser beiden Blätter ist, abschnüren. Dazu kommt, dass zur Bildung der definitiven Bauchwand Fortsätze der Medullarplatten, die Anlagen der Muskeln, Fascien etc. in jene primitiven Bauchdecken hineinwachsen. Eine Hemmung dieses Hineinwachsens bedingt also, dass ein Theil der Bauchwand auf dem ursprünglichen, d. h. in einem dem Amnion gleichen Zustande bestehen bleibt; die Abschnürung des Amnion ist unvollständig, der Nabel bildet sich nicht aus.

Normalerweise besteht bis zur siebenten Woche des Embryonallebens (beim Menschen) ein Nabelbruch, d. h. ein Theil der Dünndarmschlingen liegt ausserhalb der Bauchhöhle in einer vom Nabelstrang (Amnion) gebildeten Hülle. War die Abschnürung des Nabels eine unvollkommene, so besitzt dieser Nabelbruch grössere Dimensionen, indem ein mehr oder weniger umfangreicher Theil der Bauchdecken die Beschaffenheit des Amnion behält. In der Regel drängt sich in den hierdurch gebildeten Sack die Leber nebst anderen Bauchorganen hinein, selbst die sämmtlichen mobilen Baucheingeweide können ausserhalb der Bauchhöhle sich befinden (sog. Eventratio, Fig. 20 *C*, *E* in Fig. 17). In diesen Fällen inserirt sich der Nabelstrang entweder auf der Höhe des Bruchsackes oder neben demselben. Ist jedoch die Bildung der Bauchdecken eine sehr unvollkommene, die Abschnürung der Leibeshöhle vom Amnion also sehr mangelhaft, so kommt es gar nicht zur Bildung eines Nabelstranges; die Bauchdecken gehen direct

in das Amnion über; die Nabelgefässe, welche direct von der Bauchhöhle zur Placenta führen, bleiben kurz und verlaufen an einer Stelle in der Wand des Sackes, welcher sich direct an der Placenta fixirt. Der ganze Zustand stellt sich in Folge dessen dar als eine Verwachsung der Placenta (resp. der Eihäute) mit der Bauchwand, obwohl es sich, streng genommen, um eine unvollkommene Trennung beider handelt. Die weiteren Folgen dieser Missbildung, welche eine Hemmungsbildung in bester Form darstellt, und in höheren Graden das Leben unmöglich macht, sind sofort einleuchtend. Vermöge der abnormen Fixirung des Embryo an den Eihäuten tritt eine skoliotische oder lordotische Krümmung der Wirbelsäule ein, an welcher sich die Thoraxwand, je nach dem Umfange des Bruchsackes, mehr oder weniger stark betheiligt; ja es kann zu einer vollständigen Achsendrehung und Knickung des oberen und unteren Abschnittes des Rumpfes gegen einander kommen. In der Regel leidet dabei auch die Bildung des Beckens und der unteren Extremitäten, von welchen die eine zuweilen vollständig nach hinten dislocirt und gänzlich verkümmert erscheint. Nicht selten setzt sich die unvollkommene Bildung der Bauchdecken noch bis zu dem Becken hin fort, so dass Vorfall, unvollkommene Vereinigung, Spaltung des Beckenorgane sich mit dem Nabelbruch vereinigt (Bauchblasengenitalspalte). In anderen Fällen kommen diese Zustände unabhängig von einander zur Ausbildung.

3. Erblichkeit. Jedem befruchteten Keime wohnt eine innere Nothwendigkeit bei, kraft deren er sich entwickelt, und kraft deren er innerhalb der Grenzen des Typus, der Gattung und Art bleibt, kraft deren er sogar bis zu einem gewissen Grade die besonderen Eigenschaften des Individuums, d. h. der Erzeuger reproducirt. Man kann diese Eigenschaft des befruchteten Keimes als die „specifische Energie“ der Entwicklung bezeichnen, welche uns wahrscheinlich immer unverständlich bleiben wird. Sie ist eben das grosse Geheimniss der Entwicklung. Wir können wohl das Wie? mehr und mehr verstehen lernen, nie aber das Warum? Die einfache Thatsache der Uebertragung der Eigenschaften der Erzeuger auf den Keim bezeichnet man als Vererbung, und zwar unterscheidet man eine Typusvererbung und eine individuelle Vererbung. Offenbar ist aber das erzeugte Wesen nicht ein Product der Vererbung allein; bei jedem sich entwickelnden Keim tritt etwas Neues auf, welches eben die individuellen Verschiedenheiten bedingt; selbst Zwillinge, die aus demselben Ei stammen, sind nicht vollkommen gleich; die Abkömmlinge eines Elternpaares zeigen nie eine vollkommene Mischung und Reproduction der Eigenschaften ihrer Erzeuger. Es ist eine Neigung zum Variiren vorhanden, auf welche Darwin seine Lehre von der Entstehung der Arten begründet hat. Inwieweit diese individuellen Verschiedenheiten im Keime selbst begründet sind, inwieweit sie durch äussere Einwirkungen entstehen, wissen wir nicht, dass aber derartige Einwirkungen vorhanden sind, welche den sich entwickelnden Keim zwingen, seiner specifischen Energie entgegen, sich gewissermassen „atypisch“ zu entwickeln, zeigt die Lehre von den Missbildungen auf's Deutlichste.

Wir haben indess gesehen, dass die Zahl dieser uns bekannten Einwirkungen noch eine beschränkte ist; es bleibt eine grosse Anzahl von Missbildungen übrig, welche wir nicht auf bestimmte Ursachen zurückführen können; man begnügte sich früher, diese Missbildungen als Abirrungen der bildenden Kraft aufzufassen und im Grunde können wir heute nicht viel mehr davon sagen, obwohl, wie wir sehen, das Gebiet dieser unerklärten Missbildungen sich heute bereits sehr verringert hat.

Es giebt nur folgende zwei Möglichkeiten: Entweder entstehen diese Missbildungen nach Analogie der individuellen Verschiedenheiten, oder sie entstehen durch Vererbung.

In der That spielt die Erblichkeit in der Lehre von den Missbildungen eine hervorragende Rolle; bei näherer Betrachtung wird es sich indess zeigen, dass dieselbe in sehr verschiedener Weise zur Geltung kommt.

Wenn wir absehen von Krankheiten, bei welchen eine directe Uebertragung (also keine eigentliche Vererbung) von den Eltern auf den Fötus stattfindet, werden im Allgemeinen nur solche Eigenschaften von den Eltern auf die Kinder fortgepflanzt, welche von den ersteren selbst bereits ererbt, nicht erworben sind. Eine körperliche Anomalie, welche durch einmalige Einwirkung auf das Individuum entstanden ist, ist bekanntlich nicht erblich. Allerdings ist dieser Satz nicht so streng durchführbar, wie man früher wohl gemeint hat; es können zweifellos auch erworbene Eigenschaften vererbt werden, denn alle individuellen Abweichungen müssen doch einmal zuerst erworben worden sein. Solche Abweichungen werden durch Kreuzung ähnlich beschaffener Individuen gesteigert, und werden schliesslich zu einer dauernden Eigenthümlichkeit (Varietät).

Es fragt sich nun, können Missbildungen, welche, streng genommen, solche erworbene Anomalien darstellen (wenn sie auch in einem sehr frühen Stadium der Entwicklung erworben sind) sich vererben?

Die Thatsache, dass gewisse Missbildungen „erblich" sind, d. h. in einer Reihe von Generationen auftreten, ist ganz zweifellos. Dahin gehören gewisse überzählige Bildungen, überzählige Brustwarzen, Finger und Zehen, aber auch schwerere Deformitäten, Hasenscharten, selbst Hypospadie. Häufiger noch ist die Vererbung geringfügiger Anomalien, welche noch an der Grenze physiologischer Bildungen stehen, und gewissermassen eine Steigerung derselben darstellen: abnorme Pigmentirungen, abnorm starke Behaarung gewisser Körperstellen bis zur Thierähnlichkeit, wie z. B. in der berühmten haarigen Familie v. Ambras, bei den sogenannten russischen Hundemenschen u. s. w. Die Pathologie liefert dafür zahlreiche Beispiele.

Bei der Untersuchung der Erblichkeit der Missbildungen haben wir zunächst zu unterscheiden eine directe und eine indirecte Vererbung.

Als directe Vererbung kann man bezeichnen die Fortpflanzung der Missbildung (und irgend welcher anderen Eigenschaft) als solcher; als indirecte Vererbung dagegen die Fortpflanzung der Bedingungen, welche im Laufe der Entwicklung Missbildungen hervorbringen.

Wir haben gesehen, dass eine grosse Anzahl von Missbildungen sich auf bestimmte äussere, d. h. ausserhalb des sich entwickelnden Keimes liegende Ursachen zurückführen lassen.

Wenn wir sehen, dass derartige Missbildungen erblich auftreten, so sind es nicht die Missbildungen als solche, welche vererbt werden, sondern die ursächlichen Bedingungen derselben.

Zur näheren Erläuterung muss hier noch eine Thatsache besonders hervorgehoben werden, nämlich das Vorkommen derselben Missbildung bei verschiedenen Individuen derselben Generation, ein Vorkommen, welches offenbar nicht identisch mit einer Vererbung ist. Wir besitzen eine ganze Reihe derartiger, zum Theile sehr merkwürdiger Fälle.

Fehlen der Vorderarme und Unterschenkel bei normaler Bildung der Hände und Füsse kam bei drei Kindern derselben Generation zur Beobachtung.

Ueberzählige Finger und Zehen wurden bei allen Kindern einer Frau beobachtet, ohne dass dieselbe Missbildung in der Familie früher vorgekommen war.

Spina bifida kam mehrmals bei zwei oder drei Geschwistern vor, ebenso *Anus imperforatus*.

Unter fünf Kindern einer Familie waren vier mit Hasenscharte behaftet.

Unter vier Würfen einer Hündin war stets eine Anzahl von Jungen mit Hasenscharten und Mangel der Vorderfüsse (cf. MECKEL, Bd. I, pag. 15).

Diese Beispiele liessen sich leicht noch vermehren. Besonders bemerkenswerth ist der der neueren Zeit angehörende Fall der Familie Becker aus Offenbach, unter deren sieben Kindern vier mit hochgradiger Mikrocephalie behaftet waren, während bisher in der Familie nichts dergleichen vorgekommen war.

Das Vorkommen einer hochgradigen Aplasie des Kleinhirns bei zwei Kindern derselben Frau habe ich in Breslau beobachtet.

Einige dieser Fälle sind uns ganz unklar; in anderen können wir aber sagen, dass die Ursache der Entstehung der Missbildungen in gewissen Eigenschaften der Eltern, und zwar wahrscheinlich der Mutter gelegen haben muss, welche wiederholentlich auf die Embryonen in derselben Weise eingewirkt haben. Das eclatanteste Beispiel dieser Art ist wohl das bereits oben citirte von VROLIK, in welchem eine Frau drei Kinder, und zwar von zwei verschiedenen Vätern, mit Gesichtsspalte in Folge von amniotischen Verwachsungen zur Welt brachte.

Missbildungen dieser Art sind an sich nicht erblich, was vererbt werden kann, sind höchstens diejenigen Eigenschaften, welche in der späteren Generation wieder dieselben Missbildungen hervorbringen. Es können also beispielsweise Veränderungen der weiblichen Genitalien vorliegen, welche eine Störung in der Entwicklung des Amnion in früher Zeit veranlassen, wodurch dann secundär gewisse Missbildungen hervorgerufen werden. Wir können indess darüber bisher nur Vermuthungen haben; erst eine genaue Prüfung derartiger Fälle könnte zur Klärung beitragen.

Eine directe Vererbung muss angenommen werden in solchen Fällen, in welchen gewisse Missbildungen von einem Elternpaare oder einem Stammvater auf mehrere Generationen übertragen werden.

MECKEL theilt ebenfalls einige sehr merkwürdige Beispiele dieser Art mit, in welchen es sich hauptsächlich um Vererbung von Hasenscharten und von überzähligen Fingern handelt.

„Ein Mann zeugte mit seiner ersten Frau eilf Kinder, wovon neun todt geboren wurden, die zwei lebenden Hasenscharten hatten. Das erste Kind seiner zweiten Frau hatte gleichfalls Hasenscharte, das dritte Wolfsrachen, das vierte wieder Hasenscharte. Zwei Verwandte des Vaters hatten gleichfalls Hasenscharten" (l. c. pag. 19).

Es fand also in diesem Falle eine Uebertragung einer Eigenthümlichkeit in der Familie des Vaters auf die Kinder statt, welche offenbar von äusseren Umständen unabhängig war, da sie bei Kindern von verschiedenen Müttern auftrat.

In einem anderen Falle handelte es sich um eine Eigenthümlichkeit in der Familie der Mutter, welche sich auf die Kinder zweier Schwestern und auf die Enkel der einen vererbte, während die beiden Schwestern selbst frei geblieben waren. Der Sohn der einen hatte einen höckerigen Gaumen; er zeugte mit einer ganz gesunden Frau sieben Kinder, von denen die vier Knaben regelmässig gebildet waren, die drei Mädchen Hasenscharten hatten. Die Schwester seiner Mutter hatte gleichfalls sieben Kinder, fünf Söhne und zwei Töchter, von denen die Söhne auf dieselbe Weise missgebildet, die Töchter aber gesund waren.

Schwestern, gesund

♂ (Gesund) ♀ ♀ . . . ♂ (Gesund)

♀ Gesund ♂ (Gaumen höckerig) Kinder

Kinder ♂ ♂ ♂ ♂ ♂ ♀ ♀

Hasenscharte Gesund

♂ ♂ ♂ ♂ ♀ ♀ ♀

Gesund Hasenscharte

Nicht minder bemerkenswerth ist das mehrfach beobachtete Auftreten von überzähligen Fingern und Zehen in mehreren Generationen, wobei einzelne Mitglieder zuweilen übersprungen werden.

„In der Maltesischen Familie mit sechs Fingern hatte Gratio K., der Vater, überall sechs Finger und sechs Zehen, die alle beweglich waren. Von seinen vier Kindern hatte Salvator, der älteste, Finger und Zehen wie der Vater gebildet. Bei Georg, Andreas und der Tochter Marie waren sie der Zahl

nach normal, nur bei Georg und Marie etwas difform. Salvator hatte drei Söhne und eine Tochter, von denen zwei Söhne und die Tochter alle sechs Finger und sechs Zehen hatten. Georg hatte drei Töchter und einen Sohn. Unter diesen hatte die erste und zweite Tochter zwölf Finger und zwölf Zehen, die dritte Tochter zwölf Finger, aber nur an dem einem Fuss sechs Zehen, der Sohn war normal. Andreas hatte blos regelmässig gebildete Kinder. Das Mädchen hatte zwei Söhne und zwei Töchter, von denen nur ein Sohn an einem Fuss sechs Zehen hatte" (cf. MECKEL,[4]) pag. 19).

Gratio
(überall 6 Finger und 6 Zehen)
Kinder

♂	♂	♂	♀
Salvator, 6 Finger und 6 Zehen	Georg difforme Finger und Zehen	Andreas, normal	Marie, difforme Finger u. Zehen
Kinder	Kinder	Kinder gesund	Kinder
♂ ♂: 6 Finger und 6 Zehen; ♂: Gesund; ♀: 6 Finger u. 6 Zehen	♀ ♀ ♀: Ueberzählige Finger und Zehen; ♂: Gesund		♂: 6 Zehen an einem Fuss; ♂ ♀ ♀: Gesund

Besonders hervorzuheben ist in diesem Falle, dass die Erblichkeit in verschiedenem Grade sich geltend machte. Nur der älteste Sohn, auf welchem sich die Eigenthümlichkeit des Vaters unverändert übertragen hatte, pflanzte dieselbe in gleicher Weise auf drei seiner Kinder fort, während der dritte normal gebildete Sohn die Eigenthümlichkeit nicht weiter übertrug. Diejenigen beiden Kinder, welche nur eine gewisse Difformität der Finger und Zehen ererbt hatten, übertrugen die Eigenthümlichkeit des Vaters ebenfalls nur unvollkommen.

Man hat zur Erklärung derartiger erblicher Missbildungen das phylogenetische Princip herangezogen, indem man annahm, dass beispielsweise in solchen Fällen von Ueberzahl der Finger und Zehen ein Rückschlag auf gewisse Stammeltern des Menschengeschlechtes vorliege, welche mit mehr als fünf Fingern und Zehen ausgestattet waren. DARWIN hat sich namentlich in Bezug auf die Polydactylie (bei welcher sich zuweilen noch mehr als sechs Finger und Zehen vorfinden) in diesem Sinne ausgesprochen, doch, wie wir entschieden annehmen müssen, mit Unrecht. Das Vorkommen von überzähligen Fingern und Zehen scheint uns nicht mehr zu bedeuten, als dass eben die Zahl dieser Glieder nicht so bestimmten Gesetzen unterworfen ist, dass Varianten ausgeschlossen sind. Auch die Zahl der Wirbel und der Rippen, die Vertheilung der Wirbel auf die verschiedenen Skeletabschnitte ist gewissen Verschiedenheiten unterworfen (welche selbst in einzelnen Familien erblich sein sollen). Damit ist aber keineswegs ein Rückschlag auf solche niedriger stehende Thierspecies angedeutet, welche zahlreichere Wirbel besitzen, sondern, wie die neueren Untersuchungen über die Entstehung der Wirbelsäule gezeigt haben, nur die Thatsache, dass die Anheftung des Brustkorbes, des Beckengürtels an der Wirbelsäule gewissen Verschiebungen unterworfen ist.

Aehnlich verhält es sich auch mit den rudimentären Schwänzen, welche zweifellos bei Menschen beobachtet sind, oder mit anderen, in der That sehr thierähnlichen Bildungen, auf welche man mit Vorliebe das phylogenetische Princip anwandte. Dieselben sollten eben von Stammeltern aus unvordenklichen Zeiten vererbt sein.

K. VOGT betrachtete die Mikrocephalie als einen solchen Rückschlag in den Affenzustand und bezeichnete daher die Träger dieser Missbildung als Affenmenschen. Für einen Theil der Mikrocephalen wies VIRCHOW als Ursache des zurückgebliebenen Schädel- und Gehirnwachsthums eine frühzeitige Synostose verschiedener Nähte des Schädels nach, also eine pathologische Veränderung, welche offenbar mit der natürlichen Bildung bei den Affen nichts gemein hat. Man kann daher derartige Missbildungen wohl als Theromorphien, Thierähnlichkeiten bezeichnen, doch nicht in dem Sinne von vererbten Bildungen.

Wenn man sich damit begnügt, gewisse Missbildungen einfach der Form nach als thierähnlich aufzufassen, und dann das entsprechende Muster in der Thierreihe aufzusuchen, so kann man in schwere Irrthümer verfallen. Die als Sirenenbildung bezeichnete Monstrosität hat beispielsweise die grösste Aehnlichkeit mit der Beschaffenheit der gleichnamigen Säugethierfamilien, und doch würde man sehr irren, wenn man dieselbe als „Rückschlag“ auffassen wollte, da, wie DARESTE gezeigt hat, diese Missbildung aus einer Verschmelzung der normalen Extremitätenanalogie aus mechanischen Ursachen hervorgeht.

Unserer Meinung nach haben die Missbildungen an sich nichts mit der Descendenztheorie zu thun.

Es ist eine unbezweifelte Thatsache, dass innerhalb der Thierreihe eine von niederen Formen zu den höheren aufsteigende, wenn auch nicht continuirliche Entwicklung stattfindet. Man hat nnn auch die verschiedenen Stadien der fötalen Entwicklung mit gewissen Stufen der Thierreihe parallelisirt und bis zu einer gewissen Grenze mit Recht. Die Aehnlichkeiten mit niederen Formen, welche vorhanden sind, beispielsweise das Vorhandensein von Kiemenbögen in frühen Stadien der Entwicklung der Säugethiere, bedeuten eben, dass die sämmtlichen Wirbelthiere nach demselben Typus gebaut sind (eine Thatsache, welche ja in der Phylogenese eine sehr befriedigende Erklärung findet).

Bleiben nun derartige Aehnlichkeiten über die normale Embryonalperiode als Hemmungsbildungen hinaus bestehen, so ist es jedenfalls nicht richtig, dieselben als „Rückschlag“ aufzufassen. Ein menschliches Gehirn, welches in Folge mangelhafter Entwicklung (Bildungshemmung) mit sehr rudimentären Furchen und Windungen ausgestattet ist, kann eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Affengehirn darbieten. Ja, die Aehnlichkeit kann noch grösser werden, indem einzelne Theile dieses Gehirns sich in einer Weise entwickeln, wie sie normal nur bei Affengehirnen zu finden ist (*Operculum occipitale*, Affenspalte). Die Uebereinstimmung ist nicht zu verkennen, indess besagt sie nur, dass eben die Furchen und Windungen sowohl bei den Affen, als bei dem Menschen nach demselben Typus angelegt sind. *)

Um nach dieser Auseinandersetzung noch einmal auf die Vererbung von Missbildungen in mehreren Generationen zurückzukommen, so müssen wir annehmen, dass gewisse, die Function (oder die Lebensfähigkeit) nicht wesentlich beeinträchtigende Missbildungen durch das gelegentliche einmalige Auftreten bei einem Individuum sich demselben so innig aufprägen können, dass sie ebenso wie der ganze übrige Habitus auf die Nachkommenschaft übertragen werden. Eines der besten Beispiele für diese Behauptung ist die Exencephalie bei den sogenannten Hollenhühnern, welche jedenfalls ursprünglich als Missbildung aufgetreten, dann aber zu einer dauernden Raceneigenthümlichkeit geworden ist.

Nicht minder merkwürdig ist eine Beobachtung, welche MECKEL anführt. „HEUERMANN sah das männliche Glied zweier Kinder, die aber keine Zwillinge waren, ungefähr auf dieselbe Weise verunstaltet, indem die Vorhaut fehlte und die Harnröhre sich am hinteren Ende desselben öffnete. Der Bruder ihrer Mutter war gleichfalls auf dieselbe Weise missgebildet und, soweit sie ihr Geschlechtsregister kannte, waren alle männlichen Individuen desselben auf diese Weise verunstaltet, so dass es auch nur durch die weiblichen fortgepflanzt worden war.“ [4]) Man muss in diesem Falle annehmen, dass bei einem männlichen Vorfahren eine Hypospadie geringen Grades auftrat, welche die Zeugungsfähigkeit nicht verhinderte, dass dieselbe sich sodann auf die Kinder vererbte, aber selbstverständlich nur beim männlichen Geschlecht zur Geltung kam. Höchst merkwürdig bleibt gewiss, dass auch die weiblichen Mitglieder, welche diese Missbildung latent in sich trugen, dieselbe dennoch weiter fortpflanzen konnten.

*) Gegenbaur hat neuerdings gerade für die Polydactylie den Nachweis geführt, dass dieselbe nicht als atavistische Bildung aufzufassen ist; vgl. auch den oben citirten Passus, pag. 96 Anm.

Eintheilung der Missbildungen.

Die Systeme der Missbildungen, welche man aufzustellen versucht hat, leiden an dem Fehler der meisten Systeme, an der Künstlichkeit.

Ein System setzt eine Gliederung in Haupt- und Unterabtheilungen voraus bis hinab zu den individuellen Fällen. Das Eintheilungsprincip muss ein einheitliches sein, beispielsweise ein morphologisches oder ein ätiologisches; es werden aber hierdurch stets Dinge zusammengebracht, welche in anderer Beziehung nicht zusammengehören. Ein solches System ist daher nicht durchführbar bei organischen Veränderungen verschiedenartiger Natur, bei den Missbildungen ebensowenig, wie bei den Krankheiten.

Die Hauptschwierigkeit, abgesehen von unserer noch mangelhaften Kenntniss der zu Grunde liegenden Störungen, ist die, dass die Einzelfälle der Missbildungen keine einfachen Formen darstellen. Die Erkenntniss, dass die Missbildungen nicht in beliebig verschiedener Weise zur Ausbildung kommen, sondern dass bis zu einem gewissen Grade stets typische Formen sich wiederholen, war ein sehr wichtiger Fortschritt. Aber die einzelnen Genera oder Arten, welche GEOFFROY ST. HILAIRE mit so grosser Vollständigkeit aufstellte, sind doch bis zu einem gewissen Grade willkürlich begrenzt. Als Folge einer und derselben Störung treten Missbildungen zusammen auf, welche einander morphologisch ganz entgegengesetzt sind, z. B. Spaltung und Verwachsung.

Die gebräuchliche Eintheilung der Missbildungen beruht überdies, bewusst oder unbewusst, auf der alten Anschauung, dass den Missbildungen eine Abirrung des Bildungstriebes, also entweder ein Ueberschuss von bildender Kraft oder ein Mangel zu Grunde liegt. Darauf basiren die *Monstra per excessum* oder *Monstra abundantia* und die *Monstra per defectum*. Die nicht unter diese beiden Rubriken passenden Formen musste man als Abweichungen der Lage und Form, *Monstra per fabricam alienam* unterscheiden, von welchen man den Hermaphroditismus als besonderen Fall zu trennen pflegte.

Diese Eintheilung, welche auch von FÖRSTER in wenig modificirter Form seinem viel verbreiteten, ausgezeichneten Werke zu Grunde gelegt wurde, entspricht indess dem wissenschaftlichen Bedürfniss nicht mehr; schon die Auffassung der Doppelmissbildungen als Missbildungen per excessum ist nicht haltbar. Die letzteren müssen auf eine kleine Gruppe von Missbildungen beschränkt werden, welche in der That durch ein excedirendes Wachsthum bedingt sind.

GEOFFROY ST. HILAIRE hat in seiner Teratologie den Versuch gemacht, ein vollständiges System der Missbildungen aufzustellen, welches er in Classen, Ordnungen, Tribus, Familien und Gattungen zerfallen liess, aber auch dieses System ist nicht frei von den oben erwähnten Mängeln. Ueberdies hat sich die von jenem Autor eingeführte, etwas schwer verständliche Nomenclatur nicht recht einzubürgern vermocht.

Nichtsdestoweniger ist aber die Wichtigkeit des durch GEOFFROY ST. HILAIRE angebahnten Fortschrittes für die Lehre von den Missbildungen so gross, dass wir sein System, in den Hauptzügen wenigstens, hier darlegen zu müssen glauben.

Geoffroy St. Hilaire theilte zunächst sämmtliche (angeborene) Anomalien in einfache und complicirte; die einfachen umfassten die Varietäten und die leichteren Bildungsfehler; er bezeichnete sie daher als Hemiterien (ἡμι-τέρας, Halbmissbildung); die complicirten zerfielen in die Lageveränderungen, Hermaphroditismen und die eigentlichen Monstrositäten.

Es ergaben sich also folgende vier Classen:

Anomalien	einfache	I. Hemiterien,
	complicirte	II. Heterotaxien,
		III. Hermaphroditismen.
		IV. Monstrositäten.

Die erste Abtheilung zerfällt in fünf Classen:

Classe I. Anomalien der Grösse und des Umfanges. Zwergwuchs, Riesenwuchs, Kleinheit und Vergrösserung einzelner Theile.

Classe II. Anomalien der Form. Missgestaltung des Kopfes, des Magens etc.

Classe III. Anomalien der Structur: *a)* der Farbe, Vermehrung oder Verminderung; *b)* der Structur im eigentlichen Sinne: mangelhafte oder abnorme Verknöcherung etc.

Classe IV. Anomalien der Anordnung: *a)* Lageveränderung, abnorme Lage des Herzens oder einzelner Eingeweide, Klumpfuss, Rückgratsverkrümmung etc.; *b)* fehlerhafte Verbindungen, Gefässanomalien, abnorme Einmündung von Canälen, z. B. der Scheide in das Rectum, Cloakenbildung etc.; *c)* abnorme Continuität, Atresien von Canälen, Verwachsung der Nieren, der Finger etc.; *d)* abnorme Scheidewände, z B. der Vagina; *e)* abnorme Trennung, Perforationen, z. B. des Herzseptum, Spaltung, z. B. der Lippe.

Classe V. Anomalien der Zahl und der Existenz: *a)* Verminderung der Zahl, Fehlen von Muskeln, von einzelnen Wirbeln, des Uterus, der Blase etc.; *b)* Vermehrung der Zahl, z. B. der Finger, der Brustwarzen, des Uterus etc.

Die zweite Abtheilung, Heterotaxie, umfasst lediglich die Umkehrung der normalen Lagerung der Organe des Körpers, die *Inversio viscerum*.

Die dritte Abtheilung begreift den Hermaphroditismus, die Vereinigung derjenigen organischen Eigenthümlichkeiten an einem Individuum, welche normalerweise den beiden Geschlechtern getrennt zukommen.

Die vierte Abtheilung umfasst die eigentlichen Monstra und zerfällt in zwei Hauptclassen: die einfachen und die zusammengesetzten Monstra, welche ihrerseits wieder eine grosse Anzahl von Unterabtheilungen besitzen.

Classe I. Einfache Monstra. Definition: Monstra sind sehr schwere, fehlerhafte, äusserlich hervortretende und angeborene Abweichungen vom Art-Typus.

Ordn. I. Autositen, Monstra, welche durch die Thätigkeit der eigenen Organe leben und sich ernähren können. Alle können mehr oder weniger lange Zeit ausserhalb des mütterlichen Organismus existiren, manche sind vollständig lebensfähig. Die Monstrosität betrifft nur eine oder mehrere Gegenden des Körpers, während die übrigen Theile normal sind. Sie besitzen stets einen vollkommenen Circulationsapparat, besonders ein Herz, Lungen, Verdauungsorgane und wenigstens einen Theil des Kopfes.

Die Autositen zerfallen in 4 Tribus mit 8 Familien:

I. Fam. 1. Ectromelen, schwere Verkümmerung der Extremitäten (Phocomele, Hemimele, Ectromele). Fam. 2. Symmelen, Verwachsung der Extremitäten (Symmele, Uromele, Sirenomele).

II. Fam. 3. Coelosomen, mehr oder weniger ausgedehnte Eventration (Aspalosoma, Schistosoma, Pleurosoma etc.).

III. Fam. 4. Exencephalen, mehr oder weniger grosser Defect des Schädeldaches, mit oder ohne *Spina bifida* (Nosencephale, Proencephale, Iniencephale etc.). Fam. 5. Pseudencephalen, höchster Grad des Schädeldefectes mit Rückenspalte (Nosencephale, Thlipsencephale, Pseudencephale). Fam. 6. Anencephalen, vollständiger Defect des Gehirns mit mehr oder weniger grossem Defect des Rückenmarks (Derencephale, Anencephale).

IV. Fam. 7. Cyclocephalen, Verwachsung der Hemisphären des Gehirns, mehr oder weniger vollkommene Verwachsung der Augen, fehlende oder vorhandene Rüsselbildung (Ethmocephale, Cebocephale, Rhinocephale, Cyclocephale, Stomocephale). Fam. 8. Otocephalen, ähnlich den vorigen, aber mit Verwachsung der Ohren u. s. w. (Sphenocephale, Edocephale etc.).

Ordn. II. Omphalositen. Sie leben nur unvollkommen, passiv, so lange sie in Verbindung mit dem mütterlichen Organismus stehen. Sie entbehren einer grösseren Zahl von Organen, die noch vorhandenen sind unvollkommen, oder selbst nur angedeutet: ihre äussere Form ist sehr mangelhaft, meist unsymmetrisch. Sie zerfallen in 2 Tribus mit 3 Familien:

I. Fam. 1. Paracephalen, Kopf mehr oder weniger erhalten, aber unvollkommen, Gehirn fehlt (Paracephale, Omacephale, Hemiacephale). Fam. 2. Acephalen, der Kopf fehlt ganz, der übrige Körper mehr oder weniger missgebildet (Acephale, Paracephale, Mylacephale).

II. Fam. 3. Aniden, der ganze Körper bildet eine formlose Masse.

Ordn. III. Parasiten. Die unvollkommensten Monstrositäten, welche ganz unregelmässig zusammengesetzt sind, hauptsächlich aus Knochen, Zähnen, Haaren, Fett bestehen und keinen Nabelstrang besitzen. Sie sind direct den Zeugungstheilen der Mutter eingepflanzt.

Einzige Familie: Zoomylen (Molen oder Dermoide, Teratome der Neueren).

Classe II. Zusammengesetzte Monstra. Monstra, in welcher die entweder vollständigen oder unvollständigen Elemente zweier oder mehrerer Individuen vereinigt sind.

A. Doppelmonstra. Ord. I. Autositäre Doppelmonstra. Sie sind aus zwei Individuen zusammengesetzt, welche denselben Entwicklungsgrad besitzen und gleich viel zu dem gemeinsamen Leben beitragen, ein jedes analog einem Autositen. Die Vereinigung findet in verschiedener Art statt, indem ein mehr oder weniger grosser Theil der beiden Individuen gemeinschaftlich (einfach) ist.

Diese Ordnung zerfällt in 3 Tribus mit 6 Familien:

I. Fam. 1. Eusomphalen, jedes Individuum besitzt einen besonderen Nabel (Pyopagus, Metopagus, Cephalopagus). Fam. 2. Monomphalen, beide besitzen einen gemeinschaftlichen Nabel (Ischiopagus, Xiphopagus, Sternopagus, Ectopagus, Hemipagus).

II. Fam. 3. Syncephalen, unvollständige Verwachsung der Köpfe und des Rumpfes (Janiceps, Iniops, Synotus). Fam. 4. Monocephalen, vollständige Verschmelzung

der Köpfe, mehr oder weniger weitgehende Verwachsung des Rumpfes (Deradelphus, Thoradelphus, Ileadelphus, Synadelphus).

III. Fam. 5. Sysomen, mehr oder weniger weitgehende Verwachsung des Rumpfes bei getrennten Köpfen (Psodymus, Xiphodymus, Derodymus). Fam. 6. Monosomen, einfacher Körper mit mehr oder weniger doppeltem Kopfe (Atlodymus, Iniodymus, Opodymus).

Ordn. II. Parasitäre Doppelmonstra. Sie bestehen aus zwei sehr ungleichen, einander sehr unähnlichen Individuen, von welchen das eine vollständig oder fast vollständig (Autosit) ist, während das andere viel kleiner, unvollkommen und unfähig, selbständig zu leben ist (Omphalosit oder Parasit).

Sie zerfallen in 3 Tribus mit 5 Familien:

I. Fam. 1. Heterotypen, ein sehr unvollkommenes, kleines Individuum, mit oder ohne Kopf an der Vorderfläche des Autositen fixirt (Heteropagus, Heteradelphus, Heterodymus etc). Fam. 2. Heteralien, ein Kopf am Scheitel des Autositen fixirt (Epiconus).

II. Fam. 3. Polygnathen, der Parasit ist an den Kiefern des Autositen fixirt (Epignathus, Hypognathus, Paragnathus). Fam. 4. Polymelen, der Parasit ist durch eine überzählige Extremität repräsentirt, welche an einem Theile des Autositen fixirt ist (Pygomelus, Gastromelus, Notomelus, Cephalomelus, Melomelus).

III. Fam. 5. Endocymen, der Parasit ist im Körper des Autositen eingeschlossen (Dermocyme, Endocyme).

B. Dreifache Monstra. Sie sind sehr selten und werden in derselben Weise eingetheilt, wie die Doppelmonstra).

Es ist nicht die Aufgabe der Teratologie (und am wenigsten dieses kurzen Abrisses), ein System der Missbildungen zu liefern. Wir müssen uns darauf beschränken, zum Zwecke der Uebersicht eine Eintheilung aufzustellen, welche den im Vorstehenden ausgesprochenen Principien Rechnung trägt. Da die Missbildungen Störungen der normalen Entwicklung sind, so kann eine solche Eintheilung nur eine genetisch-ätiologische sein.

In unserem Bestreben, die Missbildungen ihrer Entstehung nach zu begreifen, wurden wir mehr und mehr dahin geführt, dieselben auf mechanische Ursachen zurückzuführen. Wir kamen zu der Erkenntniss, dass das Wesen der meisten Missbildungen in der That auf einer Behinderung der normalen Entwicklung beruht, also auf einer Bildungshemmung im mechanischen Sinne des Wortes. Allerdings können wir für eine grosse Anzahl von Missbildungen oder Hemmungsbildungen das hemmende Moment noch nicht nachweisen, wir können aber aus der Analogie schliessen, dass ein solches eingewirkt haben muss.

Die Bildungshemmung gewinnt somit, wie bereits Dareste gezeigt hat, eine weit grössere Bedeutung als früher angenommen wurde.

Auch die Doppelmissbildungen kann man, wie wir oben sahen, unter diesem Gesichtspunkt betrachten.

Eine grosse Anzahl der einfachen Missbildungen ist von jeher als Hemmungsbildungen bezeichnet worden. Wenn wir diese ebenfalls im Wesentlichen so auffassen, so ist damit nicht gesagt, dass die Hemmung der Entwicklung das allein in Betracht kommende Moment sei. Aber sie ist doch das wesentlich Form-bestimmende.

Es bleibt aber immer noch eine ziemlich grosse Anzahl von Missbildungen übrig, welche nicht zu den Hemmungsbildungen gerechnet werden können; das sind zunächst diejenigen, bei welchen es sich um ein excedirendes Wachsthum, sowohl der Zahl der Theile, als der Grösse oder der Zeit nach handelt.

Eine besondere Categorie bilden ferner die Veränderungen der Lage, welche als *Situs inversus* bezeichnet werden, und welche einer eigenartigen Störung ihre Entstehung verdanken.

Sodann müssen diejenigen Missbildungen gesondert werden, welche in einer Entwicklung männlicher oder weiblicher Geschlechtsorgane an einem und demselben Individuum bestehen, also der wahre Hermaphroditismus.

Es bleibt schliesslich noch eine grosse Zahl von angebornen Anomalien übrig, welche nach der oben gegebenen Definition nicht zu den Missbildungen im eigentlichen Sinne gerechnet werden können. Dahin gehören die Anomalien der Behaarung, der Pigmentirung, Anomalien der Gefässverzweigung, der Muskulatur etc., welche meist nur geringfügige Abweichungen von der Norm darstellen und welche wir daher hier unberücksichtigt lassen.

Es ergaben sich daraus die folgenden Hauptabtheilungen der Missbildungen:

I. Doppelmissbildungen (und Drillingsmissbildungen);
II. Hemmungsmissbildungen an einem Individuum;
III. Missbildungen durch excedirendes Wachsthum;
IV. Missbildungen durch Veränderung der Lage;
V. Missbildungen durch Vermischung der Geschlechtscharaktere.

I. Doppelmissbildungen, *Monstra duplicia.*

Verwachsung zweier Individuen mit gegenseitiger Bildungshemmung.

1. *Monstra duplicia katadidyma.* Die Verwachsung erfolgt zunächst am unteren Theil des Rumpfes und schreitet mehr oder weniger weit bis zum Kopfe fort.

Pygopagus. Die Verwachsung beider Körper beschränkt sich auf die Sacral- oder Steissgegend. Die Unterextremitäten sind frei; die Geschlechtsorgane und der After sind beiden zum Theil gemeinschaftlich. Die Rückenflächen sind gegeneinander gekehrt, Nabel doppelt.

Missbildungen dieser Art sind bisweilen vollkommen lebensfähig. Bekannte Beispiele: die sogenannten ungarischen Schwestern, die amerikanischen Schwestern Christie und Millie, die böhmischen Schwestern Rosalia und Josefa.

Pygopagus parasiticus, Sacralparasit, sacrales Teratom. Das in der Entwicklung zurückgebliebene Individuum bildet einen geschwulstartigen Anhang an der Sacral- oder Steissgegend des Autositen, ist in der Regel von der Haut des letzteren überzogen und enthält nur einzelne rudimentäre, oft ganz unkenntliche Organe; in seltenen Fällen sind einzelne Extremitäten ausgebildet, welche am Becken des Autositen angeheftet sind. Die Sacralteratome bilden einen grossen, vielleicht den grössten Theil der als congenitale Sacraltumoren im Allgemeinen bezeichneten Bildungen. Ein anderer Theil ist vom unteren Ende des Medullarrohres herzuleiten.

Ischiopagus. Verwachsung in der Beckengegend, so dass die beiden Kreuzbeine sich entwickeln, während die einander zugekehrten Beckenhälften verwachsen. Die Körperaxen kreuzen sich unter mehr oder weniger stumpfem Winkel. After und Geschlechtstheile getrennt oder gemeinschaftlich. Die unteren Extremitäten meist nicht normal ausgebildet.

Ischiopagus parasiticus.

Dicephalus. Die Verwachsung ist seitlich und schreitet von unten nach oben fort, so dass ein mehr oder weniger grosser Theil des ganzen Rumpfes beider Individuen verschmilzt und einfach wird. Die Köpfe bleiben stets getrennt. Die einander zugekehrten Unterextremitäten kommen entweder gar nicht oder nur unvollkommen zur Entwicklung und verschmelzen mit einander, so dass entweder zwei oder drei Unterextremitäten an dem gemeinschaftlichen Rumpfe vorhanden sind. Je nachdem die Verwachsung bis nach dem Halse zu fortschreitet, können auch die einander zugekehrten Oberextremitäten getrennt zur Entwicklung kommen, oder mit einander verwachsen, oder, wenn die Verschmelzung am Rumpf vollständig ist, ganz fehlen. Die Wirbelsäule ist im unteren Theile einfach, im oberen doppelt. Nabel einfach. (*D. tripus,* — *D. dibrachius,* — *tribrachius,* — *tetrabrachius*).

Dicephalus parasiticus. Von dem einen Individuum ist allein der Kopf ausgebildet.

Diprosopus. Die Verwachsung erstreckt sich bis auf die beiden Köpfe, welche mehr oder weniger verschmolzen sind, und zwar seitlich und hinten. Die Gesichter kommen mehr oder weniger getrennt zur Ausbildung, treten aber derartig in Verbindung, dass die einander zugekehrten Augen verschmelzen können, so dass das mittlere Auge beiden gemeinschaftlich ist. Dasselbe lässt häufig noch die Spuren der doppelten Anlage erkennen (*D. triophthalmus*, *D. tetrophthalmus*).

Ist die Verwachsung vollständig, so können auch die einander zugekehrten Ohren nicht zur Ausbildung kommen; ist sie auf den unteren Kopftheil beschränkt, so können die beiden Ohren sich getrennt entwickeln oder zu einem gemeinschaftlichen Ohr verschmelzen *(D. triotus, D. tetrotus)*.

Dasselbe gilt von der Mundöffnung, welche einfach oder doppelt sein kann. *(D. distomus)*.

Diprosopie ist nicht selten verbunden mit Anencephalie.

2. *Monstra duplicia anadidyma*. Die Verwachsung beginnt am Kopftheil und kann mehr oder weniger weit auf den Rumpf fortschreiten.

Kraniopagus. Beide Körper liegen in einer und derselben Axe, so dass der Scheitel des einen am Scheitel des andern fixirt ist, während die Fussenden von einander abgekehrt sind (cf. Fig. 12). Die Verwachsung betrifft entweder die äusseren Bedeckungen (wobei dann die ursprüngliche Richtung der Axen veränderlich ist), oder die Schädel, oder auch das Gehirn. Der Körper des einen Individuums kann gegen den anderen um die Axe etwas gedreht sein, so dass nicht genau die einander entsprechenden Theile des Schädels mit einander verwachsen sind. (So z. B. bei dem Exemplar der Breslauer Anatomie.)

K. parasiticus. Von dem einen Individuum ist nur der Kopf zur Ausbildung gekommen; äusserst selten.

Syncephalus. (Kephalotheracopagus, Janiceps.) Die Verwachsung betrifft Kopf und Brust bis zum Nabel, und zwar sind die Bauchflächen einander zugekehrt. Der Nabel ist beiden gemeinschaftlich; die unterhalb des Nabels gelegenen Theile sind doppelt.

Beide Individuen sind entweder gleichmässig ausgebildet, so dass zwei von einander abgewendete Gesichter vorhanden sind, von welchen jedes zur einen Hälfte dem einen, zur anderen Hälfte dem anderen Individuum angehört *(S. symmetros, janiceps)*, oder das eine Gesicht mit dem dazu gehörigen Schädel ist rudimentär *(S. asymmetros)*. Ebenso ist auch Thorax mit Thorax, Epigastrium mit Epigastrium verschmolzen; die inneren Organe des Oberkörpers sind häufig einfach, zum Theil doppelt (Fig. 12).

S. parasiticus.

Dipygus. Die Verwachsung des Kopfes und der oberen Hälfte des Rumpfes ist vollständig, so dass diese Theile einfach sind, während die untere Körperhälfte mit den Unterextremitäten doppelt ist. Oder der scheinbar einfache Kopf lässt noch die Spuren eines zweiten Kopfes erkennen (welcher äusserlich beispielsweise nur durch ein überzähliges Ohr angedeutet sein kann). Die Wirbelsäulen sind getrennt und verbinden sich mit dem Schädel durch ein einfaches oder doppeltes Hinterhaupt. Dem entsprechend findet sich auch eine doppelte *Medulla oblongata*, doppelter Pons, während das Grosshirn einfach ist. Der Hals und Thorax des einen Individuums ist mit Hals und Thorax des anderen verschmolzen (Uebergang zum Syncephalus.) In dem einen Falle sind die oberen Extremitäten einfach, im anderen doppelt. *(D. dibrachius, D. tetrabrachius)*. Diese Missbildung ist beim Menschen sehr selten, bei Hausthieren häufiger. *D. parasiticus.*

3. *Monstra anakatadidyma*. Thoracopagus. Die Verwachsung der beiden ursprünglich mit dem Gesicht einander zugekehrten oder seitlich einander genäherten Individuen erfolgt nur am Thorax. Im ersteren Falle betrifft die Verwachsung entweder den ganzen Thorax oder nur einen Theil des Sternum mit den angrenzenden Rippen oder nur die Schwertfortsätze und die äusseren Weichtheile. *(Thoracopagus tetrabrachius*, Sternopagus, Xiphopagus. Das bekannteste Beispiel der Xiphopagie sind die sogenannten Siamesischen Zwillinge.) Im zweiten Falle erfolgt die Verwachsung derart, dass zwei Sterna sich mehr oder weniger vollständig ausbilden, ein vorderes und ein hinteres, von denen ein jedes den beiden Individuen zugleich angehört. Die einander zugekehrten Oberextremitäten verschmelzen mit einander zu einer gemeinschaftlichen, häufig zweihändigen *(Th. tribrachius)*.

Entsprechend dem verschiedenen Grade der äusseren Verwachsung ist auch die Betheiligung der inneren Organe an der Verwachsung verschieden.

Thoracopagus parasiticus. Das eine Individuum ist in der Entwicklung sehr zurückgeblieben, klein und meist rudimentär; es ist entweder an der Vorderfläche des Thorax des Autositen oder an dem Epigastrium eingepflanzt (Epigastrius.) Diese Form ist äusserst selten, aber zuweilen lebensfähig. Der Parasit ist entweder mit Kopf und Herz versehen oder kopflos; zuweilen findet sich nur ein rudimentärer Thorax ohne Extremitäten. Daran schliessen sich die subcutanen epigastrischen Parasiten, welche mehr oder weniger ausgebildet unter der Bauchhaut des Autositen eingeschlossen sind, endlich der Engastrius oder die *Inclusio foetalis abdominalis*, *Foetus in Foetu;* der sehr mangelhaft entwickelte Parasit ist in der Bauchhöhle des Autositen eingeschlossen und daselbst an der Wirbelsäule oder zwischen den Platten des Mesenteriums fixirt.

Rhachipagus. Beide Individuen sind an der Vorderfläche verwachsen, doch so, dass Kopf, Hals und oberer Theil des Thorax verhältnissmässig normal sind, während die Wirbelsäulen in eigenthümlicher Weise verschmolzen sind. (Ganz vereinzeltes Vorkommen).

Prosopothoracopagus. Beide Individuen sind am Kopf, Hals und Thorax mit einander verwachsen und mit dem Rumpf einander zugekehrt, so dass hier, wie beim Syncephalus ein vorderes und ein hinteres Sternum existirt, während die beiden Köpfe seitlich verwachsen und die mehr oder weniger vollständigen Gesichter nach derselben Richtung gekehrt sind. (Uebergänge zum Syncephalus.)

Pr. parasiticus; Epignathus. Das eine in der Entwicklung sehr zurückgebliebene, rudimentäre Individuum ist in der Regel an der Schädelbasis des Autositen fixirt und hängt zur Mundöffnung heraus. Häufig sind in der gestielten, polypenförmigen Masse, welche zuweilen durch Wucherung colossale Dimensionen annimmt, gar keine deutlichen Organe denkbar, höchstens Knochenstücke, Cysten verschiedener Art, in anderen Fällen auch Darmstücke, mehr oder weniger ausgebildeter Kiefer oder Extremitäten (Fig. 15).

Anhang. *Monstra triplica.* Drillings-Missbildungen.

Dieselben kommen nur äusserst selten vor. Ihre Entstehung richtet sich nach denselben Principien, wie die der Doppelmissbildungen. Zuweilen findet sich eine Drillingsmissbildung in der Form eines mit einer Doppelmissbildung verbundenen Parasiten.

II. Hemmungs-Missbildungen an einem Individuum.

1. Missbildungen (Hemmungsbildungen), welche den ganzen Körper oder die Haupttheile eines Individuums betreffen.

Acardie. Missbildungen des ganzen Rumpfes, mit mehr oder weniger starker Betheiligung des Kopfes und der Extremitäten. Stets ist vollständiger Defect des Herzens vorhanden, von welchem wahrscheinlich die Hemmung der übrigen Entwicklung abhängt. Ein Acardius (fälschlich „Acardiacus") findet sich stets nur gemeinschaftlich mit einer zweiten normal entwickelten Frucht in demselben Chorion. Es handelt sich also stets um eine Doppelbildung, doch nicht um eine Doppel**miss**bildung, als welche man den Acardius mit seinem normalen Begleiter aufgefasst hat. Es besteht allerdings eine organische Verbindung zwischen beiden, insofern als die Circulation des Acardius von dem normalen Begleiter mit übernommen wird. In der Regel geht ein Ast der Nabelarterien des letzteren von der Placenta aus in den Körper des Acardius, und eine Nabelvene führt von diesem zurück in die Nabelvene der normalen Frucht. Es ist also eine Umkehr der Circulation in dem Körper des Acardius vorhanden. (Die von CLAUDIUS versuchte Erklärung dieser Missbildung, nach welcher das bereits gebildete Herz in Folge der Umkehr des Kreislaufes durch Thrombose und mangelhaften Blutzufluss durch

die Coronariae wieder zu Grunde gehen soll, kann nicht richtig sein, da sie die Entstehung der Missbildung in eine viel zu späte Zeit verlegt.)

Die Acardii sind stets sehr unförmlich und lassen nur ganz unvollkommen die menschliche Gestalt erkennen. Abgesehen von der mangelhaften Ausbildung der Hauptttheile findet sich eine Hypertrophie des Unterhautgewebes (vielleicht in Folge der venösen Stauung, nach FOERSTER), wodurch die Entstellung noch vermehrt wird. Der höchste Grad dieser Missbildung wird schliesslich nur durch einen runden Klumpen dargestellt, welcher dem unvollkommen entwickelten Kopfe entspricht *(Acormus.)*

Acephalus (monobrachius, dibrachius, dipus, monopus, sympus, paracephalus.)

Amorphus (Anideus, Mylacephalus), Acormus.

Mikrosomie (Nanosomia, Zwergbildung), abnorme Kleinheit aller Theile des Körpers, welche, allem Anschein nach, in der ersten Anlage begründet oder wenigstens auf sehr frühe Zeit zurückzuführen ist. Der angeborne Zwergwuchs ist wohl zu unterscheiden von dem erworbenen Zwergwuchs durch Rachitis. Der als fötale Rachitis bezeichnete Zustand gehört nicht hieher; derselbe ist eine Entwicklungskrankheit des Knochensystems.

2. Hemmungsbildungen am Kopftheil.

A. Schädel und Gehirn betreffend. Mikrocephalie. Allgemeines Zurückbleiben des Schädel- und Gehirnwachsthums. Das Gesicht ist in der Regel gut entwickelt, zuweilen mit stark vorspringenden Kiefern. Der knöcherne Schädel und das Gehirn ist abnorm klein, die Stirn flach. Das Gehirn zeigt die wesentlichsten Theile, die Hauptfurchen und Windungen mehr oder weniger vollständig ausgebildet; die letzteren sind aber meist vereinfacht.

Es ist vielfach die Frage aufgeworfen, ob die Hemmungsbildung des Gehirns das Wesentliche sei oder diejenige des Schädels. Diejenigen, welche das letztere annahmen, gründeten ihre Ansicht auf das Vorhandensein einer frühzeitigen Synostose der Nähte, da diese aber keineswegs in allen (nicht einmal in den meisten) Fällen von Mikrocephalie vorhanden ist, so kann sie jedenfalls nicht die Ursache der Mikrencephalie sein. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass die Synostose der Nähte in diesen und ähnlichen Fällen ein Folgezustand ist. Anders zu beurtheilen ist die endemisch vorkommende Difformität des Schädels, welche im Verein mit anderen Anomalien als Cretinismus bezeichnet wird. Hier handelt es sich keineswegs stets um Mikrocephalie, sondern um die verschiedensten Gestaltveränderungen des Schädels, welche, wie VIRCHOW nachwies, allerdings auf primären Synostosen beruhen.

Die Ansicht K. VOGT'S, dass es sich bei der Mikrocephalie um eine Rückschlagsbildung handle, ist bereits als irrthümlich bezeichnet. Aber auch eine Hemmungsbildung aus unbekannten Ursachen, aus „Mangel an bildender Kraft" anzunehmen, ist wenig befriedigend. Wie sollte es auch zu erklären sein, dass dieser Mangel sich gelegentlich (ohne Erblichkeit) bei mehreren Kindern derselben Mutter vorfindet, wie in dem bereits erwähnten Fall Becker. Ein solches Vorkommen weist vielmehr auf bestimmte mechanische Ursachen hin, vielleicht auf eine Behinderung von Seite der Eihäute, doch ist hierüber nichts Sicheres bekannt.

B. Hemmungsbildung an Kopf und Gesicht mit vorwiegender Verwachsung (Cyclencephalie). Cyclopie. In der am meisten ausgebildeten Form ist nur ein in der Mitte des Gesichtes gelegenes Auge, in einer einfachen Orbita vorhanden; die Nase fehlt; an Stelle derselben findet sich ein fleischiger Rüssel oberhalb des Auges. Der Schädel ist abnorm klein; das Gehirn zeigt ein normal entwickeltes Mittel- und Hinterhirn, aber ein einfaches Grosshirn.

Das wesentlich Bestimmende dieser Missbildung ist eine Raumbeengung, welche augenscheinlich auf den vorderen Abschnitt des Kopfes eingewirkt haben muss. DARESTE hat als die Ursache dieser Hemmung ein abnormes Verhalten der Kopfscheide des Amnion erkannt (s. oben). Es sind nun alle möglichen Uebergangs-

formen vorhanden, bei welchen sämmtlich das Grosshirn einfach ist, während die Augen ganz oder unvollkommen mit einander verschmolzen oder nur einander genähert sind. Die Bildung einer einfachen Augenblase oder zweier dicht einander genäherter hat zur Folge, dass das Siebbein und die knöcherne Nase fehlen. Sind zwei Augen vorhanden, so kann die Nase ziemlich normal gebildet sein, indess ist ihre Wurzel auffallend schmal (Cebocephalie). Da nun das Constante in allen diesen Fällen die Einfachheit des Grosshirns ist, welches dadurch eine annähernd kugelige Gestalt erhält, so ist es vielleicht richtiger, diese Missbildungen unter dem Namen der Cyclencephalien (Cyclocephalie, GEOFFROY ST. HILAIRE) zusammen zu fassen.

Dasselbe Moment, welches die Einfachheit des Grosshirns bedingt, kann zur Spaltbildung im Bereiche des Gesichtes führen. War es bereits zur Bildung zweier Augenblasen gekommen, als die Hemmung in Wirksamkeit trat, so kann der untere Theil des Gesichtes in der Mittellinie gewissermassen auseinandergedrängt werden; es entsteht ein Gaumen- und Kieferspalt mit Defect des Zwischenkiefers. Die Zeit der Entstehung dieser Missbildung ist also wahrscheinlich etwas später als die der Cyclopie. Es liegt hier die auf den ersten Blick überraschende Entstehung einer Verwachsung und Spaltbildung aus einer und derselben Ursache vor.

C. Hemmungsbildungen am Kopf mit vorwiegender Spalt- und Defectbildung. Cranioschisis (Anencephalie, Acranie, Hemicephalie). Defect des ganzen knöchernen Schädeldaches mit mehr oder weniger vollständigem Defect des Gehirns; stets ist derselbe mit Adermie verbunden.

Bei der ausgebildeten Acranie fehlen die sämmtlichen Deckknochen des Schädels, welche den Bogentheilen der Wirbel entsprechen, also das Stirnbein bis auf die *Pars orbitalis*, die Scheitelbeine, die Schuppen des Schläfenbeins und des Hinterhauptbeins. In Folge dessen liegt die Basis des Schädels frei vor, nur von einer weichen, rothen, gefässreichen Membran bekleidet, welche sich von den Rändern scharf gegen die Reste der behaarten Kopfhaut absetzt. In vielen Fällen erhebt sich die weiche Masse an der Schädelbasis in Form eines polsterartigen Wulstes, welcher ein Rudiment des Gehirns und seiner Häute darstellt.

Entweder beschränkt sich der Defect auf den Kopftheil, oder, was noch häufiger der Fall ist, er erstreckt sich mehr oder weniger weit nach abwärts auf den Rücken.

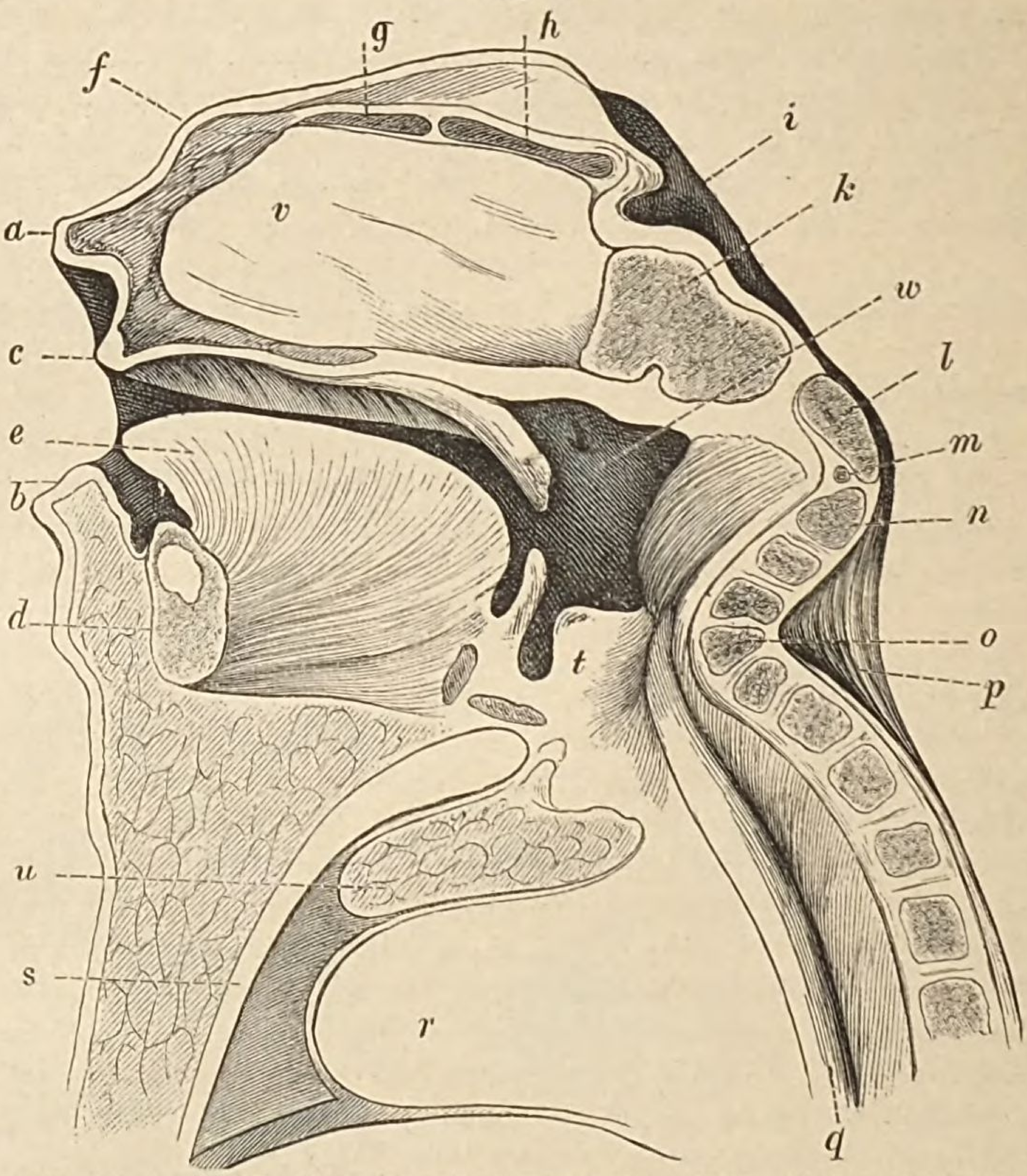
Als Ursache der Hemmungsbildung muss in diesem Falle eine Verwachsung des Amnion mit der Oberfläche des Embryo angenommen werden, und zwar in einer sehr frühen Zeit, in welcher das Medullarrohr als solches noch nicht ausgebildet war (vgl. DARESTE, *Comptes rendus* 1879).

In Folge der Verwachsung wird, wenn sich dieselbe nach abwärts erstreckt, die normale Krümmung des Embryo unmöglich, oder stark behindert, ja sie geschieht selbst in entgegengesetzter Richtung. Ein deutlicher Ausdruck dieser äusseren Einwirkung ist die stark lordotische Krümmung der Halswirbelsäule mit mehrfacher Verwachsung der Wirbelkörper unter einander. Hierdurch ist die sehr abweichende Gestalt des Rumpfes und Halses bedingt, durch welche derartige Missbildungen etwas Froschartiges erhalten, was durch das starke Hervortreten der Augen (in Folge des Defectes des Stirnbeins) noch vermehrt wird. Zuweilen findet die lordotische Einknickung der Wirbelsäule auch im unteren Theile statt. Als eine weitere, aber seltenere Folge derselben mechanischen Einwirkung ist die Spaltung der Wirbelkörper mit herniöser Vorstülpung verschiedener Organe durch den Spalt zu erwähnen (vgl. den oben angeführten Fall von CRUVEILHIER, pag. 119, und MARCHAND und KRONER, Archiv für Gynäkologie, Bd. XVII, Heft 3) [Fig. 21].

Acranie mit Exencephalie. Ein grösserer Theil des mangelhaft entwickelten Gehirns, welcher zuweilen noch die Andeutung der beiden Hemisphären erkennen lässt, erhebt sich auf der Schädelbasis. Einzelne Theile sind stark

gewuchert, so dass zuweilen eine turbanartige Form resultirt. Die Hauptmasse ist von einer weichen, feuchten Membran überzogen, einzelne Theile dazwischen von behaarter Kopfhaut.

Fig. 21.



Sagittalschnitt durch die Mitte des Kopfes und des oberen Theiles des Rumpfes eines Anencephalus mit totaler Rhachiochisis. Starke Einknickung der Halswirbelsäule; die Unterkinngegend ist durch Fett ausgefüllt.

a Oberlippe, *b* Unterlippe (der Mund geöffnet), *c* Oberkiefer-Alveolarfortsatz, *d* Unterkiefer, *e* Zunge, *f* Nase, *g* Nasenbein, *h* Rudiment des Stirnbeines, *i* die freiliegende Schädelbasis, *k* die beiden verschmolzenen Keilbeinkörper, *l* das *Os basilare*, *m* Rudimentärer Atlas, *n* ***Dens epistrophei***, *o* Verschmolzene Wirbelkörper am Halse, *p* Weiches Gewebe, *q* Oesophagus, *r* Herzbeutel, *s* Sternum, *t* Kehlkopf (etwas seitlich getroffen), *u* Thymus, *v* Nasenscheidewand, *w* Pharynx.

Als Ursache muss eine Verwachsung des Amnion mit dem Embryo zu einer Zeit, in welcher bereits das Gehirn seine Ausbildung zum Theile erlangt hatte, bezeichnet werden (cf. Fig. 18 und 19).

Hemicranie mit Exencephalie. Die Hemmung beschränkt sich auf einen Theil des Schädeldaches, beispielsweise auf den hinteren Abschnitt desselben, während der vordere zur Ausbildung gekommen ist. Zugleich wird ein Druck auf den übrigen Theil des Schädels ausgeübt, vermöge dessen der bereits gebildete Theil der Deckknochen gegen die Basis gedrängt wird. Das Gehirn wird nach hinten oder nach der Basis aus der Schädelhöhle verdrängt, und verhindert die normale Ausbildung der Hinterhauptsschuppe, der Scheitelbeine, oder sie verursacht sogar Spaltung der Wirbelkörper (vgl. den sehr lehrreichen Fall von CRUVEILHIER).

Encephalocele. Die Hemmung betrifft nur circumscripte Stellen der Schädelkapsel, durch welche ein Theil des Inhaltes (Hirn, Hirnhäute) nach aussen hervortritt. Es finden sich zahlreiche Uebergangsstufen von dieser Form zur Exencephalie; in den höheren Graden ist der ausgestülpte Sack von Haut entblösst, in anderen Fällen überhäutet. Der Hauptsitz des Hirnbruches ist das Hinterhaupt, gelegentlich das Stirnbein, auch die Seitenwand, in seltenen Fällen die Basis.

Je nachdem der vorgetretene Gehirntheil durch Flüssigkeit ausgedehnt, oder nur noch durch die mit Flüssigkeit gefüllten Hirnhäute gebildet ist, unterscheidet man eine Hydrencephalocele, Meningocele, Hydromeningocele.

H y d r e n c e p h a l i e (Hydromyelie) Ansammlung von Flüssigkeit in dem vorderen Theile des Medullarrohres, welche Defectbildung des Schädeldaches zur Folge hat, kann vorkommen, indess ist die Bedeutung desselben für die Entstehung der Acranie und Hemicephalie entschieden überschätzt worden. Tritt die Wasseransammlung in einem späteren Stadium ein, in welchem die Schädelkapsel bereits ausgebildet ist, so kann allgemeine Vergrösserung des Gehirns und Schädels, bis zu vollständiger Zerstörung des ersteren daraus hervorgehen. Partielle Ansammlungen von Flüssigkeit, welche mehr oder weniger umfangreiche Defecte des Gehirns zur Folge haben und meist mit Mikrocephalie verbunden sind, kommen ebenfalls vor (Hydromikrencephalie, Porencephalie).

D. H e m m u n g s b i l d u n g e n i m G e s i c h t m i t v o r w i e g e n d e r S p a l t b i l d u n g. Man kann füglich eine p r i m ä r e und eine s e c u n d ä r e Gesichtsspalte unterscheiden. Bei der ersteren handelt es sich von vornherein um mangelhafte Ausbildung, resp. Vereinigung der Kieferfortsätze (mit Einschluss des Zwischenkiefers), bei der letzteren handelt es sich um eine secundäre Störung, welche die bereits in Bildung begriffenen Kieferfortsätze betrifft.

C h e i l o g n a t h o p a l a t o s c h i s i s (Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte). *a)* Primäre Spaltbildung. Die Folge der mangelhaften Ausbildung und Vereinigung der Kieferfortsätze ist die Spaltbildung des harten und weichen Gaumens, sowie die der Oberlippe. Die Spaltung ist entweder einseitig, oder doppelseitig (bei vorhandenem Zwischenkiefer) oder median (bei Defect des Zwischenkiefers, was am seltensten der Fall ist). Im geringsten Grade ist die Vereinigung der Kiefer zwar noch zu Stande gekommen, aber die Oberlippe bleibt gespalten.

Die Ursache dieser Missbildung ist in den meisten Fällen unbekannt (cf. Erblichkeit), in gewissen Fällen dagegen muss angenommen werden, dass eine Raumbeengung, welche das Gehirn gegen die Basis nach abwärts drängt, die Vereinigung der Kieferfortsätze verhindert (cf. Cyclopie).

b) Secundäre Spaltbildung. Die Vereinigung der Kieferfortsätze hat ganz oder theilweise stattgefunden, wird aber aufgehalten oder wieder zerstört durch mechanische Einwirkung, welche augenscheinlich von Seiten des Amnion aus erfolgt. Dasselbe haftet sich an irgend einer Stelle an (zwischen den Kiemenbögen) und übt einen Zug über Gesicht und Kopf aus, wodurch nicht selten mit der Spaltbildung im Gesicht, mangelhafte Bildung der Nase und der Augen und Exencephalie auftritt (cf. Fig. 18 und 19).

M a k r o s t o m i e. Die Vereinigung der Mundwinkel wird durch dieselbe Ursache gehindert.

3. H e m m u n g s b i l d u n g e n a m R ü c k e n. Unter dem Namen *Spina bifida* werden die sämmtlichen Hemmungsbildungen am Rücken zusammengefasst, da alle mit einer mehr oder weniger hochgradigen Spaltbildung einhergehen, obwohl sie ätiologisch und morphologisch ausserordentlich abweichend von einander sind. Da die meisten dieser Zustände auch mit einer Ansammlung von Flüssigkeit verbunden sind, werden sie auch gemeinhin als Hydrorhachis bezeichnet, ein Name, welcher jedoch nur auf eine kleine Zahl dieser Missbildungen Anwendung finden kann.

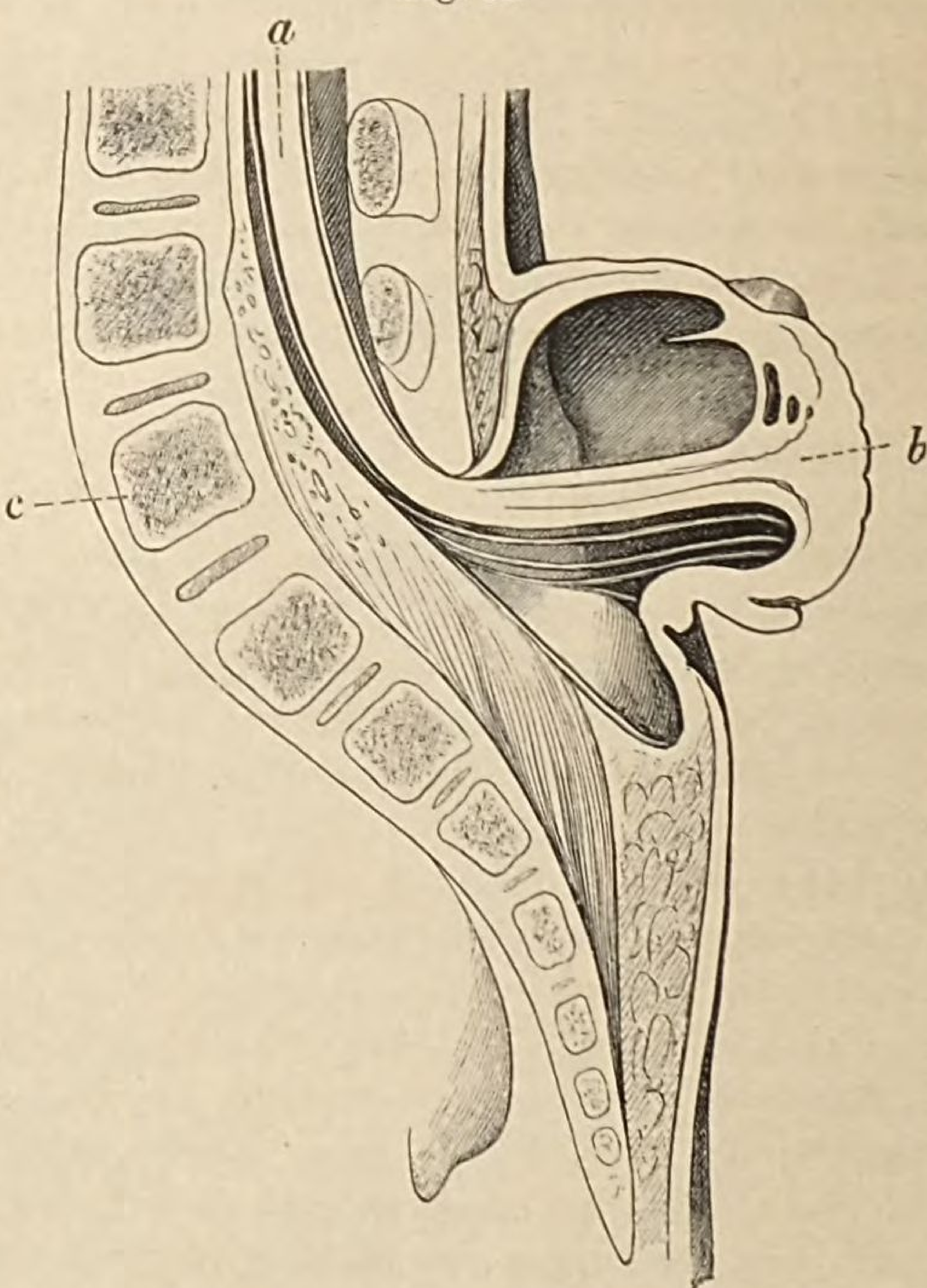
R h a c h i s c h i s i s mit A d e r m i e, der der Cranioschisis analoge Zustand und meist mit derselben zusammen vorkommend. Das Gewöhnlichste ist, dass der Defect der Bogentheile des Schädels sich nach abwärts auf die Wirbelsäule fortsetzt und sich hier entweder auf den Halstheil beschränkt, oder bis auf die Brust und Lenden, und selbst den Sacraltheil erstreckt. Dieselbe Missbildung kommt am Rücken, jedoch auch unabhängig von der des Schädels, und zwar hauptsächlich am Lendentheil, vor.

Im ersten Falle ist die ganze Rückenfläche des Embryo mit Einschluss des Kopfes mit dem Amnion verwachsen, oder vielleicht richtiger, das Amnion hat sich nicht vollständig geschlossen, sondern es hat sich vor dem Schluss dem Embryo angelegt. Im letzteren Falle beschränkt sich die Verwachsung auf den unteren Theil des Rückens (entsprechend der Gegend, in welcher der Schluss des Amnion am spätesten zu Stande kommt).

Die Bogentheile der Wirbelsäule fehlen im Bereiche der amniotischen Verwachsung vollständig, ebenso die Haut. Im Grunde des Defectes liegen die Körper der Wirbel, nur mit einer feuchten, rothen Membran bekleidet, vor, ein Rest des Medullarrohres ist in der Regel nicht zu erkennen, dagegen treten an den Intervertebrallöchern die Ursprünge der Spinalvenen zum Vorschein. Beschränkt sich der Defect auf einen Theil des Rückens, so ist im übrigen Bereiche das Medullarrohr (Rückenmark) zur Ausbildung gekommen; an dem Uebergang in den Defect hört dasselbe auf, indem es am Rande mit der serösen Membran verschmilzt.

Spina bifida cystica. Das Medullarrohr ist ausgebildet, aber an einer Stelle mit der Umgebung am hinteren Umfange verwachsen. Da die Verwachsung zu einer Zeit erfolgt, in welcher die Bogentheile der Wirbelkörper sich noch nicht geschlossen haben, so wird die Vereinigung derselben verhindert. In dem mit nachgiebiger weicher Wand versehenen Raum sammelt sich in der Regel Flüssigkeit an, durch welche die Weichtheile im Bereiche der Wirbelspalte cystisch ausgedehnt werden. In der Regel erfolgt die Verwachsung am unteren Ende des Rückenmarks, welches dann in der Mitte des Sackes fixirt ist und hier eine nabelförmige Einziehung hervorruft. Oder die Verwachsung erfolgt an einer anderen Stelle (Fig. 22).

Fig. 22.



Spina bifida cystica lumbo-sacralis, von einem ausgetragenen Kinde; medialer Sagittalschnitt. Natürliche Grösse, nach einem Präparat des pathol. Institutes zu Breslau.

a Medulla spin., welche mit ihrem unteren Ende in der Mitte der cystischen Ausstülpung festhaftet. *b* Die Nervenstämme gehen in rückläufiger Richtung durch den Sack zurück. *c* Wirbelkörper (Promontorium).

Da die Ansammlung der Flüssigkeit in diesem Falle ausserhalb des Rückenmarks, innerhalb der Häute erfolgt, so bezeichnet man den Zustand auch als *Hydrorhachis externa.*

Hydromyelie mit *Spina bifida.* Primäre Ansammlung von Flüssigkeit innerhalb des Medullarrohres (Hydromyelie, *Hydrorhachis interna)* kann ebenfalls Hemmung der Entwicklung der Bogentheile zur Folge haben. Der Zustand kommt hauptsächlich am unteren Ende des Rückens vor. Die daraus hervorgehende Cyste kann sich vollständig abschnüren und an verschiedenen Stellen hervortreten.

Meningocele. Der mit Flüssigkeit gefüllte Sack wird durch die Häute allein gebildet. In den meisten Fällen tritt der Sack am hinteren Umfange, seltener seitlich aus dem Wirbelcanal hervor. (Ueber den seltenen Fall des Hervortretens am vorderen Umfange des Kreuzbeins, so dass der Sack die Höhle des kleinen Beckens ausfüllt und von der Scheide aus punktirt wurde cf. Kroner und Marchand, l. c.)

Durch secundäre Veränderungen, Wucherungen verschiedener Art, können aus derartigen abgeschnürten Theilen vom unteren Ende des Medullarrohres umfangreiche geschwulstartige, meist vorwiegend cystische Bildungen in der Steissgegend hervorgehen, welche sich in manchen Fällen nur schwer von sogenannten Sacralparasiten unterscheiden lassen (cf. BRAUNE, Die angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend, Leipzig 1862).

4. Hemmungsbildungen an Hals-, Brust- und Bauchgegend.

A. Hals. *Fistula colli congenita.* Fistulöser Gang, welcher von aussen nach dem Pharynx oder der Trachea führt, jedoch nicht in allen Fällen mit diesen Theilen communicirt. Die äussere Oeffnung findet sich meist an der Seite des Halses oder in der Mitte. Die Fistel ist ein Rest der nicht vollkommen geschlossenen Kiemenspalten.

B. Brust. *Fissura sterni.* Spaltung des Sternum. Dasselbe kann in der ganzen Länge oder wenigstens theilweise, und zwar entweder am oberen Ende oder in der Mitte, aus zwei Hälften bestehen, welche mit einander durch Bandmasse vereinigt sind. Die Haut fehlt oder sie ist vorhanden. Im ersteren Falle erblickt man im Grunde des Spaltes die Vorderwand des Herzbeutels mit dem Herzen, dessen Bewegungen, sofern das Leben erhalten bleibt, direct beobachtet werden können. An die Spaltung des Sternum können sich Defecte der Rippen in mehr oder weniger grosser Ausdehnung anschliessen, andererseits kann die Spaltbildung sich auf die vordere Bauchwand erstrecken.

Ectopia cordis. Ausser der Spaltung der vorderen Brustwand findet sich ein Defect des Herzbeutels, so dass das Herz frei in der Spalte liegt oder aus derselben hervorhängt. In anderen Fällen ist das vorliegende Herz noch von dem Herzbeutel umgeben. Der Vorfall des Herzens kann auch seitlich, mehr nach unten oder nach oben stattfinden.

Missbildungen der inneren Organe der Brust: Abnorme Kleinheit des Herzens. Defect der Scheidewände des Herzens. Abnorme Kleinheit oder vollständiger Mangel einer oder beider Lungen. Defect des Zwerchfelles, *Hernia diaphragmatica congenita*, aus verschiedenen Ursachen.

C. Bauch. *Fissura abdominalis*, Bauchspalte. *a) Hernia funiculi umbilicalis,* Nabelschnurbruch. Ein Theil der Baucheingeweide liegt in dem Anfangstheil der Nabelschnur, ist also äusserlich nur vom Peritoneum und der Scheide der Nabelschnur, dem Amnion, bedeckt, welches letztere direct in die Bauchwand übergeht. Die Missbildung beruht auf mangelhafter Schliessung der Bauchwände am Nabel. Normalerweise besteht ein Nabelbruch beim menschlichen Embryo während des zweiten Fötalmonats. Die angeborene Nabelschnurhernie ist also das Bestehenbleiben dieses Zustandes über die normale Zeit hinaus.

b) Fissura abdominalis completa. Eventratio. Die vorderen Bauchwände bleiben ganz oder wenigstens zum grossen Theile unvereinigt. Da das Amnion die Fortsetzung der primitiven Leibeswand darstellt, welche sich normalerweise am Nabel abschnürt, so fehlt bei der Bauchspalte selbstverständlich der Nabel (meist auch der grösste Theil der Nabelschnur) und die in der Entwicklung zurückgebliebenen Bauchwände gehen direct in das Amnion über. Auf diese Weise entsteht der Eindruck einer abnormen Verwachsung der Bauchwand mit dem Amnion, resp. der Placenta. Thatsächlich ist es jedoch keine abnorme Verwachsung, sondern eine mangelhafte Abschnürung (vgl. die schematische Darstellung Fig. 17 *CE*), die Folge ist, dass ein grosser Theil der Baucheingeweide in dem nur durch Peritoneum und Amnion gebildeten Sack liegt. Das Peritoneum kann fehlen. Weitere Folgezustände der Missbildung, welche selbstverständlich auf die früheste Zeit des Embryonallebens zurückzuführen ist, sind schwere Gestaltveränderungen am Skelett, Verkrümmungen der Wirbelsäule, bis zu vollständiger Umknickung des Rumpfes nach hinten, so dass Hinterhaupt und Fersen sich berühren, auch Verkümmerung der hinteren Extremitäten. — Die Spaltung kann sich einerseits nach oben bis

auf das Sternum erstrecken, andererseits nach unten auf die Symphyse und die Beckenorgane.

c) Fissura vesico-genitalis. Blasen-Genitalspalte. Die Spaltbildung beschränkt sich auf den unteren Theil der Bauchwand mit Einschluss der dahinter gelegenen Theile, sie kann sich jedoch an eine totale Bauchspalte anschliessen. Die Schambeinäste bleiben mehr oder weniger weit von einander entfernt und sind entweder gar nicht oder nur durch Bandmasse mit einander verbunden.

Ecstrophia vesicae urinarie. Der Defect (die Spaltbildung) beschränkt sich auf den dicht unter dem Nabel gelegenen Theil der Bauchwand und die vordere Wand der Harnblase. Die Hinterwand der Blase mit den Ureterenmündungen liegt frei vor und stellt eine rothe, höckerige Schleimhautfläche dar, welche an den Rändern wie mit einer Art Narbenbildung in die Bauchdecken übergeht. Die Ursache der Missbildung ist wahrscheinlich in einer abnormen Entwicklung der Allantois zu suchen (cf. Bd. IV, Fig. 25).

Fissura genitalis. Die Spaltung beschränkt sich auf einen Theil der äusseren Genitalien oder sie betrifft die ganzen Genitalien. Die einzelnen Formen kommen entweder isolirt, oder in Verbindung mit einander und mit Blasenspalte zusammen vor.

Epispadia. Spaltung der *Corpora cavernosa penis;* die Harnröhre stellt eine nach oben offene Rinne dar, welche entweder nur den vorderen Theil oder die ganze Harnröhre umfasst und im letzteren Falle mit Blasenspalte verbunden ist.

Hypospadia. Spaltung der Harnröhre am unteren Umfange des Penis; dieselbe betrifft ebenfalls entweder den vorderen Theil oder die ganze Harnröhre; in letzterem Falle sind auch die beiden Scrotalhälften nicht miteinander vereinigt, so dass eine der normalen weiblichen Bildung vollkommen ähnliche Configuration der männlichen Genitalien entsteht (Pseudo-Hermaphroditismus). Ist die Spaltung der Harnröhre vollständig, so kann auch der Enddarm unvollkommen ausgebildet sein, so dass derselbe direct mit der Blase in Verbindung steht (Cloakenbildung).

Während die Epispadie und Hypospadie der Natur der Sache nach nur beim männlichen Geschlecht vorkommen, findet sich die vollständige Spaltung der äusseren Genitalien bei beiden Geschlechtern. Zu beiden Seiten der Spalte liegt sodann eine Hälfte des Penis, resp. der Clitoris.

Hemmungsbildungen der inneren weiblichen Genitalien. Dieselben beruhen auf der unvollkommenen Vereinigung der ursprünglich paarigen Anlage (der MÜLLER'schen Gänge), woraus die verschiedenen Formen des *Uterus bicornis*, *bipartitus*, *duplex*, mit oder ohne *Vagina bipartita, duplex* hervorgehen.

Hemmungsbildung der inneren männlichen Genitalien. Dieselben beschränken sich, abgesehen von abnormer Kleinheit der Hoden, hauptsächlich auf Lageveränderung derselben, und zwar mangelhaften Descensus.

Bildungsfehler (Hemmungsbildung) des Darmes. *Atresia ani simplex.* Das untere Ende des Rectum erreicht die durch Einstülpung von aussen entstandene Afteröffnung nicht, sondern bleibt von derselben durch eine mehr oder weniger beträchtliche Zwischenschicht getrennt.

In anderen Fällen tritt der Enddarm in abnorme Verbindung mit einzelnen Theilen der Genitalorgane oder der Blase, *Atresia ani vaginalis, urethralis, vesicalis.*

Die verschiedenen Formen der Bauch-, Blasen-, Genitalspalte können untereinander, sowie mit den genannten Bildungsfehlern des Enddarmes sich combiniren, woraus dann sehr mannigfaltige, complicirte Zustände hervorgehen.

Anderweitige Bildungsfehler des Darmes. *Stenosis* und *Atresia intestinalis* kann an verschiedenen Stellen des Darmtractus zur Entwicklung kommen, so z. B. in der Gegend der *Papilla duodenalis,* zuweilen ist sie multipel (vielleicht nicht zu den Hemmungsbildungen zu rechnen).

Diverticulum ilei. Bestehenbleiben eines Theiles des *Ductus omphalomesentericus*, welcher die ursprüngliche Verbindung des Dotters mit dem Darmcanal darstellt (sogenanntes MECKEL'sches Divertikel).

D. Missbildungen (Hemmungsbildungen) der Extremitäten. 1. Mehr oder weniger vollständiger Defect. Amelia. Es fehlen sämmtliche Extremitäten bis auf kurze, warzenförmige Hervorragungen an Schulter und Hüfte. Das Leben kann bei dieser Missbildung lange erhalten bleiben.

Phocomelia. Hände und Füsse sind ausgebildet, die Knochen des Ober- und Unterschenkels aber entweder ganz fehlend oder rudimentär, so dass Hände und Füsse dem Rumpfe direct anzusitzen scheinen.

Mikromelia, Peromelia. Abnorme Kleinheit und anderweitige Verkümmerung der Extremitäten.

2. Verwachsung. Sympodia (Sirenenbildung). Mehr oder weniger vollständige Verschmelzung der beiden unteren Extremitäten miteinander, an welcher sich auch das untere Ende des Rumpfes betheiligt, indem das Becken mehr oder weniger mangelhaft ausgebildet ist. Die äusseren Genitalien sind höchstens rudimentär, und es ist stets Atresie der normalen Ausführungswege vorhanden. Die Missbildung ist nach DARESTE auf eine abnorme Engigkeit der Schwanzkappe des Amnion zurückzuführen, wodurch die ersten Anlagen der Extremitäten derartig einander genähert werden, dass sie miteinander verwachsen. Zugleich kann dabei eine Drehung um die Axe stattfinden, so dass die Verwachsung an den ursprünglich lateralen Seiten der Extremitäten eintritt. Sie kann mehr oder weniger vollständig sein, so dass nur ein spitz conisch zulaufender Zapfen daraus hervorgeht, an welchem jede Andeutung der Füsse fehlt, oder beide Füsse kommen ganz oder wenigstens theilweise zur Entwicklung (*Sympus apus*, *S. monopus*, *S. dipus*).

Syndactylia. Verwachsung einzelner Finger und Zehen untereinander; der geringste Grad derselben ist die Schwimmhautbildung (*Digiti pinnati*).

III. Missbildungen durch excedirende Entwicklung.

1. Der Zahl nach. Dieselbe kommt nur an den unter sich relativ gleichwerthigen Skelettabschnitten vor, oder an inneren Organen durch Abschnürung und selbständige Weiterentwicklung. Besondere Erwähnung verdient die Vermehrung der Brustwarzen und Brustdrüsen (Polymastie). Die meisten dieser Abnormitäten sind indess ihrer Geringfügigkeit wegen nicht zu den Missbildungen zu rechnen (Nebenmilzen etc.) Zu den ersteren gehört die Vermehrung der Zahl der Wirbel und ihrer Anhänge, der Rippen. Ausserdem die

Polydactylia. Ueberzählige Finger und Zehen kommen sowohl vereinzelt an einer Hand oder an einem Fusse vor, oder an allen Extremitäten zugleich. Am häufigsten findet sich der überzählige Finger an der lateralen Seite, selten an der medialen; noch seltener ist eine Vermehrung der mittleren Finger und Zehen, jedoch kommt eine solche bis zur Bildung von zehn Fingern an einer Hand vor. Der überzählige Finger hängt entweder nur durch eine schmale Hautbrücke mit der Haut zusammen, oder er articulirt mit dem benachbarten Metacarpal-, resp. Metatarsalknochen, oder er besitzt selbst einen eigenen, überzähligen Metatarsus oder Metacarpus. Diese Missbildung ist häufig in hohem Grade erblich (s. oben).

2. Der Grösse nach. Makrosomia, Riesenwuchs des ganzen Körpers. Streng genommen, gehören hierher nur diejenigen Fälle, in welchen der Riesenwuchs bereits auf die erste Anlage zurückzuführen ist und schon bei der Geburt bestand. — Angeborene Hypertrophie oder Riesenwuchs einzelner Theile, z. B. einzelner Extremitäten.

3. Der Zeit nach. Abnorm frühzeitige Entwicklung, besonders der Geschlechtsorgane.

IV. Missbildungen durch Veränderung der Lage der Organe des ganzen Körpers.

Situs transversus, *Inversio viscerum*. Sämmtliche Organe, welche normalerweise rechts liegen, liegen links und umgekehrt. Die Spitze des Herzens ist nach rechts gerichtet, der Aortenbogen steigt nach rechts herab u. s. w. Die normale Lage der Eingeweide wird bestimmt, indem der Embryo, welcher ursprünglich seine Bauchfläche dem Dotter zugekehrt, so dass die linke und rechte Körperhälfte demselben gleichmässig aufliegt, bereits in einem sehr frühen Stadium der Entwicklung eine Drehung macht und nunmehr dem Dotter seine linke Seite zuwendet. Geschieht diese Drehung durch irgend eine Veranlassung in der entgegengesetzten Richtung, so kommt die Umkehrung der Lage der Eingeweide zu Stande, welche die Function derselben nicht behindert. Eine der häufigsten Ursachen des *Situs transversus* ist das Vorhandensein einer Doppelbildung, bei welcher das eine der beiden Individuen durch das andere bei seitlicher Annäherung zu der Drehung in der entgegengesetzten Richtung veranlasst wird.

Der *Situs inversus* kann sich auf einzelne Theile des Körpers beschränken, besonders auf das Herz. Es ist wahrscheinlich, dass sich der abnorme Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel und die daraus hervorgehenden weiteren Anomalien des Herzens auf eine solche primäre Lageveränderung zurückführen lassen.

V. Missbildungen durch Vermischung der Geschlechtscharaktere, Hermaphroditismus.

Es gehören hierher streng genommen nur diejenigen seltenen Fälle, in welchen sowohl weibliche, als männliche Genitalien vorhanden sind (*Hermaphr. verus*), und zwar handelt es sich dabei um das gleichzeitige Vorhandensein der männlichen und weiblichen Keimdrüsen, der Hoden und Eierstöcke, da eine vollständige Verdoppelung der inneren und äusseren Genitalien beim Menschen (Androgynie) nicht vorkommt.

Es kann auf der einen Seite ein Hode, auf der anderen Seite ein Ovarium vorhanden sein (*H. lateralis*), oder beide Geschlechtsdrüsen finden sich auf der einen (*H. unilateralis*), oder auf beiden Seiten zugleich (*H. bilateralis*). Die äusseren Geschlechtsorgane zeigen in der Regel einen mehr oder weniger vollkommen entwickelten Penis und eine rudimentäre Vagina.

Die Entscheidung, ob es sich um wahren oder falschen Hermaphroditismus handelt, ist keineswegs immer leicht, umsomehr, als bei Bildungsstörungen der äusseren Genitalien der Typus des Gesammtorganismus wesentlich beeinflusst ist. Es ist eine bekannte Thatsache, dass der letztere in hohem Grade von der Ausbildung der Geschlechtsdrüsen abhängt, wie z. B. männliche Individuen, welche in früher Jugend castrirt sind, in vieler Beziehung sich dem weiblichen Habitus nähern. Da bei hohen Graden von Hemmungsbildung der äusseren männlichen Genitalien (Hypospadie) die Hoden häufig rudimentär bleiben, so kann auch hier der ganze Typus einen dem weiblichen sich nähernden Habitus (weibliche Form des Kehlkopfes, der Brüste) erhalten, so dass derartige Individuen nicht selten viele Jahre hindurch in der That für Weiber gehalten werden. Das umgekehrte Verhältniss kommt ebenfalls vor.

Die Entstehung des wahren Hermaphroditismus ist noch keineswegs aufgeklärt.

Literatur. Wir beschränken uns hier auf die Angabe der wichtigsten Hauptwerke über die Missbildungen und einiger grundlegenden Abhandlungen, während einzelne Arbeiten, soweit es erforderlich schien, im Text citirt wurden. In Bezug auf genauere Nachweise der sehr umfangreichen Literatur verweisen wir besonders auf die Werke von Förster und Ahlfeld, welche ausserdem eine sehr vollständige Sammlung von Abbildungen enthalten. — [1]) Caspar Friedrich Wolff, *Theoria generationis* Halae 1759. — [2]) Derselbe, *Descriptio vituli bicipitis cui accedit commentatio de ortu monstrorum. Novi commentarii acad. scientiar. imper. Petropolit.* Tom. XVII, pro anno 1772, pag. 540. — [3]) Sam. Thom. Sömmering, Abbildung und Beschreibung einiger Missgeburten. Mainz 1791. — [4]) Joh. Friedr. Meckel, Handbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1812—1818. —

[5]) Derselbe, *De duplicitate monstrosa commentarius.* Halae et Berol. 1815. — [6]) Cruveilhier, *Anatomie pathologique, avec Atlas.* 1829—1835. — [7]) Isidor Geoffroy St. Hilaire, *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux ou Traité de Tératologie.* 3 vol. Bruxelles 1837. — [8]) Fr. A. v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Th. 1 mit Atlas. Berlin 1839 — [9]) W. Vrolik, *Tabulae od illustrandam embryogenesin hominis et animalium.* Amstelod 1849. — [10]) P. L. Panum, Untersuchungen über die Entstehung der Missbildungen. Berlin 1860. — [11]) A. Förster, Die Missbildungen des Menschen, systematisch dargestellt mit 26 Taf. 2. Aufl. Jena 1865. — [12]) Camille Dareste, *Recherches sur la Production artificielle des Monstruosités.* Paris 1877. — [13]) Rauber, Die Theorie der excessiven Monstra. Virchow's Archiv. 1877. Bd. LXXI, pag. 133. 1878. Bd. LXXIII, pag. 551. Bd. LXXIV, pag. 66. — [14]) Fr. Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. Mit Atlas. Abschnitt 1. Spaltung, Doppelbildung und Verdoppelung. Leipzig 1880.

Marchand.

Misshandlungen, s. Körperverletzung, Bd. VII, pag. 527.

Mitralfehler, s. Herzklappenfehler, Bd. VI, pag. 441.

Mittelohr-Affectionen. Unter dem Namen Mittelohr-Affectionen begreift man diejenigen Erkrankungen, welche die Paukenhöhle, die Eustachische Röhre und mit diesen Theilen oft auch die Zellen des Warzenfortsatzes betreffen. Es beruhen aber die häufigsten Functionsstörungen unseres Gehörorgans wesentlich auf acut oder chronisch sich ausbildenden Veränderungen im Mittelohre.

Es scheint aus praktischen Gründen angemessen, die Mittelohr-Affectionen in zwei grosse Gruppen zu scheiden: einerseits in solche, wobei die Anomalien der Function mit chronischer Otorrhoe und Substanzverlust im Trommelfell einhergehen und in den dabei zu constatirenden geweblichen Veränderungen begründet sind, und — andererseits in solche Erkrankungen des Mittelohrs, bei welchen zunächst, sowohl bei den acuten wie bei den chronischen Fällen, es nicht zur Perforation des Trommelfells gekommen.

Wir haben hier die verschiedenen Erscheinungsformen der letzteren Gruppe zu betrachten, und zwar hauptsächlich oder allein mit Rücksicht auf die durch den Krankheitsprocess gesetzten acustischen Functionsanomalien

Die ausserordentliche Leistungsfähigkeit unseres Gehörorgans, nicht das Hörvermögen überhaupt, ist wesentlich geknüpft an die absolute Integrität des Mittelohr-Apparates. Dieser stellt ein System antagonistischer Kräfte und Gegenspannungen vor, welches nur dann vollkommen zu functioniren im Stande ist, wenn in keiner Weise und an keiner Stelle Ernährungsstörungen und gewebliche Veränderungen dauernd Platz greifen; wenn nirgends an acustisch wichtigen Gebilden anomale Verbindungen, Contacte und feste oder flüssige Belastungen die freie Schwimmbarkeit der Theile beeinträchtigen; wenn also die Isolirung der Schallconductoren gewahrt bleibt. Dafür aber ist erste Vorbedingung, dass die Luft in der Paukenhöhle dem äussern Atmosphären-Drucke das Gleichgewicht halte, und dass Luftdruckdifferenzen leicht ausgeglichen werden können. Diesem fundamentalen Zwecke dient der Eustachische Canal durch die mit ihm verbundene Muskulatur. Deren elastische Spannung correspondirt mit der wechselnden Spannung der Gewebe und der Luft der oberen Respirationswege und hält unseren eingehenden Untersuchungen gemäss*) dem entsprechend die Wände der Tubenspalte in der Weise angezogen und nur ebenso leicht aneinanderliegend, dass in jedem Moment des Bedürfnisses (z. B. bei starken Schalleindrücken, welche das Trommelfell treffen) Luft aus der Paukenhöhle entweichen oder aber bei eingetretenem intratympanalen Luftmangel Luft nach der Paukenhöhle hin überfliessen kann. Eine ausgiebigere Ventilation aber wird vermittelt bei Gelegenheit von Schluckacten, wobei eine active Eröffnung des Tubencanals statthat durch Mitcontraction der Schlundtubenmuskeln.

Wie kömmt es nun, dass in der von der directen Einwirkung äusserer Schädlichkeiten so geschützten Paukenhöhle es so leicht zu Anomalien und

*) Cf. Progressive Schwerhörigkeitsformen von Weber-Liel. Berlin, Hirschwald'sche Buchhandlung. 1873.

Ernährungsstörungen kommt, und dass dieselben weniger wie in anderen Organen die Neigung zu spontaner und vollkommener Rückbildung zeigen? Bei jeder dritten oder vierten Leiche finden wir im Ohre nicht nur die Spuren abgelaufener Entzündungen, sondern meist auch solche rückgebliebene Veränderungen, welche die Leistungsfähigkeit des Organs nicht unbedeutend herabgesetzt haben müssen.

Wenn wir von den bis jetzt wenig oder gar nicht gewürdigten neuropathologischen Einflüssen absehen wollen, so sind wir nur zum Theile in der Lage, ein befriedigendes Verständniss gewinnen zu können. Doch wir wollen es versuchen, hauptsächlich auch deshalb, um für unsere später folgenden therapeutischen Auseinandersetzungen Boden zu gewinnen.

Die Ausgangsstätte oder vielmehr der Herd der allermeisten krankhaften Alterationen wird in der mucösen Auskleidung der Paukenhöhle gefunden. Diese überzieht nicht nur die Wände der Trommelhöhle, sondern auch die Labyrinthfenstermembranen, die Gehörknöchelchen mit ihren Gelenkverbindungen und geht auf's Trommelfell über. Ausserordentlich zart und dünn, nur von einer einfachen Epithellage bekleidet, fast aller elastischen Fasern baar, unmittelbar dem Knochen anliegend, mit dessen Perioste fest verbunden, ist sie die Trägerin eines überaus entwickelten, ganz superficiellen Gefässnetzes, worin die allerdings in geringerer Zahl vertretenen zuführenden Gefässe direct in Venen übergehen. Ist nun auf diese Weise auch der Blutstrom *intra cavum tympani* unter geringeren Widerständen mit bedeutender Geschwindigkeit ermöglicht, zumal bei den vielfach gebotenen Abzugswegen, so verkehren sich doch diese günstigen Bedingungen direct in's Gegentheil, wenn einmal Circulationsanomalien eingetreten sind. Stauungshyperämien bilden sich unschwer schon bei einfacher Blutüberfüllung benachbarter Organe, z. B. bei Hyperämien in der Schädelhöhle und bei Circulationsanomalien, welche den Abfluss des Blutes aus dem Gebiet der oberen Hohlvene hemmen. An den äussersten Grenzen und peripher in den Kreislauf nur eben eingeschalteten Organtheilen machen sich ja solche Hemmungen am ehesten geltend.

Wesentlich begünstigend für das Zustandekommen pathologischer Processe und die mangelnde Tendenz einer späteren Rückbildung stellen sich die morphologischen Verhältnisse der Paukenhöhle dar. Ist doch die Cavität so eng, dass, zumal wenn das Trommelfell nach innen gedrängt wurde, die einzelnen, einander gegenüberliegenden Gebilde fast zur Berührung gelangen. Die enge Spalte, welche sich zwischen dem oberen Theil des Trommelfelles und dessen Schleimhautduplicatur hinzieht, der kaum millimeterbreite Raum zwischen Hammerkopf, Ambossgelenk und dem gegenüberliegenden Knochen, sowie die Höhle zwischen Hammerhals und oberstem Trommelfellabschnitt, der SHRAPNELL'schen Membran, die engen Nischen, in deren Tiefe die Labyrinthfenstermembranen liegen — alle diese Buchtungen sind wie geschaffen zur Aufnahme und Retention von Secreten. Bei anderen Organen wirken zur Fortschaffung des Secretes und zur Beschleunigung des Blutumlaufes die bewegenden Kräfte ihrer Umgebung oder der Muskulatur, womit sie in Verbindung gesetzt sind, mit. In der Trommelhöhle kann davon nicht die Rede sein und auch für die Lymphgefässe, die im Perioste verlaufen, sind, wenn einmal eine Stockung eingetreten, unterstützende Factoren für die Weiterbewegung des Lymphstromes nicht gegeben.

Ein weiteres, und zwar das wichtigste Moment, für die so leichte und oft auch rasche Entwicklung von Krankheitsprocessen in der Paukenhöhle liegt in deren absoluter Abhängigkeit von dem Verhalten der *Tuba Eustachii*. Stets betheiligt sich die Trommelhöhle an pathologischen Veränderungen, welche diesen Canal und den Ventilationsmechanismus desselben betreffen. Diese sind aber ungemein häufig; denn in alle Entzündungszustände des Nasenrachenraums werden die Tuba und ihre Muskeln mehr oder weniger, vorübergehend oder dauernd, verwickelt. Selbst wenn Catarrhe des Retro-nasalraums nur in geringerem Grade auf den Canal übergreifen, so wirkt dies doch sofort nachtheilig auf die Circulation in der Paukenhöhle zurück, insofern deren Blutabfluss zum nicht geringen Theil

durch den *Plexus venosus tubae* vermittelt wird. Rhinoskopisch, wie auch an der Leiche, finden sich dann die Venennetze über dem Tubenknorpel stark entwickelt, erweitert und die Injectionen setzen sich gewöhnlich weit in den Canal fort. Meist existirt aber daneben noch eine Verengerung des *Introitus pharyng. tubae* durch starke Schwellung und faltige Wulstung der zellig infiltrirten Schleimhaut; der Eingang der Tuba stellt dann nur eine schmale, zusammengepresste Spalte dar, in welcher noch zäher Schleim oder festere Schleimpfröpfe die Luftcommunication ganz aufheben können. Bei chronischen Entzündungsvorgängen des *Cavum pharyngo-nasale* geschieht dies in der Regel durch starke Hypertrophie des den Tubeneingang umgebenden adenoiden Gewebes oder durch polypöse Vegetationen vom Dache des Schlundkopfes oder von den Choanen her. Auf der Höhe heftiger Entzündungen kömmt es zum vorübergehenden vollständigen Verschluss der Tuba. Danach bleibt öfter eine Verengerung des Canallumens zurück durch Hypertrophie der Drüsen- und submucösen Bindegewebsschicht. Dauernde Stenosirung, Verwachsung der einander zugekehrten Schleimhautflächen, narbiger Verschluss am *Ostium tubae* nach syphilitischen, diphtheritischen, variolösen, typhösen und tuberculösen Geschwürsbildungen sind viel seltener. In der Mehrzahl der Fälle aber sind die Ventilationsbehinderungen bedingt durch einen Zustand, der von uns als Tubencollaps angesprochen und in dieser Bedeutung auch acceptirt worden ist. Im Verlaufe langdauernder Catarrhe mit häufig recrudescirenden Entzündungen bildet sich schliesslich eine Atrophie der Tubenschleimhaut aus, und mit dieser verliert auch der Tubenknorpel seine normale Elasticität. Man findet dann stellenweise Kalkeinlagerung im letzteren, oder aber die Knorpelzellen gefüllt mit Fetttröpfchen, die Grundsubstanz getrübt. Die Tubenwände liegen dicht und schlaff aneinander, und nur starke Muskelcontractionen bei energisch versuchten Schluckacten sind noch im Stande, das Eindringen von Luft zu ermöglichen. Macht sich der Collaps der Tubenwände ausgeprägter geltend, so ist derselbe in der Regel und in der Hauptsache zurückzuführen auf mangelhafte oder vollständig aufgehobene Actionsfähigkeit der zugehörigen Muskulatur, wesentlich also des *Musc. tensor veli (dilatator tubae)*, welcher ja längs der ganzen äusseren Fläche der Tubenspalte seinen Ursprung findet. Ob des Verlustes seiner normalen Elasticität ist die dauernde Anspannung der Wände des Canals verloren gegangen und auch die activen Contractionen fallen so schwach aus, dass sie kaum mehr transitorisch eine weitere Eröffnung des Canals zu Wege bringen. Vielfach finden wir den Grund für letzteres Verhalten in primären oder secundären Innervationsstörungen, worauf wir noch zurückkommen, oder aber es haben sich im Laufe der Zeit pathologisch-anatomische Veränderungen, fettige oder bindegewebige Degeneration, partielle oder totale Atrophie der Muskelsubstanz selbst hinzugefunden. Derartige Folgezustände sind ja begreiflich bei den innigen Nutritionsbeziehungen der relativ nur schwach entwickelten Muskelbündel zu der unmittelbar darüber hinziehenden Schleimhaut. Tiefer dringende, häufig sich wiederholenden Entzündungen in letzterer müssen mit der Zeit auch die Ernährungsvorgänge im Muskel beeinflussen. In einer anderen Reihe von Fällen wieder hat die insufficiente Leistung der Tubenmuskulatur ihren Grund in den schwieriger zu bewältigenden Lasten durch Hypertrophie der sie deckenden Schleimhaut.

Auf Grund der gegebenen Darlegung schildern wir nun vorerst die Genese derjenigen Functionsstörungen des Ohres, welche bei chronischem Verlauf der Mittelohraffectionen zur Entwicklung zu kommen pflegen. Wir knüpfen an die vorgeführten, krankhaften Veränderungen, welche die *Tuba Eustachii* betreffen, an.

A. Chronische Affectionen.

Veränderungen im schallleitenden Apparat durch Störungen im Tubenmechanismus. Dieselben sind in erster Linie als wesentlich physikalische Alterationen — im engeren Sinne des Wortes — aufzufassen. Infolge der unserer Angabe gemäss fast stets unterbrochenen freien Luftcommunication kommt es zu einer Rarefaction, Resorption der Luft in der Paukenhöhle. Das

Trommelfell sinkt unter dem nunmehr höheren äusseren Atmosphärendruck nach innen: Vermehrte Spannung des Trommelfells, der Kette der Gehörknöchelchen und ihrer Bänder. Dem Drucke vom Ambos her nachgebend, wird der Steigbügel mehr ins ovale Loch, labyrinthwärts gepresst; die Membran des runden Fensters weicht nach aussen. Die veränderten Druckverhältnisse der Gehörknöchelchen zu einander müssen auf ihre Berührungsflächen und Verschiebungsmöglichkeiten rückwirken, und zwar um so mehr, als auch der Antagonismus der activen Factoren des Apparates, der Paukenhöhlenmuskeln sich in einer der Schallleitung ungünstigen Weise geltend macht, nachdem einmal die passiven Gegenspannungen in Unordnung gerathen sind. Durch die Eindrängung des Trommelfells hat auch die Räumlichkeit des *Cavum tympani* eine weitere Einengung erfahren und die verschiedenen Paukenhöhlengebilde sind einander ganz nahe gerückt oder unter sich in unmittelbare Berührung gelangt; so der Hammergriff mit dem Promontorium, der lange Ambosschenkel mit dem Trommelfell, der Hammerkopf, nach aussen gedrückt, mit der ihm gegenüberliegenden Knochenwand, wodurch auch hier die Isolirung aufhört. Wenn nun unter normalen Verhältnissen es die Aufgabe des Paukenhöhlenleitungs-Apparates ist, dem Labyrinthe die nach Richtung, Anzahl und Beschaffenheit der Impulse so unendlich mannigfachen Schallschwingungen als ein geordnetes Tonbild zuzuführen, und derselbe nach HELMHOLTZ nur bei vollständiger Integrität im Stande ist, die dem Trommelfell zugeführten Schwingungen in einfach pendelartige zu zerlegen, Bewegungen von grosser Amplitude und geringer Kraft in solche von geringer Amplitude und grosser Kraft zu verwandeln, so wird es verständlich, dass jetzt unter vollständig veränderten physikalischen Bedingungen der Spannungen und Contacte, der Schallaufnahme und Weiterleitung sofort Functionsstörungen hervortreten müssen. Genauer sind die sich ergebenden physikalischen Unterschiede und Defecte der Schallleitung zwar noch nicht studirt und festgestellt, und differiren dieselben ja auch ausserordentlich, je nachdem sich die Störungen plötzlich einstellten oder nach und nach ausbildeten, je nachdem bei der Genese der Verschiebungen Ausgleiche möglich waren. In der Hauptsache resultirt eine mehr oder weniger ausgesprochene Schwerhörigkeit, besonders dann, wenn auch die Labyrinthgebilde von der Paukenhöhle her in veränderte Spannungszustände gesetzt worden sind. Unter letzteren Umständen treten auch subjective Gehörempfindungen in verschiedenem Grade und von verschiedener Quantität auf. Daneben sind das Gefühl von Spannung im Ohre und von Benommenheit des Kopfes häufige Symptome.

Paukenhöhlenhyperämie und chronischer Catarrh. — Ausser den genannten directen physikalischen Veränderungen pflegen sich in Folge der Ventilationsdefecte fast stets noch Circulations- und Ernährungsstörungen in der Paukenhöhle hinzuzufinden. Man glaubt das Vorkommen derselben einzig und allein in der Weise erklären zu können, dass man sagt, die Hyperämie, der Catarrh der Schleimhaut haben sich *per contiguum* vom Rachen her auf die Paukenhöhle verbreitet, wie ja überhaupt oft Entzündungszustände von den Ausgängen enger Canäle nach inneren Organen weiter kriechen. Wir haben auch darauf hingewiesen, wie eine venöse Hyperämie am *Ostium tubae* sich meist nach dem Innern der Tuba fortpflanzen und eine Stauung in der Paukenhöhlencirculation mitbedingen könne. Indess tritt Hyperämie und Catarrh der Paukenhöhle vielfach auch ein, selbst wenn Congestivzustände im Rachen und in der Tuba durchaus fehlen oder nicht vorangegangen sind. Wir sind nun der Ansicht und haben dieselbe zuerst begründet (Monatschr. f. Ohrenheilk. Nr. 1, 1871): dass allein schon aus einer dauernden Behinderung des Lufteintrittes durch die Tuba eine Hyperämie der Paukenhöhle resultiren müsse, eine Hyperämie *ex vacuo*. Dass die Prädisposition dazu gerade in der Paukenhöhle gegeben sei, dazu fanden wir den Grund in dem so oberflächlichen Verlauf und der starken Entwicklung des intratympanalen Gefässnetzes; in dem unmittelbaren Uebergang der Arterien und Venen, wodurch das Zustandekommen collateraler Strömungen

erschwert wird; in der Hemmung des Blutabflusses durch die engen, nicht ausdehnbaren Knochencanäle; in dem gekennzeichneten localen Mangel unterstützender Factoren für die Fortbewegung des Blutes. Dass die Ausbildung einer venösen Hyperämie in der Pauke durch Blutüberfüllung benachbarter Organe und besonders durch Herz- und Lungenleiden noch um vieles erleichtert sei, wurde ebenfalls schon bemerkt. Bei der Section findet man vorzugsweise die Venen der Paukenhöhle erweitert, vielfach gewunden, stellenweise mit seitlichen Ausbuchtungen. — Die weiteren Folgezustände gestalten sich verschieden und sind zum Theile abhängig von dem Ausbleiben oder Hinzutreten äusserer oder innerer Schädlichkeiten und je nach der individuellen Körperbeschaffenheit des Betroffenen. Die Hyperämie giebt entweder die Disposition für die häufige Entwicklung acuter Entzündungen ab, oder der einmal eingeleitete Krankheitsprocess kann einfach chronisch verlaufen. Es sind also die Spannungen im tympanalen und intratympanalen Stromgebiet verändert, und da nun das stets neu zugeführte Blut sofort auf vermehrte Widerstände trifft, so wird die Triebkraft der Circulation geschwächt, die Blutbewegung verlangsamt. Mit der dauernden Zunahme des Seitendruckes und der dadurch eingeleiteten Veränderung der Gefässwände müssen schliesslich die en- und exosmotischen Strömungen, die Attractionsverhältnisse zwischen Blutbahn und Gewebe quantitativ und qualitativ aus den Rahmen der Norm weichen. Handelt es sich nun nicht nur um passive Congestionszustände der Paukenhöhle, sondern auch um einen chronischen, vom Rachen her unterhaltenen Tubencatarrh, welcher bei zeitweisen entzündlichen Exacerbationen die intratympanale Hyperämie activ mehrt, kommen die Fluxionen also stärker zur Geltung, so entwickeln sich die Erscheinungen eines chronischen Paukenhöhlencatarrhs, des sogenannten „schleimigen“ Mittelohrcatarrhs.

Der chronische Mittelohrcatarrh. Es kommt alsbald, meist eben in Anknüpfung an eine schnell vorübergegangene entzündliche Reizung, zu einer stetigen Oberflächenproduction schleimhaltigen Secretes, während doch gewöhnlich die Auskleidungsmembran der Paukenhöhle bei dem fast totalen Mangel an Drüsen (allein an der tympanalen Tubenöffnung) nur wie angethaut feucht erscheint. Die krankhaft vermehrte Absonderung kann so abundant werden, dass die Paukenhöhle ganz erfüllt wird von einer zähen, fadenziehenden Flüssigkeit. Der mikroskopischen Untersuchung gemäss enthält dieselbe fettigen und körnigen Detritus, abgestossene Epithelien und Schleim. Auch das Gewebe der Paukenhöhlenschleimhaut selbst zeigt nach und nach nutritive Alterationen, die wesentlich die subepitheliale Schicht betreffen. Sie wird geschwellt durch seröse und zellige Infiltration zwischen den netzartig auseinandergedrängten Bindegewebsfasern. Mit der Zeit bildet sich eine Wucherung und Verdickung der Schleimhaut aus, was sich in einer der Schallleitung verderblichen Weise besonders dann fühlbar macht, wenn die Wucherung den Zugang zum ovalen und runden Fenster, sowie andererseits auch den Ueberzug der Kette der Gehörknöchelchen betrifft, letztere belastet, und die Ernährungsstörung zur Relaxation ihrer Gelenkverbindungen führt. Unter dem Einfluss der beschriebenen nebenbei fortbestehenden physikalischen Druckwirkungen scheinen sich dann die Gelenkflächen der Knöchelchen leicht zu verschieben im Gefolge der persistenten Dehnung und endlichen Erschlaffung ihrer Kapselbänder; nicht selten findet man eine förmliche Subluxation im Steigbügel-Ambosgelenk. Es kann ferner durch Schwellung und Bindegewebswucherung in der Nische des ovalen Fensters die Bewegungsfähigkeit des Steigbügels und seiner Ringmembran vollständig aufgehoben werden, um so eher, da schon in der Norm die Schwingungen dieses Knöchelchens sehr schwach ausfallen. Der Schall-empfindende Apparat selbst erleidet dadurch keine unmittelbare Schädigung. Dazu würde dem Experimente gemäss eine stärkere, und zwar direct active, Druckwirkung vom Steigbügel her statthaben müssen, wie eine solche gewöhnlich durch den *M. tensor tympani* vermittelt wird. Gerade aber in der allmäligen Ausbildung der letztgenannten Continuitätslockerungen der Gehörknöchelchen dürfte unseres Erachtens die Ver-

anlassung zu suchen sein, warum beim chronisch-schleimigen Catarrh das Labyrinth so relativ selten in den Kreis der unmittelbaren Störungen hineingezogen wird: es sind die Druckwirkungen vom Trommelfell und Hammer her, die Spannwirkung der sich retrahirenden Sehne des *M. tensor tympani* abgelenkt worden. — Als Terminaländerung wurde in einzelnen, zur Section gekommenen Fällen localisirte oder verbreitete narbige Schrumpfung und Atrophie des Gewebes gefunden. Es ist dies indessen ein seltenes Vorkommniss, wenn der Catarrh erst in späteren Lebensjahren auftrat; dagegen muss es für alle diejenigen Fälle angenommen werden, wo der Catarrh aus der Kindheit überkommen ist. Nach der Pubertätszeit tritt nämlich öfter eine Wandlung des Processes in der Weise ein, dass unter Abnahme der Hypersecretion und unter steter Zunahme der functionellen Alterationen der Symptomencomplex mehr dem Bilde entspricht, welches in der Terminologie der Ohrenärzte als „trockener Catarrh" eine Rolle spielt; es handelt sich um ähnliche, nicht um gleichwerthige Processe.

In der vorgeführten Weise glaube ich, lässt sich das Auftreten der anatomisch-pathologisch nachweisbaren und klinisch sich kundgebenden Läsionen beim chronisch-schleimigen Catarrh einigermassen befriedigend deuten.

Vorkommen, Symptome und Verlauf. Der „schleimige" Mittelohrcatarrh wird in allen Lebensaltern angetroffen, vorzugsweise häufig bei Kindern. Bei diesen befindet sich ja ohnehin das Gehörorgan noch in einem Zustande unfertiger Entwicklung, vermehrten Säftezuflusses und lebhafteren Blutaustausches mit der Nachbarschaft. Die Auskleidung der Paukenhöhle verräth noch eher den Charakter einer Schleimhaut und sind ihre capillaren Gefässnetze ganz besonders stark ausgebildet. Ebenso verhält es sich mit der *Tuba Eustachii*, die viel kürzer und weiter wie später, fast stets an den krankhaften Processen des in jugendlichen Jahren so succulenten, adenoiden Gewebes in der Umgebung ihrer Mündung, sowie an allen Catarrhen des Nasenrachenraumes participirt. Darnach kann im Kindesalter auch vielmehr von einer directen Fortsetzung eines Nasen- oder Rachencatarrhes nach der Paukenhöhle hin die Rede sein, ohne dass es zu einer vollkommenen Verschwellung, oder zu einem Verschlusse des Tubencanales kommt. Insofern nun die Scrophulose es ist, welche in erster Reihe die Vulnerabilität der Schleimhäute, namentlich die der Respirationswege bedingt, erklärt es sich, warum Kinder scrophulöser Constitution das grösste Contingent zu dem schleimigen Mittelohrcatarrh stellen. Tritt die scrophulöse Diathese mit zunehmendem Alter zurück, so pflegt sich auch in der Periode, wo überhaupt der Blutzufluss zum Ohre abnimmt, nach Eintritt der Pubertät, die Disposition zu Ohrcatarrhen zu verlieren. Ein protrahirter, nur schwach zum Ausdrucke gekommener Catarrh kann dann spontan, ohne auffallende Veränderungen zu hinterlassen, ganz verschwinden, oder aber bei weiter gediehenen geweblichen Destructionen erfährt das Leiden eben Wandlungen, ähnlich jenen, wie sie als das pathologisch-anatomische Substrat des sogenannten trockenen Catarrhs beschrieben werden. Wir begegnen ferner dem schleimigen Ohrcatarrhe wieder öfter in vorgerückten Jahren, besonders bei geistig viel beschäftigten Herren, die an Catarrhen der Lungen, an Asthma oder an „Stockungen im Pfortadersystem" laboriren. Seine hier gewöhnliche Unterlage, die Stauungshyperämie, wird gefördert unter der Rückwirkung eines Tubencollapses, den sowohl der senile Nachlass der Spannung von Seiten der Muskulatur, als auch der Verlust an Elasticität der Knorpel (Verfettung, Verkalkung) verschuldet.

Unter den subjectiven Symptomen sind es die Zeichen der erschwerten oder verminderten Function, welche am meisten hervortreten. Indess steigert sich die Schwerhörigkeit selten zu hochgradiger Taubheit und nur, wenn die schleimige Secretion eine so reichliche geworden, dass sie die ganze Paukenhöhle erfüllt. So lange noch keine tiefer greifenden Nutritionsanomalien in der Paukenhöhle sich ausgebildet haben, wird sich der Patient eines Ausfalles im Hörvermögen oft kaum bewusst. Denn dasjenige, was zunächst verloren geht, betrifft wesentlich nur jenes, weit über die Grenzen unseres nothwendigen Bedarfes hinausreichende Leistungs-

vermögen des Ohres, das, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, luxuriöse Plus unserer acustischen Potenz. Für dieses allein ist ja die Integrität und das ganz präcise Ineinandergreifen des schallleitenden Apparates Bedingung.

Also erst, wenn alle die Unordnungen und Metamorphosen, die bereits besprochen worden sind, sich eingefunden und consolidirt haben, oder wenn auch nur zum Theile, aber acustisch wichtigere Organtheile betroffen worden sind (z. B. Verschwellung der Fensternischen, Verlegung und Belastung derselben durch zähen Schleim), dann erst ist die Schwerhörigkeit so gesteigert, dass selbst das gröbere Bedürfniss im täglichen Verkehre nicht mehr gedeckt wird. Da nun aber für gewöhnlich die initialen Gewebsveränderungen Jahre hindurch auf einem gewissen Niveau beharren, so schwanken auch die entsprechenden Behinderungen der Hörfunction für lange Zeit in erträglichen Grenzen; nur die Hörschärfe hat sehr abgenommen, und auch wohl über qualitative Perceptionsanomalien wird geklagt, z. B. darüber, dass die gehörten Stimmen, Töne ihrer Fülle und eigenthümlichen Klangfarbe entbehren. Kinder mit Ohrcatarrh werden für „zerstreut" gehalten, da ihnen das Meiste entgeht, wofür nicht gerade ihre Aufmerksamkeit wachgerufen worden ist. — Subjective Gehörempfindungen sind beim chronischen Catarrhe aus den deducirten Gründen seltener und werden meist nur dann verspürt, wenn massenhaft angesammeltes Secret eine stärkere Druckspannung auf die Fenstermembranen ausübt; nach Entleerung des Secretes hören sie auf. Auch Pulsationsphänomene im Ohre (klopfende, schlagende, mit dem Pulse synchronische Geräusche) machen sich bemerkbar, namentlich in Fällen von Stauungshyperämien, die mit intercurrenten Entzündungszuständen und activen Congestionen im Nasenrachenraume zusammenhängen. — Nebensymptome: Gefühl von Völle und Druck in den betroffenen Ohren, überhaupt der ganzen Kopfseite, sowie eine gewisse, manchmal bedeutende geistige Benommenheit, wofür eine Erklärung noch aussteht. Alle die genannten Symptome sind übrigens dem schleimigen Mittelohrcatarrhe nicht allein eigenthümlich; sie finden sich auch bei anderen Formen von Ohrerkrankung. Dagegen möchten für die eingehendere Diagnose schon eher zu verwerthen sein subjective Wahrnehmungen folgender Art: Der Patient hat bei Bewegung des Kopfes die Sensation, als fluctuire eine Flüssigkeit hinter dem Trommelfelle hin und her; Gefühl von Verstopft- und Verlegtsein in der Tiefe des Ohres, welches mitunter von knisternden (nicht knackenden, knipsenden) Geräuschen abgelöst wird; darnach momentane Hörverbesserung und Sistiren vorher sehr peinlich bemerkbar gewesener anomaler Resonanz im Ohre. — Wiederhall der eigenen Tritte, der eigenen, hohl klingenden Stimme, stärkerer Bodenerschütterungen. Auch schmerzhafte Sensationen und Stiche in der Tiefe des Ohres sind während des Verlaufes des chronischen Catarrhes nicht selten. Dieselben geben sich indess wohl nur als Zeichen einer hinzugetretenen, subacuten Entzündung kund. Solche intercurrente Inflammationen compliciren den einfachen Verlauf vielfach und sind die Ursache von Folgezuständen, welche die Symptomatologie in verschiedener Weise trüben.

Objective Symptome. Zeichen vom Trommelfelle. Auch unter den durch die gebräuchliche Untersuchungsmethode mit einfachem Ohrtrichter und Reflexspiegel wahrnehmbaren Alterationen am Trommelfelle sind nur wenige speciell für den schleimigen Catarrh charakteristisch: Die Membran hat fast stets ihren Glanz verloren, stellt sich wie angehaucht getrübt dar; bei exquisiteren Fällen von langer Dauer kommt eine knorpelfarbige Randtrübung zum Ausdrucke, welche im Allgemeinen wohl auf Verdickung des Schleimhautüberzuges des Trommelfelles zu beziehen ist. Durch die nicht verdickten, durchsichtiger gebliebenen Theile scheint die hyperämisirte Labyrinthwand der Paukenhöhle blauröthlich durch, oder wenn Secret hinter dem Trommelfelle angesammelt ist, sieht man an den betreffenden Stellen eine gelbliche Verfärbung, nicht selten auch partielle Vorwölbung. Eine solche Ausbuchtung der Membran durch Secret kann ein grösseres Segment, besonders häufig im unteren, hinteren Quadranten erfahren. Dabei pflegen sich über die bezüglichen Partien radiäre Gefässinjectionen vom

Rande her hinzuziehen; bei Undurchsichtigkeit der *Membrana tympani* dürfte der Erfahrung gemäss eine derartige ausgebildetere, radiäre Injection am ehesten noch auf die Gegenwart grösserer Secretmengen in der Pauke schliessen lassen. Vorzugsweise aber bei Kindern, wo das Trommelfell länger seine Transparenz behält, giebt sich das Vorhandensein von mehr flüssigem Secrete in dem *Cavum tympani* öfter durch eine Linie zu erkennen, die der Höhe der Anfüllung in der Cavität entspricht; beim ersten Blicke sieht es aus, als ob ein dunkles, gekrümmtes Härchen der *Membrana tympani* aufliege. Bei Stellungsveränderungen des Kopfes ereignet es sich, dass die gedachte Linie ihre Lage wechselt, wodurch eben angedeutet wird, dass die beobachtete Markirung von der Verschiebung der Flüssigkeit in der Trommelhöhle herrührt. Bezeichnend ist es auch, wenn nach gelungener Luftdouche die vorher sichtbaren Verfärbungen der Membran, bei gleichzeitig eingetretener Verbesserung des Hörvermögens verschwunden sind und nun — eine Thatsache, die wiederum fast nur bei Kindern vorkommt — durch das Trommelfell rundliche Blasen durchscheinend werden, die durch die Vermischung der eingedrungenen Luft mit dem Secrete entstanden. Durch das Einpressen der Luft in das *Cavum tympani* werden zuweilen einzelne Stellen des Paukenfelles blasig hervorgedrängt. — Wölbungsanomalien sind bei chronischem Catarrhe Regel; meist Abflachung oder gemehrte Concavität, so dass die Membran von ihrer Umrandung her wie eingeknickt sich darstellt, und nach dem Umbo zu eine stark trichterförmige Form angenommen hat; der Hammergriff sieht dabei verkürzt aus und in dem Maasse wie sein unterer Theil eingezogen ist, tritt sein *Processus brevis* mehr nach aussen hervor. Die weisslich-gelbe Farbe des Knöchelchens hebt sich bei Hyperämie der Trommelhöhle deutlich von der röthlich durchscheinenden Umgebung ab. Doch auch die letztgenannten Zeichen sind dem schleimigen Catarrhe nicht allein eigen. Die Adspecte von Eingesunken- und Eingezogensein der Membran kommen in verschiedener Weise modificirt bei allen Störungen des Tubenmechanismus zur Beobachtung. Wesentliche Anhaltspunkte für die Diagnose werden gewonnen durch die Benutzung des SIEGLE'schen pneumatischen Ohrtrichters, besonders wenn derselbe mit einer Loupe statt des gewöhnlichen Glasverschlusses versehen ist. Hat man dieses Instrument dem Gehörgange luftdicht eingefügt, so sieht man bei Sonnenreflexbeleuchtung deutlich, wie unter Einwirkung vorgenommener Luftverdünnungen und Luftverdichtungen im äusseren Gehörgange die *Membrana tympani* sammt dem Hammer In- und Excursionen macht. Sind die Veränderungen in der Trommelhöhle noch nicht weit gediehen, so wird die Mobilität aller Theile ausgiebiger bemerkt. Andernfalls kann man auf stattgehabte Verklebungen, Verdickungen, Atrophien oder auf das Vorhandensein anderer intratympanaler Anomalien, wie wir sie bereits früher gekennzeichnet haben, schliessen, je nach der Verschiedenheit der Trommelfellbilder, die sich bei Anwendung des pneumatischen Trichters herausstellen. Verdichtet man die Luft durch denselben stärker, drängt also das Trommelfell mehr labyrinthwärts, so gelangen selbst geringere Schleimhautanhäufungen, z. B. in den Trommelfelltaschen, sowie auch die Röthung der inneren Paukenhöhlenwand klarer zur Transparenz. Gleichfalls kann man dabei öfter wahrnehmen, dass der Ambos nicht seine normale, dem Hammergriff fast parallele Lage einnimmt, sondern nach hinten und oben verschoben ist, und der Druck kann so verstärkt werden, dass das Trommelfell sich dicht an den langen Ambosschenkel anlegt, wobei bisweilen eine Delle an demselben bemerkbar wird, die dem Steigbügelkopf entspricht. Dies deutet auf eine schwerer wiegende Anomalie, eine Lockerung des Ambossteigbügelgelenkes, eine seitliche Ausweichung des Steigbügelköpfchens. An Wahrscheinlichkeit wird diese Annahme gewinnen, wenn bei darnach wieder vorgenommener Luftverdünnung sich eine weitere Abnahme des Gehörs constatiren lässt. Nun drücke man ein angefeuchtetes kleines Wattepfröpfchen so gegen die hintere obere Partie des Trommelfelles, dass dadurch das Hammer-, Ambos- und Steigbügelgelenk getroffen wird. Folgt dieser Manipulation eine eclatante Hörverbesserung — wie es allerdings nicht häufig — so ist die

Diagnose mit Hinblick auf dieses beim schleimigen Catarrhe sich ergebende, specielle krankhafte Verhalten gesichert.

Symptome, welche sich zur Diagnose des schleimigen Mittelohrcatarrhes durch die Untersuchung der Tuba mittelst der Luftdouche und durch den Catheter herausstellen. Die objectiven Zeichen, welche man durch die Luftdouche erhält, werden nicht allein zur Feststellung von Störungen im Tubenmechanismus verwerthet, sondern man zieht daraus auch Schlüsse für die Diagnose von Anomalien, welche die Paukenhöhle angehen. Früher bediente man sich zur Ermöglichung der Luftdouche ausschliesslich des Catheterismus. In neuerer Zeit hat ein einfacheres Verfahren ausserordentliche Verbreitung gefunden. Darnach kann die Einpressung von Luft durch die Tuba zur Paukenhöhle hin auch ohne Benutzung des Catheters geschehen. Dieses Verfahren lässt sich nach drei verschiedenen Methoden executiren und jede derselben hat ihre besonderen Vorzüge und Mängel: *a)* Die Ballonluftpresse nach der Methode von A. POLITZER. Dieselbe beruht auf der Thatsache, dass bei Schluckacten durch die in Bewegung gesetzte Rachentubenmuskulatur eine active Eröffnung der Tubenspalte erfolgt. Dies geschieht jedoch nur in sehr unvollkommenem Grade, wenn die Tuba catarrhalisch verschwollen, gar nicht, wenn sie stenosirt ist, sowie ferner in allen den Fällen nicht, wo ihre Muskulatur insufficient, oder überhaupt nicht mehr actionsfähig geworden ist, d. h. wenn die Nebenwirkungen der Rachentubenmuskulatur auf die *Tuba Eustachii* ausgefallen sind. — Nachdem der Arzt sein Ohr mit dem äusseren Gehörgange des Patienten durch einen Gummischlauch (Auscultationsschlauch) in Verbindung gebracht hat, setzt er in eine Nasenöffnung des zu Untersuchenden das olivenförmig abgerundete, feste Ansatzstück eines in die Hohlhand passenden Gummiballons luftdicht ein; die andere Nasenöffnung wird mit dem Zeigefinger fest verschlossen gehalten. Der Kranke hat ein wenig Wasser in den Mund genommen, damit die beanspruchte Schlingbewegung kräftiger ausgeführt werden könne. Jetzt commandirt der Arzt: 1, 2, 3 und bei 3, oder besser einen Augenblick später, wenn der Patient bei dem Commando 3 das Wasser herunter zu schlucken hat, drückt der Arzt in einem Tempo fest den Ballon zusammen und die Luft aus demselben in den Nasenrachenraum. Ziehen sich nun die im weichen Gaumen und den *Arc. palatinis* verlaufenden Muskelzüge energisch zusammen, sowie der *Musc. constrictor phar. m.* (d. h. sind die betreffenden Muskeln nicht paretisch), so bildet sich in diesem Momente ein fast hermetischer Verschluss des Nasenrachenraumes durch Anlagerung des *Palatum molle* an dem hervorgewölbten Constrictor, und die eingepresste Luft hat keinen anderen Ausweg, als in den weit geöffneten *(tensor veli)* und verkürzten (durch Contraction des *Musc. levator veli)* Tubencanal nach der Paukenhöhle hin. Es gelangt also in letztere entweder neue Luft, oder die noch in dieser Cavität vorhanden gewesene wird stark comprimirt. Folge davon: Plötzliche Auswärtsdrängung des Trommelfelles mit entsprechender Excursion der Gehörknöchelchen. Dabei entstehen durch die Reibung an den Wänden des Mittelohres und durch die Widerstände, welche die eindringende Luft zu überwinden hat, verschiedenartige Geräusche. Ist die Tubenspalte nicht verschwollen und weit, so hört der untersuchende Arzt ein nahes, volles weiches Auscultationsgeräusch. Durchdringt der Luftstrom Schleimmassen, so entstehen knisternde, rasselnde Geräusche, deren Ursprung ganz in der Nähe des untersuchenden Ohres gelegen erscheint, wenn die eingepresste Luft sich mit in der Paukenhöhle vorhandenem Secrete unter der Bildung schnell wieder platzender Blasen mischt. Das Auscultationsgeräusch wird matt und „quitschend", sobald der Tubencanal sehr verengt ist und wird nur ganz schwach und wie aus der Ferne schallend wahrgenommen bei vollständigem Collapse der Tubenwände, oder bei gänzlicher catarrhalischer Verschwellung. *b)* Die Ballonluftpresse nach J. GRUBER. Letzterer benutzt zur Ermöglichung der Ballonluftpresse die Phonation. Er lässt nämlich die Kranken in dem Zeitpunkte, wo der Ballon wiederholt schnell hintereinander comprimirt wird, rasch die Silben „hick, häck, hock" so aussprechen, dass

der Nachdruck auf das ck gelegt wird. Hierbei werden nicht nur die Tubenmuskeln mitbewegt, sondern es bewerkstelligt sich auch ein ziemlich fester Verschluss des Nasenrachenraumes durch Zurücklegung und Hebung des Zungengrundes neben einer Anlagerung des weichen Gaumens an die hintere Rachenwand. Es wird übrigens nach GRUBER das Einströmen der Luft in's Mittelohr sehr erleichtert, wenn der Patient angehalten wird, während der Ballonluftpresse den Kopf nach der (der kranken) entgegengesetzten Seite herabzuneigen. Bei Kindern empfiehlt es sich, für die Phonation einfach, den Vocal „a" antönen zu lassen. Obschon bei letzterem Acte durch Näherung der Gaumenbögen und Hebung des *Palatum molle* nur ein wenig vollkommener Abschluss des *Cavum pharyngo-nasale* erreicht wird, genügt dies für gewöhnlich doch, um die Luft in die Tuba zu pressen, insofern dieselbe ja im Kindesalter durch ihre relative Kürze und Weite weniger Widerstände bietet. — *c)* Die Methode der Ballonluftpresse nach TANSLEY. Dieser amerikanische Arzt weist die Kranken an, die Backen bei zugespitzter und verengter Mundöffnung so aufzupusten und in der Weise energisch zu blasen, wie wenn ein fernstehendes Licht ausgelöscht werden solle; währenddem geschieht die Einpressung der Luft in den Nasenrachenraum in der schon beschriebenen Art. Wir können versichern, dass die Ballonluftdouche nach TANSLEY ausgeführt, in den allermeisten Fällen vorzüglich glückt, sowie, dass dadurch ebenso gute, d. h. nicht weniger unvollkommene, diagnostische und therapeutische Resultate erzielt werden, wie bei den vorgenannten Verfahrungsweisen. Es haftet dieser Methode nicht der Uebelstand an, welcher nicht selten, namentlich Damen, die Luftdouche nach POLITZER so widerwärtig erscheinen lässt: dass nämlich in allen Fällen nicht vollständigen Abschlusses des Nasenrachenraumes beim Herunterschlucken des Wassers auch Luft in den Magen entweicht und hier recht unangenehme, beängstigende Sensationen hervorruft. Gleichwohl ist die POLITZER'sche Methode nicht ganz zu entbehren, indem sie öfter von Erfolg begleitet ist, wo man mit einer der beiden anderen Untersuchungsarten seinen Zweck nicht erreicht und umgekehrt müssen diese wieder eintreten, wo jene im Stiche liess. Es würde zu weit führen, wenn wir auf eine Erklärung für diese Differenzen eingehen wollten. Es genügt zu constatiren, dass gröbere Auscultationsergebnisse, wie auch manchmal frappante therapeutische Effecte erzielt werden durch die einfache Ballonluftpresse ohne jede Benutzung des Catheters (siehe dessen Applicationsweise unter dem Artikel „Catheterismus"). Die Untersuchung mit dem Catheter aber giebt in jedem Falle mehr verlässliche Anhaltspunkte für die Diagnose. In der Norm genügt schon ein mässig kräftiges Einblasen mit dem Munde in den *lege artis* der Tubenmündung eingelegten, dünn calibrirten, silbernen Catheter, um ein volles, weiches, nahes Auscultationsgeräusch zu erzeugen. Je mehr Widerstände das Eindringen der Luft in das Mittelohr erfährt, desto stärker muss der eingeblasene Strom sein, desto weiter das Lumen des Catheters. Aber selbst unter Anwendung einer dicken Catheterröhre, mittelst deren die Tubenmündung weit aufgespannt erhalten wird, und selbst wenn man sich zur Lufteinpressung eines mit dem Catheter in Verbindung gesetzten Gummiballons oder gar einer Luftcompressionspumpe bedient, gelingt es sehr oft nicht, ein positives Auscultationsergebniss zu erhalten. Aendert hierin auch die Zuhilfenahme der Schlingmuskulatur nichts, so scheint zuvörderst die Annahme berechtigt, dass der Eustachische Canal entweder catarrhalisch verschwollen, oder aber dass seine Wände durch Druck von aussen und durch Nachlass in der Anspannung des *M. tensor veli* collabirt seien. Wird nahes Schleimrasseln gehört, so spricht dies für offene Tubenpassage und Anwesenheit mehr flüssigen Secretes. Befindet sich dagegen zäher, eingedickter, gallertartiger Schleim in der Paukenhöhle, so giebt dafür die Luftdouche auch durch den Catheter keine Andeutung. Zur Beantwortung der Frage, ob es sich im gegebenen Falle um einen einfachen Mittelohrcatarrh handelt oder nicht, wird bis zu einem gewissen Grade der Einfluss der Luftdouche auf das Hörvermögen diagnostisch verwerthbar sein. Stellt es sich heraus, dass letzteres

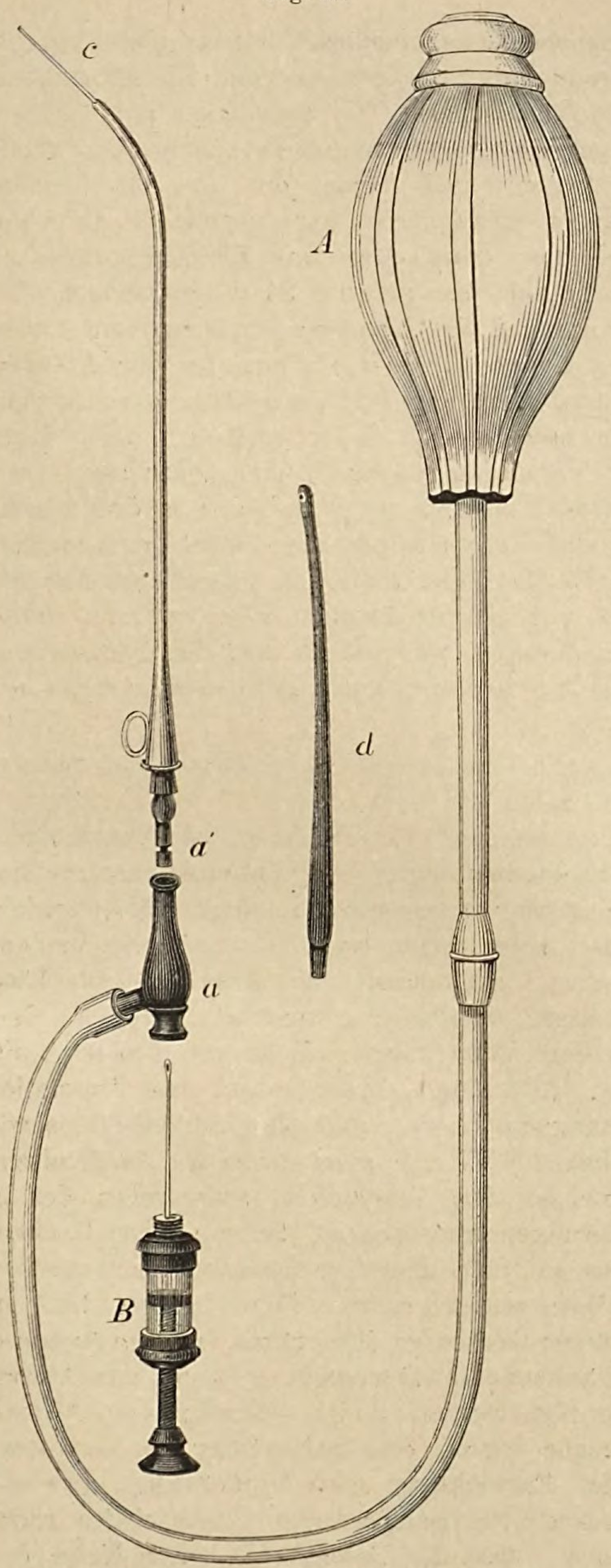
bedeutend gebessert wurde, so kann der Grund hierfür nur der sein, dass entweder der intratympanale Luftmangel, oder aber dass gleicherzeit ein bewegliches Schallleitungshinderniss, z. B. Schleimmassen beseitigt, oder von den acustisch meistbetheiligten Paukenhöhlengebilden momentan weggeblasen wurde. Für die Controle, und um die positiven oder negativen, durch die Luftdouche erzielten Auscultationsergebnisse rationeller verwerthen zu können, ist die Sondirung des Tubencanals, unseres Erachtens wenigstens, bei Erwachsenen und in zweifelhafteren Fällen stets unerlässlich. Dazu verwendet man verschieden calibrirte Kautschukbougies (Dicke $^1/_3$—1 $^3/_4$ Mm.). Dieselben werden durch den kunstgerecht angelegten, silbernen Catheter in die Tuba leise rotirend bis an oder in die Paukenhöhle vorgeschoben und sie orientiren uns über den Grad, die Ausdehnung und den Sitz einer etwaigen catarrhalischen Verschwellung. Verlegen niedere Faltenbildungen das Lumen im mittleren Theile des Canales, so ist es zuweilen nicht möglich, die Sonde vorwärts zu bringen, da sie sich in der Schleimhaut verfängt; gleichwohl gelingt dann die Luftdouche. Andererseits constatirt beim Tubencollapse die Sonde eine durchgängige Tuba, wo nach dem Ausfalle der Luftdouche eine Verschwellung angenommen werden musste. Es ergiebt sich demnach, dass in den meisten Fällen die bisher genannten, objectiv zu erlangenden Anzeichen nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose für das Bestehen eines schleimigen Catarrhes begründen. Findet man die Tuba verschwollen und zugleich die beschriebenen Symptome am Trommelfelle, so wird man einen Tuben- und nebenbei auch einen Trommelhöhlencatarrh (Mittelohrcatarrh) annehmen; wenn dagegen die Passage durch den Eustachischen Canal sich ungehindert und ganz frei erweist, so wäre der erstere auszuschliessen und nur ein Catarrh des *Cavum tympani* vorliegend. Eine positive und ganz zweifellose Diagnose in letzterer Beziehung wird nur geliefert durch den wirklichen Nachweis einer vermehrten und veränderten Schleimsecretion in Tuba und Paukenhöhle. Um einen solchen zu erlangen, wird gerathen, das *Cavum tympani* durch einen mehrere Millimeter grossen Einschnitt in's Trommelfell mit einem Lanzenmesser (Paracentese des Trommelfelles) zu eröffnen. Ein solcher Schnitt sei in dessen unteren Partien, und zwar an der Stelle auszuführen, wo gemäss der Untersuchung mit dem Ohrspiegel eine Secretanhäufung am ehesten vermuthet werde. In der That dringt dann nicht selten sofort eine schleimige Flüssigkeit aus der Paracenteseöffnung heraus. Durch wiederholte Luftverdünnungen im äusseren Gehörgange oder durch Aussaugen mittelst eines Schlauches (pneumatischer Trichter oder Aspirationsspritze) lässt sich der Ausfluss befördern, wie auch durch jetzt folgende Luftdouchen von der *Tuba Eustachii* her. Hiermit ist ausserdem ein therapeutischer Act vollbracht. Aber nicht alle Patienten verstehen sich ohne Weiteres dazu, dass man ihnen das Trommelfell durchsteche. Wir haben für solche Fälle ein anderes Vorgehen empfohlen, welches nach unseren eigenen, sowie anderer Ohrenärzte zahlreichen Erfahrungen bei bezüglichen Deficits der Symptomatologie einzutreten hat und sich bewährt. Das dazu nöthige Instrument ist das sogenannte WEBER-LIEL'sche Paukenhöhlencatheterchen, welches mit einer PRAVAZ'schen Spritze und Kautschukballon verbunden, bereits im Jahre 1866 von uns als Pharmaco-Koniatron beschrieben worden ist. Der Paukenhöhlencatheter stellt ein seidengesponnenes, mit Kautschuklack überzogenes, 1·25—1·75 Mm. dickes Röhrchen dar, welches entweder an seiner Spitze oder ganz vorn seitlich eine Oeffnung hat, während das andere Ende trichterförmig ausläuft. Es muss 4 Cm. länger als der silberne Catheter sein. Das Röhrchen, in den silbernen Catheter eingelegt, ist in der *Tuba Eustachii* vorzuschieben, vorausgesetzt dass der Canal nicht zu sehr verengt ist. Unter 100 Fällen gelingt dies bei einiger Uebung mit der grössten Leichtigkeit mindestens 98mal; denn gemäss unserer, diesem Punkte 17 Jahre hindurch zugewendeten Beobachtungen sind Verschwellungen der Tubenspalte nur bei entzündlichen Zuständen häufig, oder wenn ausserdem vorhanden, unschwer zu überwinden. Den vielfach gemachten Diagnosen einer Tubenundurchgängigkeit liegt unseres Erachtens allermeist eine mangelhafte Untersuchungsmethode,

welche sich mit der Luftdouche begnügt, oder aber ungeschickte Handhabung der Sonde zu Grunde. Ist nun das biegsame Paukencatheterchen in die Tuba eingedrungen, so nehme man mit dem Munde an dem trichterförmigen Ende desselben wiederholte Saugbewegungen vor. Bei pathologisch vermehrter Schleimabsonderung füllt sich das Röhrchen mit dem Secrete und kann letzteres nach Herausnahme des Instrumentes ausgeblasen und untersucht werden. Nun gilt es, sich zu vergewissern, ob gleichfalls in der Paukenhöhe eine Hypersecretion statthabe. Zu diesem Zwecke ist das Paukenröhrchen bis zur Paukenhöhle vorzuschieben (d. h. von der engsten Stelle der Tuba, dem Isthmus, an circa 6— 8 Mm.). Es kann sein, dass auf diesem Wege in die vordere Oeffnung des Röhrchens etwas Schleim eingedrungen sei, deshalb entferne man denselben durch Hineinpusten, ohne das Catheterchen aus seiner Lage zu rücken. Dann erst werde schwach, allmälig stärker an dem Aussenende des Paukencatheters mit dem Munde absatzweise aspirirt. Der Kopf des Patienten befinde sich dabei in einer schiefen, nach vorn geneigten Lage, so dass im Falle flüssigeres Secret in dem *Cavum tympani* vorhanden ist, dieses sich nach der Tubenmündung hin senkt. Und es wird um so eher in das Lumen des Catheterchens eingesogen, als durch die bei dem Saugen erfolgende intratympanale Luftverdünnung das Trommelfell nach einwärts weicht und einen Druck auf das eventuelle intratympanale Secret ausübt. Irgend schmerzhafte Sensationen oder schädliche Folgen werden bei richtiger Ausführung dieser Procedur nicht beobachtet. Man kann das Paukencatheterchen auch noch weiter in die Paukenhöhle durchführen (Entfernung vom Isthmus bis an dem langen Ambosschenkel 1·5—1·8 Cm.), wenn man, an der Sehne des *Musc. tensor tympani* angelangt (was sich durch einen elastischen Widerstand kundgiebt), leise zurückzieht und nun vorsichtig rotirend das Instrument wieder vordrängt. Es legt sich bei dem folgenden Aspirationsacte das Trommelfell beinahe an's Promontorium an, und da in der nun so verengten Höhle fast capillare Anziehungen zur Wirkung kommen, so gelingt es schon bei einer relativ geringen Mehrabsonderung von den nächst benachbarten Theilen her Schleim in das Catheterchen hineinzusaugen, wenn wirklich auch nur ein wenig davon vorhanden war. Dies zeigt sich nach Herausnahme des Röhrchens durch Auspusten desselben, und man kann nun das etwa erhaltene Secret einer mikroskopischen Untersuchung unterwerfen. Aber auch das Trommelfell ist hiernach noch einmal zu inspiciren; denn der Erfahrung gemäss pflegt dasselbe nach den Saugungen mit dem Paukencatheterchen weitere Anhaltspunkte für die Beurtheilung des Leidens zu bieten. Hatte sich nämlich überhaupt ein flüssig schleimiges Secret in der Paukenhöhle angesammelt, so wurde dies unter dem Einflusse des Saugactes, der Luftverdünnung und dem stossweisen Nachdrängen des Trommelfelles nach der tympanalen Tubenmündung hin gezogen, und lässt sich dies nunmehr bei nicht vollständig verloren gegangener Transparenz der Membran unschwer an einer gelblich durchschimmernden Verfärbung des Trommelfelles erkennen, welche von dem Boden der Paukenhöhle nach der Tubenmündung hinläuft.

Es giebt nun noch eine Reihe von Fällen, bei welchen das schleimige Secret in der Paukenhöhle sich mit der Zeit eingedickt hat, gallertartig und ganz zähe festhaftend geworden ist. Bedarf man doch nicht selten sogar am geöffneten Trommelhöhlenpräparate der Leiche einer directen Ausspülung und der Mithilfe von Präparirnadel und Pincette, um die visciden, gelée-ähnlichen oder dicken, fadenziehenden Massen aus den Fensternischen, den buchtigen Recessen zwischen Hammerkopf, Ambos und vorderer Trommelhöhlenwand, den Trommelfelltaschen und von den Gehörknöchelchen zu entfernen. Und wie sehr häufig war gemäss der Untersuchung des Trommelfelles von der Anwesenheit solcher Massen in den Paukenhöhlen nichts zu vermuthen! Es ist begreiflich, dass unter solchen Umständen auch das einfache Verfahren der Aspiration per Paukencatheter diagnostisch nichts zu Tage fördert. Glaubt man gleichwohl Anhaltspunkte gewonnen zu haben, dass es sich um einen schleimigen Catarrh als Ursache der vorliegenden Functionsstörungen handle, so wird die Diagnose nicht selten auf folgende Weise

noch sichergestellt: Zuvörderst ist die Paracentese des Trommelfelles vorzunehmen. Es kommt kein Secret zum Vorschein, selbst nicht infolge der Luftdouche noch nach Luftverdünnungen im äusseren Gehörgange. Nun greife man wiederum zum Paukencatheterchen. Man wähle ein solches mit weiter, seitlicher, länglicher Oeffnung und schiebe dieses durch den silbernen Catheder, bis etwa in die Mitte der Paukenhöhle (1·6—1·8 Ctm.) vor. Nun werde der äusseren, trichterförmigen Oeffnung desselben die Hornspitze des Koniantron-Apparates eingefügt, dessen Spritze mit einer lauen Lösung von reiner Soda gefüllt ist, und darnach der Kautschukballon stossweise unter allmäligem Nachdrängen des Spritzenstempels kräftig comprimirt. Während dem rotire man sehr vorsichtig das Kautschukcatheterchen so, dass es seine vordere seitliche Oeffnung nach und nach den einzelnen Regionen der Paukenhöhle zuwende. Den an der Leiche angestellten Experimenten gemäss, wirkt der aus dem Catheterchen herausgepresste Strahl von Luft und Flüssigkeit in der Weise mächtig, dass er wohl geeignet erscheint, nicht ganz fest klebende Secretmassen in Bewegung zu setzen, zu diluiren und schliesslich aus der gemachten Trommelhöhlen-Oeffnung herauszuschwemmen. Dies erfolgt in der That auch beim Lebenden. Wir verbrauchen bei diesem Vorgehen oft den Inhalt von 3—4 Spritzen, ehe sich die gallertartigen Massen aus der Paukenhöhle hervorzudrängen beginnen. Und letztere sind mitunter so zähe, dass man die Luftverdünnung im äusseren Gehörgange und selbst die Pincette zu Hilfe nehmen muss, um sie ganz entfernen zu können. Man fürchte ein derartiges Verfahren nicht als ein zu eingreifendes oder gar gefährliches. Denn wenn man nach der Operation vorsichtig und sachgemäss manipulirt, vor allen Dingen keine Einspritzungen in den äusseren Gehörgang macht, wenn man diesen hernach ordentlich mit Salicylwatte verstopft und nun prophylactisch ein paar Tage lang

Fig. 23.



Das Weber-Liel'sche Koniantron.

a Das Mittelstück, in welchem die Spritze *B* eingeschraubt wird, nachdem sie vorher mit Flüssigkeit gefüllt.

c Das Paukencatheterchen in dem Tubencatheter eingeschoben. In dessen trichterförmiges Ende passt ein auf *a* aufzusetzender Horncylinder *a'*. Nachdem das Paukencatheterchen bis in die Trommelhöhle vorgeschoben ist, wird *a* mit *a'* mit demselben in luftdichte Verbindung gebracht.

d Nasenrachencatheter zum Ansatz in *a* für solche Fälle, wo *Argent. nitricum*-Bestäubungen im Nasenrachenraum vorgenommen werden sollen. Das abgerundete Ende ist drehbar und hat seitliche Oeffnung.

unausgesetzt hydropathische Einhüllungen des Ohres vornehmen lässt, so wird gewöhnlich jede heftigere entzündliche Reaction fern gehalten und die Trommelfellwunde schliesst sich schnell.

Nach den schon früher gegebenen Auseinandersetzungen, nimmt in der Mehrzahl der Fälle der schleimige Mittelohrcatarrh seinen Ausgang von entzündlich-catarrhalischen Zuständen des Nasenrachenraumes. Wo man also anamnestisch verlässliche Daten erhält, dass ein vorausgegangener, länger dauernder oder acuter Schnupfen „nach und nach zurückgetreten" und darauf erst das Ohr leidend geworden sei, da darf man am wenigsten versäumen, der gegebenen Direction zur Untersuchung zu folgen, um auch von dieser Seite aus der Erkenntniss zu Hilfe zu kommen. Man hat also nach den an anderer Stelle gegebenen Vorschriften eine genaue Inspection der Nase und des Nasenrachenraumes anzustellen. Und die Diagnose in Bezug auf die Genese und den Charakter der Affection klärt sich noch mehr, wenn die eingehende Prüfung der Localitäten erweist, dass die Choanen und der Tubenausgang catarrhalisch sehr verändert und durch Schleimhauthypertrophie oder adenoide Vegetationen verlegt sind, oder aber wenn ein Schleimpfropf, der die Tuba verstopft, sichtbar wird und der in den Nasenrachenraum vorragende Tubenknorpel mit einem bläulichen, stark entwickelten Gefässnetz übersponnen erscheint. — Es hat überhaupt ein gründliches Examen des Nasenrachenraumes in jedem Falle von Schwerhörigkeit allen anderen Untersuchungen vorauszugehen und soll sich dasselbe nicht allein auf die Beurtheilung des Verhaltens der Schleimhaut erstrecken, sondern auch ganz vorzugsweise der Rachentubenmuskulatur zuwenden.

Der sogenannte trockene Catarrh (Sclerose der Paukenhöhlenschleimhaut).

Viel schwieriger als für den „schleimigen" Catarrh ist es, ein Verständniss zu gewinnen für die Genese und die Symptomatologie jener Erkrankungsform des Ohres, welche man als „trockenen Catarrh" anzusprechen pflegt. Man spricht von einem „trockenen" Catarrh bei allen jenen meist exquisit progressiven Formen von Mittelohraffectionen, wo, streng genommen, „der Kranke nichts hört, und der Arzt nichts sieht". Das heisst: demjenigen, welcher lediglich dem Trommelfelle und der Durchgängigkeit der *Tuba Eustachii* für die forcirte Luftpresse seine Aufmerksamkeit zuwendet, fallen wohl diese oder jene Anomalien auf, aber nicht solche, welche der Artung und dem Grade der Hördefecte, sowie dem Gang der Erscheinungen entsprechen. Weil nun aber durch die anatomische Untersuchung in zahlreichen Fällen, welche den subjectiven Symptomen der in Frage kommenden krankhaften Veränderungen unterliegen, Sclerose der Paukenschleimhaut nachgewiesen worden ist, so hat man diesen pathologisch-anatomischen Begriff in die Praxis übertragen. Wir wollen einmal dabei stehen bleiben. Es kommt nämlich im Gefolge einer länger dauernden Hyperämie *in cavo tympani* durchaus nicht zur Verdickung der Paukenhöhlenüberkleidung noch zur Absonderung eines schleimigen Secrets; eine Hypersecretion ist vielmehr von Anfang an gar nicht vorhanden und ebenso wenig irgend eine Schwellung des Gewebes. Die Paukenhöhle, im ersten Stadium der Entwicklung noch hyperämisirt, gewinnt später ein immer blasseres Ansehen und die Gefässinjectionen verschwinden mehr und mehr. Bei der Section zeigt es sich, dass die Beweglichkeit der Kette der Gehörknöchelchen meist sehr vermindert ist durch Rigidität ihrer Gelenkverbindungen und dass manchmal auch eine Synostose des Steigbügels im ovalen Loche besteht. Die mikroskopische Untersuchung constatirte bindegewebige Hyperplasie der Auskleidungsmembran in der ganzen Paukenhöhle und des Ueberzugs der Gehörknöchelchen, und zwar nicht in der Weise, dass das Gewebe an Umfang zunahm, wie beim schleimigen Catarrh, sondern verdichtet wurde, und dass unter Schwund der interstitiellen Räume und Verödung der Gefässe nur eine Vermehrung und Verstärkung der Bindegewebsfasern stattgehabt hat. — Wie will man das Geschehen eines solchen Zustandes erklären? Und dies muss man als Arzt doch

wenigstens versuchen, um Handhaben für eine rationelle Therapie beibringen zu können. Man mag sich vorstellen, dass in solchen Fällen vorerst nur eine schwächere, passive Hyperämie unter geringem Seitendrucke in den Gefässen platzgegriffen habe, und dass es deshalb nicht zur ausgeprägten Succulenz der Gewebe und zur Absonderung auf die freie Fläche gekommen sei; es betrifft auch die Sclerose wesentlich nur die tieferen Schichten der sogenannten Mucosa. Allein das immerhin in vermehrter Menge zugeführte und stockende Ernährungsmaterial bedingte allmälig eine Verdrängung der normalen Gewebselemente und förderte unter den einmal veränderten cellularen Attractionsbedingungen eine degenerative Bindegewebsentwicklung. Mit einer derartigen Deduction ist der Einsicht nur bis zu einem gewissen Grade gedient. Es bleibt unverstanden, auf Grund welcher Primärstörungen die Anomalien im Gewebe der Paukenhöhlengebilde vor sich gehen konnten, wenn z. B. — wie meist — durchaus kein Rachen- noch Tubencatarrh eine ständige Vermittlerrolle spielten; unklar, warum schon in früheren Stadien der Erkrankung, wenn eine vollkommene Immobilisirung der Gehörknöchelchenkette noch nicht eingetreten ist, dennoch hochgradige Defecte des Hörvermögens, Ohrgeräusche und Schwindelerscheinungen sich geltend machen, und dass schliesslich ausgesprochene Taubheit resultirt, auch wenn die Steigbügelvorhof-Verbindung nicht ankylosirt wurde. — Sollte man doch meinen, dass unter den Bedingungen einer durch Sclerose der Gelenküberkleidung hergestellten engeren Continuität der Schallconductoren wenigstens die Uebertragung der Impulse isolirter, dem Ohre vorgehaltener Schallquellen, z. B. tönender Stimmgabeln, erleichtert werden müsste — die Thatsachen sprechen dagegen. Dass eine beschränkte oder partiell aufgehobene Beweglichkeit der Schallleiter es nicht allein sein kann, welche den bedeutenden Ausfall der Functionsfähigkeit verschuldet, beweisen zahlreiche Erscheinungen bei Leuten mit Substanzverlust im Trommelfelle: es sei diese Membran beispielsweise durchlöchert, verdickt und sammt dem Hammergriff mit der Labyrinthwand fest verwachsen, auch der Ambos festgestellt — und trotzdem hören und verstehen die Patienten in den Grenzen des gewöhnlichen Bedürfnisses noch hinlänglich gut; nur die feineren Leistungsmöglichkeiten ihres Paukenhöhlenapparates sind verloren gegangen und aus dem Tonbilde, welches dem Labyrinthe zugeleitet wird, fallen die schärferen Unterscheidungen fort. Auch die physikalischen und geweblichen Alterationen des Trommelfelles können nicht das Wesentliche bei dem als trockenen Catarrh angesprochenen Leiden sein. Allerdings ist die Action des Trommelfelles eine zweckwidrige und scheint die Membran vielmehr ein Hinderniss als ein begünstigendes Medium zur Aufnahme der Schallimpulse geworden; denn wenn man eine künstliche Oeffnung in derselben angelegt und damit die Spannung gemindert und den Schallwellen freien Zutritt zu den Labyrinthfenstern verschafft hat, so erscheint die Functionsfähigkeit wieder aufgebessert, wenn auch nicht in sehr erheblichem Grade und auch nicht immer. Also, das Warum der Hördefecte wird durch die bei der vorliegenden Erkrankungsform einzig und allein betonten geweblichen Alterationen nur sehr unvollständig klar gemacht; gleichfalls nicht das stete Vorhandensein der subjectiven Gehörempfindungen und der stetige Progress der Erscheinungen. Es müssen wohl noch weitere krankhafte Momente mitwirken. Diese aber werden gefunden, wenn man nicht nur die Paukenhöhle, sondern auch die andern mit derselben in Verbindung stehenden Organtheile in den Kreis der Beobachtung zieht. Es ergiebt sich dann, dass der sogenannte trockene Catarrh, die Sclerose der Paukenhöhlenschleimhaut, allermeist nur eine Theilerscheinung eines die Gesammtheit des acustischen Apparates involvirenden Processes darstellt. Immer ist der Tubenmechanismus mehr oder minder lahmgelegt, in allen Fällen sind von Anfang an Zeichen eines Mitergriffenseins des Labyrinthes vorhanden, und gewöhnlich participirt auch der äussere Gehörgang mit nachweisbaren Ernährungsstörungen.

Wir sind also genöthigt, den Krankheitsbegriff „trockener Catarrh“ als unhaltbar fallen zu lassen; denn wenn wir den Symptomencomplex kennen gelernt

haben, welcher durch denselben gedeckt werden soll, so wird sich ergeben, dass er nicht einmal ein wesentliches und stetiges Constituens der Krankheit kennzeichnet.

Vorkommen. Symptome und Verlauf des chronischen Krankheitsprocesses in Frage. Das Gehörleiden in Rede wird vorzugsweise häufig beim weiblichen Geschlechte gefunden, bei Männern mehr bei schwächlichen Individuen, bei Stubenhockern, bei geistig und körperlich Erschöpften, bei Anämischen und solchen, die an einer Blutdyscrasie leiden. Eine erbliche Disposition für dasselbe ist nicht abzuleugnen. Die erste Entwicklung des Uebels hebt meist an in den mittleren Lebensperioden, nachdem das Gemüthsleben deprimirende Affecte, den Körper mancherlei schwächende Einflüsse getroffen hatten, so nach überstandenen Infectionskrankheiten, besonders nach Typhus und Diphtherie, nach Malariaintoxicationen, nach schweren Wochenbetten und Uterinleiden oder in Anknüpfung an heftige Zahnschmerzen und Hemikranien.

Subjective Symptome: Der Krankheitsprocess tritt zunächst stets einseitig in Erscheinung, d. h. entweder auf dem rechten oder auf dem linken Ohre — meist auf letzterem — und zwar mit subjectiven Gehörempfindungen. Ganz im Anfange werden dieselben oft gar nicht beachtet oder nur in der Stille der Nacht bemerkt. Nach körperlichen Anstrengungen, Genuss von Spirituosen, bei intercurrenten Catarrhen treten die Ohrgeräusche besonders stark hervor, nehmen nach und nach einen immer intensiveren Charakter an und werden schliesslich so störend für den Patienten, dass er die objectiven Gehörwahrnehmungen mit den subjectiven Geräuschen vermischt und diesem Umstande dann Schuld am „Schlechter hören können" beimisst. Mit der Zeit können die Ohrgeräusche eine solche Verschlimmerung erfahren, dass sie den davon Betroffenen hindern, Nachts einzuschlafen, am Tage aber angestrengt geistig thätig zu sein, seine Aufmerksamkeit zu concentriren; ja, sie können den Menschen zur Verzweiflung und zu Selbstmordgedanken bringen.

Viel später erst als die subjectiven Gehörempfindungen pflegen Defecte des Hörvermögens wahrgenommen zu werden, und zwar zunächst nur bei Gelegenheiten, welche eine grössere Schärfe des Gehörs beanspruchen, z. B. wenn in der Kirche oder im Theater auf eine weitere Entfernung hin verstanden werden muss. Die mit der Zunahme der subjectiven Gehörempfindungen Hand in Hand gehende fernere Abnahme der Hörkraft kommt indess den Patienten in den ersten Jahren gewöhnlich nur stellenweise so recht zum Bewusstsein; denn wenn auch das anfangs erkrankte, meist linke Ohr schon sehr verloren hat, so beginnt doch das andere erst krank zu werden und functionirt noch ziemlich ausreichend. Das dauert jedoch nur eine Zeit lang und das Hörvermögen auf dem erst in zweiter Linie in den Krankheitsprocess hineingezogenen Ohre nimmt, — wenn auch oft nur langsam — doch mitunter rapid ab. Regel ist ein fortschreitendes Wachsen der Schwerhörigkeit und der subjectiven Gehörempfindungen in der Weise, dass immer das letzterkrankte Ohr das relativ bessere bleibt, und dass die Coexistenz der Ohrgeräusche auf diesem erst in Empfindung tritt, nachdem das andere ganz taub geworden. Schliesslich hören und verstehen die Patienten manchmal blos noch mit Hilfe eines Höhrrohres oder ohne dieses nur unter der Einwirkung stärkerer, äusserer Erschütterungen und Geräusche, z. B. während des Fahrens in einem rasselnden Wagen, auf der Eisenbahn, während schallender Regimentsmusik *(Paracusis Willisiana)*.

Unter den subjectiven Symptomen ist dem Vorkommen von Schwindelerscheinungen eine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden Dieselben erscheinen uns pathognomonisch gerade für den vorliegenden Krankheitsprocess namentlich in den Fällen, wo sie hervorgerufen oder bedingt werden durch gelegentliche, vorübergehende Spannungs- und Druckänderungen, welche den Paukenhöhlenapparat durch Vermittlung der Rachentuben-Muskulatur betreffen. So machen sich Schwindelerscheinungen geltend in den ersten Stadien des Uebels, vornehmlich beim Kauen

oder beim schnellen Hinunterschlucken von Wasser und es werden dann nicht selten zu gleicher Zeit knipsende Geräusche im Ohre vermerkt. Andere Patienten überkommt der Gehörschwindel, wenn sie stark die Nase schnäuzen oder den VALSALVA'schen Versuch anstellen (bei geschlossenen Mund- und Nasenöffnungen wird die Luft nach der Pauke hin comprimirt) oder aber, wenn es gelungen ist, ihnen durch die Ballonluftdouche Luft in die Paukenhöhle zu pressen. Während diese letztere Manipulation bei dem einfachen, sogenannten schleimigen Catarrhe gewöhnlich eine Besserung der Symptome im Gefolge hat, steigert sie hier sogar die Ohrgeräusche, die Schwerhörigkeit und das Vollheitsgefühl. Diese Erscheinungen treten aber sofort wieder zurück nach im äusseren Gehörgange angestellten Luftverdünnungen, welche das Trommelfell zu Excursionen bringen. Auf's Trommelfell wirkende Luftverdichtungen haben wiederum den entgegengesetzten Effect. Spontan pflegen die Schwindelanfälle nur schubweise und in den Perioden am stärksten wiederzukehren, in welchen sich ein rascherer Progress der functionellen Alterationen fühlbar macht; gegen Ende des Krankheitsprocesses verlieren sich die Schwindelerscheinungen.

Neben dem Gefühl von „Druck und Belegtsein“ im Innern des Ohres, fallen in der ersten Zeit der Entwicklung noch andere anomale Sensationen auf, welche auf das Mittelohr zu beziehen sind: zeitweise, heftige, krampfhafte Spannungsgefühle am Trommelfelle; knipsende und knacksende Geräusche im Ohre beim Kauen, Schlucken und Gähnen. — Zu eben dieser Zeit sind auch stechende, juckende und kribbelnde Empfindungen im äusseren Gehörgange durchaus nicht selten.

Gleichzeitig, später oder aber noch viel früher, ehe die genannten Symptome im Ohre wahrgenommen werden, macht sich eine andere Reihe von Erscheinungen im Rachen und im Halse bemerkbar, welche bisher entweder gar nicht beachtet oder als einfach catarrhalische vollständig missdeutet worden sind. Manchmal allerdings kann die vorgenommene Inspection einen Catarrh nachweisen; aber wenn auch alle objectiven Zeichen eines solchen verschwunden sind, so pflegen doch die anomalen Empfindungen nicht nachzulassen. Als solche werden angegeben: das Gefühl von Trockenheit, sowie Kitzeln im Halse, und als haftete der Rachenschleimhaut ein fremder Körper auf, der entfernt werden müsse; daher das beständige Bedürfniss, zu räuspern, obschon öfter weder die rhino- noch pharyngoscopische Untersuchung eine Schleimanhäufung constatiren kann. Zeitweise treten dazu noch spannende, ziehende, reissende Schmerzsensationen im Rachen auf derjenigen Ohrseite, welche zuerst erkrankt ist. Die schmerzhaften Empfindungen verbreiten sich in der Richtung des Verlaufes der *Tuba Eustachii* zum Ohre hin und werden stets vermehrt durch Schluckbewegungen — und bei alledem ist auch dann ein Catarrh nur etwa in der Hälfte der Fälle vorhanden. In späterer Zeit sind weiter zu notiren gewisse Behinderungen in der Action der Rachenschlundmuskulatur; man überzeugt sich, dass einigermassen ausgiebige Schluckacte kaum mehr geleistet werden können, oder aber, dass dieselben nur unter Beschwerden möglich sind. So vermag der Patient der Aufforderung, schnell hintereinander Schlingbewegungen auszuführen, nur noch mit Mühe nachzukommen und hat deshalb auch die Ballonluftpresse mit Zuhilfenahme der Schluckmuskulatur gewöhnlich einen ganz negativen Erfolg. Gleichfalls verschlucken sich die Patienten leicht, z. B. beim Versuche rasch zu trinken oder Pillen einzunehmen. Während Gesunde bei einem Schluckacte oder selbst nur bei dem Nisus dazu deutlich eine Bewegung in der Richtung der Tuba bis zum Trommelfelle hin wahrnehmen, merken unsere Kranken, wenigstens auf der erstbefallenen Ohrseite, durchaus nichts davon. Alles deutet darauf hin, dass die Rachentuben-Muskulatur ihre Energie verloren und mindestens insofern insufficient geworden, als ihre Nebenwirkungen auf das Mittelohr ausgefallen sind. Nicht selten bemerken ferner in eben solchen Fällen die Patienten, dass sie öfter beim Essen und Kauen sich unwillkürlich in die Zunge beissen und zwar auf der Seite des erst- und meisterkrankten Ohres. Tritt man diesen Angaben näher, so hört

man auch, dass überhaupt das Kauen auf der betreffenden Seite ihnen nicht mehr in so kräftiger und vollkommener Weise möglich sei und möchte damit ein Hinweis gegeben sein, dass nicht nur der *Glosso-pharyngeus* gelitten, sondern dass auch die Leistungsfähigkeit des *M. pterygoideus int.* herabgesetzt sei, jenes Muskels, von dem wir gezeigt haben (l. cit), dass seine Nebenwirkung in einer Anspannung der Fascie der Tuba und des *M. tensor tympani* bestehe. — Es verdient schliesslich die Aufmerksamkeit auch noch auf den Kehlkopf gelenkt zu werden, von dem gerade in der allerersten Zeit der Krankheitsentwicklung einige scheinbar geringe Zeichen in den Vordergrund treten — da dieselben aber ziemlich constant wiederkehren und entschieden mit dem Ohrleiden in ursächlicher Verbindung stehen, so seien sie wohl erwähnt: den Patienten wird das laute und viele Sprechen schwer; sie ermüden überhaupt leicht dabei; und nach längerer Rede tritt Heiserkeit oder Belegtheit der Stimme ein; beim Singen überschlägt die Stimme oder versagt auf Augenblicke ganz. — Auch hier liegt seltener eine catarrhalische Unterlage vor; aber laryngoskopisch wird man finden, dass beim Phoniren die Glottis nicht immer zum vollständigen Schluss kommt und etwas klaffend bleibt wegen Versagen desjenigen Stimmbandes, welches wiederum der afficirten Ohrseite entspricht. Dabei manifestirt sich manchmal auch der Zusammenhang mit Sensibilitätsstörungen im äusseren Gehörgange, indem bei Versuchen zu singen Kitzeln und Jucken im *Meatus auditorius* empfunden wird oder aber, dass, wenn hier derartige Sensationen spontan auftreten, dieselben unangenehme, kribbelnde, kitzelnde, zum Hüsteln reizende Empfindungen im Kehlkopfe zur Folge haben.

Objective Zeichen. Vom äusseren Gehörgange bieten sich in der Regel die am wenigsten markanten Anomalien. Bei einiger Achtsamkeit entgeht es indess nicht, dass die Gebilde des *Meatus auditorius externus* in einer grösseren Reihe von Fällen mit entzündlichen Processen der Entwicklung der übrigen Phänomene vorangegangen sind, dass aber bei vielen anderen Kranken gerade in späteren Stadien ein ausgesprochen pathologisches Verhalten im äusseren Gehörgange besteht. Für den Beginn sind sehr häufig zu notiren: grosse Empfindlichkeit, Vulnerabilität der Auskleidung des Gehörganges bei Berührung mit Instrumenten, starke Hyperämie der Cutisschicht, besonders im hinteren, oberen Theile des Ganges, pityriasisartige Abschilferung, quantitative und qualitative Aenderung der Ohrenschmalzabsonderung, öfter wiederkehrende furunkulöse Entzündungen. Nach Verlauf längerer Jahre meist (nicht immer) Verengerung des Gehörgang-Lumens durch Hypertrophie der Cutis, Mangel der Ohrenschmalzabsonderung oder Secretion eines nur sehr spärlichen Cerumen, das mit kleinen Epidermislamellen den Wänden fest anhaftet; versucht man dasselbe zu entfernen, sofort Eintritt einer, wenn auch unbedeutenden Blutung. Die Auskleidung des *Meatus auditorius* macht überhaupt den Eindruck der Trockenheit, durchaus gestörter Nutrition und Secretion. — Trommelfell. Wie schon bemerkt wurde, gewähren die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden des Trommelfelles in den Merkmalen, welche maassgebende Charakteristica für bestimmte Anomalien der Membran und der Paukenhöhle abgeben sollen, meistentheils keine verlässlichen Anhaltspunkte für die Diagnose der gerade bei dieser Erkrankungsform gemuthmaassten pathologischen Veränderungen. Das Trommelfell kann sich scheinbar durchaus normal verhalten. Wir haben deshalb unser pneumatisches Ohrmikroskop construirt und glauben mit Hilfe desselben u. A. gefunden zu haben, dass bereits für die ersten Stadien der Erkrankung ein constantes Symptom pathognomonisch wird: schon bei 13facher Vergrösserung kann man eine veränderte und verminderte Beweglichkeit des Hammers bei solchen Luftdruckschwankungen constatiren, welche am gesunden Ohre noch ausgiebige Excursionen bewirken. Leitet man durch den pneumatischen Schlauch des Ohrmikroskopes dem Trommelfelle die Töne der Stimme oder einer Orgelpfeife zu, so bleiben entweder die Excursionen der Lichtpunkte (von scharf beleuchteten Amylumkörnchen, die dem Trommelfell vorher aufgestäubt

wurden) am *Processus brevis* des Hammers ganz aus oder sind doch wenigstens sehr reducirt. Je länger das Leiden dauert, desto ausgeprägter wird in der Regel die Immobilisirung des Hammers und werden dann auch für das unbewaffnete Auge Anomalien, wie die folgenden, deutlich: ausgesprochen trichterförmige Concavität des Trommelfelles, perspectivische Verkürzung des Hammergriffes bei auffallender Prominenz des *Processus brevis;* es tritt ferner eine Achsendrehung des Hammers nach vorn hervor, wobei der Handgriff desselben breiter erscheint; das dicht vor dem scharfkantig vorspringenden Hammergriffe befindliche Trommelfellsegment ist tief eingezogen, nur theilweise zu übersehen. Am hinteren Trommelfellsegmente ist durch die Einziehung und Achsendrehung des Hammers nach vorn eine deutlich hervorragende Spannungslinie zum Ausdrucke gekommen, welche vom *Processus brevis* des Hammers nach der hinteren, unteren Peripherie hin abfällt (hintere Trommelfellfalte). Da diese hervortretende Falte gerade dem Untersuchenden zugewendet ist, so wird der vorgelegene, zum Umbo hin abfallende Theil des Trommelfelles, sowie auch etwas vom Hammergriffe verdeckt; diese Partien werden erst vollständig sichtbar während vorgenommener Luftverdünnungen durch den pneumatischen Trichter. Eben auf diese Weise lässt sich auch ein wenigstens annäherndes Urtheil gewinnen, ob der Hammergriff festgestellt ist, an seiner Excursionsfähigkeit verloren hat oder nicht. Sehr oft kann man constatiren, dass seine Beweglichkeit sehr reducirt ist, und während die umgebenden Trommelfellpartien sich unter dem Einflusse der Luftverdünnungen vorwölben, bleibt der *Processus brevis* zurück; selbst durch die Lupe bemerkt man weder eine Achsendrehung an ihm, noch dass er sich hebt und sich der *Spina tympanica anterior* nähert. In der ersten Entwicklungsperiode des Processes erscheint gleichfalls nicht nur das vordere, sondern auch das hintere Trommelfellsegment mehr gespannt, insofern erst durch kräftigere Luftverdünnungen die Membran zu Schwingungen gebracht wird; während es in der Norm ausreicht, leicht in den Schlauch des pneumatischen Ohrtrichters hineinzuathmen, um entsprechende ausgiebige und gleichmässige Hin- und Herbewegungen, namentlich des hinteren Trommelfellsegmentes sichtbar zu machen. Gegentheils beobachten wir nach längerer Dauer der Krankheit gewöhnlich eine Relaxation und Erschlaffung der Membran durch Atrophie. Bei einer Luftverdünnung spannt sie sich in ihren unteren, vorderen Partien faltig nach aussen, in ihrem hinteren Segmente aber oft weit bauchig vor, um sofort, noch ehe die Traction nachgelassen, wieder zurückzusinken. Eines der constantesten Zeichen bei unserem Leiden (schon in dem ersten Stadium) ist eine ausgeprägte Injection der Hammergriffgefässe, die sich von der stark hyperämisirten Cutis-Schicht der hinteren, oberen Gehörgangswand auf's Trommelfell herunterzieht. Nicht immer fällt dies sofort auf; es genügt jedoch schon der Reiz einer ganz kurzdauernden und vorsichtigen Untersuchung mit dem Ohrtrichter oder mit dem pneumatischen Speculum, um die Anomalie prägnant hervorzurufen. Es umspinnt sich der ganze Hammergriff mit einem sehr ausgeweiteten, stellenweise vorticösen, vielfach geschlängelten Capillarnetze, und von der blutrothen Umgebung hebt sich der *Processus brevis* wie ein weisses Pünktchen ab. Diagnostisch wichtig erscheint uns, wenn in unmittelbarer Folge von öfter vorgenommenen Luftverdünnungen und der dadurch bewirkten Trommelfell-, resp. Hammerexcursionen die Ohrgeräusche momentan sistiren, oder sehr nachlassen — sowie auch das Vollheits- und etwa vorhanden gewesene Schwindelgefühl; selbst die Hörfähigkeit erweist sich darnach nicht selten auf kurze Zeit gebessert. Dies ist gewöhnlich auch der Fall nach einer Paracentese des Trommelfelles. Wurde eine hinlänglich grosse Oeffnung gemacht, so ist man in der Lage, auch einen Blick in die Trommelhöhle zu werfen. Man erkennt, dass nach jahrelanger Dauer des Uebels die Auskleidung des *Cavum tympani* weder geschwollen, noch injicirt, sondern ganz blass und trocken aussieht, und es entleert sich selbst bei im äusseren Gehörgange vorgenommenen Luftverdünnungen aus der Oeffnung kein Secret. Kommt gleichwohl, wie zuweilen, ein wenig seröses Fluidum zum Vorschein, so ist dieses als

das Product einer intercurrenten, vielleicht lange vorausgegangenen Inflammation anzusehen.

Tuba Eustachii und Nasenrachenraum. Die wichtigsten objectiven Symptome erschliessen sich aus dem Examen der *Tuba Eustachii* und der mit ihr verbundenen Rachengebilde. Man mag bei der Untersuchung zunächst auf die Durchgängigkeit der Tuba eine Methode der Luftdouche anwenden, welche man immer will, sei es mit Benutzung des silbernen Catheters, sei es ohne denselben, nach einer der verschiedenen, angeführten Verfahrungsarten: nie wird man bei einem typischen Falle von progressiven Hörstörungen, wie wir ihn hier im Auge haben, ein normales, nahes, volles Auscultationsgeräusch erhalten. Und doch ist die Tuba niemals (d. h. in reinen, nicht gerade durch einen zufällig hinzugetretenen Entzündungszustand complicirten Fällen) verschwollen oder stenosirt, sondern fast stets selbst für eine dickere Bougie leicht bis zur Paukenhöhle hin durchgängig. Man überzeugt sich überdies, dass die Ballonluftpresse nach der Methode von POLITZER wohl noch in den ersten Jahren des Leidens gelingt, ein Eindringen der Luft in's Mittelohr unter trockenem, mattem Auscultationsgeräusch ermöglicht — dass dann aber auch immer vermehrtes Ohrensausen, überhaupt eine momentane Verschlimmerung aller subjectiven Symptome vermeldet wird. In späterer Zeit pflegt das genannte Verfahren sich überhaupt nicht mehr ausführen zu lassen, und zwar weil die Schlingmuskulatur versagt oder ihre Wirkung auf die Tuba ausbleibt. Man kann da allerdings etwas nachhelfen, indem, wie wir gezeigt haben, der Patient angewiesen wird, während des Schluckactes sich den Hals und Kehlkopf fest mit der Hand zu umfassen: der Rachenmuskulatur (*Mm. pharyngo-thyreopalatini*) werden so festere Stützpunkte für ihre Action geboten. Etwas positivere Auscultationsresultate sind für einen längeren Termin noch durch die Catheterluft-Douche zu gewinnen; denn da durch den Catheterschnabel die Tubenmündung aufgespannt erhalten wird, so kann ein kräftig eingepresster Luftstrom noch eher nach der Paukenhöhle eingetrieben werden. Die gleichfalls hier sich ergebenden schlimmen Nebenwirkungen auf die subjectiven Symptome sind übrigens semiotisch nicht unwichtig. Gleichwie die Bougie so dringt auch eine mittelst der Nasenspritze in ein Nasenloch eingepresste warme schwache Soda-Lösung (bei momentanem Verschluss der anderen Nasenöffnung) leicht bis zur Paukenhöhle, obschon dem Ergebnisse der Ballonluft-Douche gemäss auf eine vollständige Undurchgängigkeit des EUSTACHI'schen Canals geschlossen werden musste. Wir notiren also eine auffallende Incongruenz der acustischen und tactilen Untersuchungsresultate. Ferner achte man darauf, ob ein Nachlassen der Ohrgeräusche eintritt, so lange die per tubam eingeführte Bougie oder Fischbeinsonde, hinter dem Trommelfelle angelangt, dasselbe nach aussen spannt. — In zweiter Reihe ist das Verhalten der Tubenrachenmuskulatur einer genauen Prüfung zu unterwerfen. Dies geschieht: erstens durch die von uns ebenfalls zuerst angegebene intratubale Elektrisation. Dabei wird die eine Elektrode direct in die Tuba eingeführt, d. h. ein feinster Platindraht, der in einem dünnen, mit zwei seitlichen, weiten Oeffnungen versehenen Paukencatheter steckt. Durch die seitlichen Oeffnungen kommt der Metalldraht in Contact mit den dünnen Wänden der Tuba, deren Aussenseite ja die Muskeln direct anliegen. Die zweite Elektrode wird entweder mittelst eines gebogenen Halters — woran eine Mundplatte zum Anpressen der Zähne — an den weichen Gaumen angelegt oder in der gewöhnlichen Form des Instrumentes seitlich des Halses vom Kehlkopf herauf zum Ohre geführt, oder aber auf solche Stellen der Wirbelsäule aufgesetzt, welche sich bei Druck und unter Anwendung der Elektricität besonders schmerzhaft erwiesen haben. Sowohl der intermittirende wie der constante Strom finden ihre Anwendung. Man wird nun finden, dass in noch nicht weit vorgeschrittenen Fällen, hauptsächlich bei jüngeren Patienten, entweder unter der Einwirkung der Faradisation oder durch Anwendung des constanten Stromes bei öfteren Stromwendungen Symptome hervorgerufen werden, welche bestimmt anzeigen, dass die Tubenmuskulatur noch zur

Contraction gebracht wird, und dass die Tubenwände dadurch von einander abgezogen werden: der Kranke verspürt krampfhafte, sich immer schneller folgende Zuckungen im Verlaufe und seitlich des Tubencanals nach dem Rachen hin, und es treten knipsende, öfter selbst objectiv durch den Auscultationsschlauch auch vom Arzte wahrnehmbare Geräusche auf. Diese aber sind nachgewiesenermassen dadurch erzeugt, dass die feuchten, aufeinander liegenden Wände der Tubenspalte (die Elektrode liegt in der oberen Etage des Canals) von einander abgezogen werden. Es folgt diesen Sensationen immer eine länger oder kürzer dauernde Minderung oder ein vollkommenes Aufhören der subjectiven Gehörempfindungen, und stets zeigt sich auch die Hörfähigkeit gebessert. In vorgeschrittenen Perioden der Krankheit dagegen, und namentlich bei älteren Individuen, hat die elektrische Prüfung stets ein negatives Resultat, und es ergiebt sich, dass die elektrische Erregbarkeit und die Contractionsfähigkeit der Tubenmuskulatur fast ganz geschwunden oder sehr reducirt ist. Uebrigens ist bei diesem *Modus procedendi* auch die Inspection des Nasenrachenraumes nicht zu versäumen, um zu sehen, in welcher Weise dessen Muskulatur sich gegenüber den elektrischen Reizen verhält, und benutzen wir dabei den WHITEHEAD'schen Mundsperrer. Indess auch ohne Hilfe der Elektricität zeigt schon die einfache Untersuchung des Nasenrachenraumes meist ausgesprochene Veränderungen, welche allein der hier in Frage kommenden Krankheit oder Mischformen derselben eigen sind. Bei ohrgesunden Individuen und unter normalen Verhältnissen hängt die Uvula straff in der Mittellinie, die *Arcus palatini* bilden gleichmässig gespannte Bogen, der vordere liegt dem hinteren Arcus nicht an; beim Athmen, Phoniren, sowie bei Schluckversuchen macht der weiche Gaumen bestimmte Bewegungen, und durch die Muskeltensionen markiren sich verschiedene Einziehungen an demselben. So bemerkt man, wenn Gesunde angewiesen werden zu phoniren oder auch einen Schluckact zu intendiren, dass nicht nur das Velum nach den Seiten zu sich straff anspannt, das Zäpfchen gleicherzeit in hohem Grade verkürzt und nach hinten hoch gehoben wird, sondern auch dass der weiche Gaumen in der Rhaphe gleichsam gefaltet und in der Richtung des *Azygos uvulae* tief giebelförmig eingezogen wird; die *Arcus palatini* heben sich nach den Choanen zu, nähern sich einander, sowie der hinteren Rachenwand; das eigentliche Zäpfchen erscheint durch die von den vorderen Gaumenbögen aus zur Rhaphe hinziehenden Spannungslinien in Form eines spitzwinkelig verzogenen Rhomboides von dem übrigen weichen Gaumen gewissermassen abgegrenzt. Bei unseren Gehörkranken dagegen sieht man meist einen auffallenden Tiefstand des Gaumensegels, das Zäpfchen hängt relaxirt und verlängert herab, öfter nach der zumeist erkrankten Ohrseite herüber; die Gaumenbögen stehen ungleich hoch, sind schief verzogen, und die beiden Schenkel derselben liegen schlaff aneinander. Beim Athmen bemerkt man kaum eine Bewegung an diesen Theilen, und ebenso kommen beim Phoniren und beim Nisus zu einem Schluckacte nur unvollkommen diejenigen Spannungszustände zum Ausdrucke, welche die Beobachtungen beim Gesunden constatiren; die *Arcus palatini* spannen sich nur wenig, nähern sich einander aber nicht oder nur in sehr geringem Maasse und ebensowenig der hinteren Rachenwand; das Zäpfchen zieht sich weder zusammen, noch hebt es sich nach hinten, weicht vielmehr schlaff nach vorn zu aus und legt sich auf den Zungengrund.*) Vielfach wird man auch finden, dass die Sensibilität der sonst so empfindlichen Theile merklich gemindert ist. Auffallend wird letzteres namentlich bei der directen Elektrisation dieser Theile, welche manchmal auch einen bemerkenswerthen Unterschied in der Reizbarkeit beider Seiten erkennen lässt. — Ein Symptom hätten wir schliesslich noch als nicht unwichtig hinzuzufügen, welches ganz in Uebereinstimmung steht mit den übrigen die Parese der Rachen-

*) Von uns zuert geschildert 1873 („Ueber das Wesen und Heilbarkeit der häufigsten Form progressiver Schwerhörigkeit". Berlin, Hirschwald'sche Buchhandlung). In der neuesten Zeit hat Woakes in London die meisten der von uns angegebenen Halssymptome als wesentliche, die Krankheitsform mitconstituirende wieder beschrieben *(throat deafness)*.

tubenmuskulatur demonstrirenden Erscheinungen: Presst man bei Ohrgesunden den Inhalt einer Nasenrachenspritze langsam in eine Oeffnung der Nase, während die andere verschlossen gehalten wird, so contrahiren sich in dem Momente, wo die Flüssigkeit in den Nasenrachenraum tritt, die Gebilde des weichen Gaumens reflectorisch so energisch und legen sich gleichzeitig gegen die hintere Rachenwand in der Weise, dass ein vollständiger Verschluss des *Cavum pharyngo-nasale* zu Stande kommt und die eingespritzte Flüssigkeit hier zurückgehalten wird. Bei unseren Ohrenkranken ist dies nicht der Fall, sondern die eingespritzte laue Sodalösung fliesst sofort ganz oder theilweise nach unten ab, gelangt in den Kehlkopf und reizt zu heftigen Hustenanfällen: es kommt eben kein genügender Abschluss zu Stande wegen mangelnder Contractionsfähigkeit der bezüglichen Muskulatur. — Die meisten der geschilderten Symptome nun liegen so klar und unzweideutig vor, dass es kaum zu verstehen ist, wie sie früheren Beobachtern so gänzlich entgingen. Indess finden sich dieselben nicht überall in gleicher Weise ausgebildet; bei den einen Patienten mehr nach dieser, bei anderen mehr nach einer anderen Richtung hin. Einzelne Symptome können ganz fragmentär auftreten oder überhaupt fehlen, und sind vornehmlich in der ersten Periode der Erkrankung nicht selten die Zeichen so unbestimmt geartet, dass in der That der Arzt, welcher nicht genau nach allen den angegebenen Seiten hin untersucht, nichts Positives eruirt. Auch kommen durchaus nicht alle Fälle ganz ungemischt und rein zur Beobachtung, sondern vielfach complicirt durch Störungen in correlaten Nervengebieten oder durch objectiv nachweisbare Veränderungen, welche durch intercurrent im Laufe der Jahre hinzugetretene Entzündungszustände veranlasst worden sind. Es manifestiren sich die Symptome different, je nach der Verschiedenheit der Individualitäten, die den jeweiligen Boden für den Krankheitsprocess abgeben; anders bei Personen, welche an chronischem Rachencatarrh leiden, andersartig bei solchen Leuten, die diese Complication oder dieses ursächliche Moment gar nicht aufzuweisen haben. Patienten zum Beispiel, bei welchen Innervationsstörungen im Gebiete der das Mittelohr versorgenden Nerven ausgeschlossen werden können, berichten fast nie über jene auffälligen Erscheinungen vom Kehlkopfe oder vom äusseren Gehörgange, welche wir notirt haben, noch liegen objective Wahrnehmungen dafür vor; auch sind bei ebendenselben Schwindelerscheinungen weniger bemerkbar und häufig. Die vielfachen Variationen der Erscheinungsformen würden in Gruppen geordnet eben verschiedene Unterabtheilungen des progressiven Krankheitsprocesses liefern.

Nach Vorführung dieser Symptomatologie nun fragt es sich, ob auch die pathologisch-anatomische Untersuchung von Leuten, welche während des Lebens die beschriebenen Erscheinungen geboten haben, entsprechende Veränderungen gefunden hat. Diejenigen, welche die Paukenhöhlenschleimhaut betreffen und bisher einzig für das Hervortreten der Hörstörungen verantwortlich gemacht worden sind, wurden bereits notirt. Wir haben diese Befunde vermehrt (Monatschr. für Ohrenheilk. und „Das Wesen und die Heilbarkeit der häufigsten Form progressiver Schwerhörigkeit“, Berlin, 1873) durch den Nachweis, dass bei einer grösseren Anzahl betreffender Ohrpräparate stets die Mittelohrmuskulatur bedeutend verändert sei: der *M. stapedius* atrophisch, seine Sehne verkürzt, die des *M. tensor tympani* retrahirt, zuweilen kaum mehr 1 Mm. lang, so dass der Hammer fast dem *Processus cochlearis* anliegt; der Schleimhautüberzug der Sehne verdichtet, mit der fibrösen Hülle derselben fest verwachsen; der *M. tensor tympani* selbst zeigt entweder nur mehr in einem Theile seiner Fasern normale Querstreifung oder die Fasern sind partiell oder ganz atrophisch, dabei interstitielle Bindegewebswucherung neben fettiger Degeneration. Als immer hiermit zusammenhängend haben wir zuerst an Leichen von Leuten, die viele Jahre lang an der beschriebenen Krankheit gelitten haben, das Vorhandensein solcher Veränderungen der Tubenmuskulatur festgestellt, wie sie gleichfalls schon im Anfange des Artikels angegeben worden sind.

Es kommt also entweder in Folge einer chronischen Muskelentzündung auch meistentheils wohl von der Rachenschleimhaut her oder aber im Gefolge von Innervationsstörungen, die eine Parese der Rachentubenmuskulatur und vasomotorisch trophische Veränderungen in derselben bedingten, nach und nach im Laufe der Jahre zu einer Atrophie und fettigen Degeneration der Muskelfasern neben interstitieller Bindegewebswucherung, und stellen sich die anatomisch nachweisbaren Myopathien unter verschiedenen Verhältnissen nach der einen oder der anderen Seite hin, zugleich mit den anderweitigen genannten Veränderungen in *Tuba Eustachii* und Paukenhöhle mehr oder weniger ausgebildet dar. Fassen wir diese Thatsachen in's Auge, so eröffnet sich uns ein vollständiges Verständniss, wenn auch nicht für die Entstehungsursachen, so doch für den wesentlichen Entwicklungsgang des Krankheitsprocesses.

Es würde zu weit führen, wenn wir an dieser Stelle Schritt für Schritt nachweisen wollten, wie das successive Auftreten und Wachsen der einzelnen Symptome Hand in Hand geht mit der progressiven Abnahme der Leistungsfähigkeit in der Rachentubenmuskulatur; wir müssen uns auf die Hervorhebung der hauptsächlichsten Punkte beschränken: Nachdem also leichte Reizerscheinungen im Gebiete der das Mittelohr versorgenden Nerven und der mit ihm in nähere Verbindung gesetzten Organe vorausgegangen (Jucken im äusseren Gehörgange, Kitzeln im Kehlkopfe, spannende und ziehende Sensationen im Halse etc., cf. die Symptomatologie), werden vom Patienten zuerst subjective Gehörempfindungen und meist auch eine besondere Empfindlichkeit gegen laute Töne und Geräusche wahrgenommen. Die Untersuchung des Trommelfelles in diesem ersten Stadium giebt keinen Anhaltspunkt für die Erklärung dieser Phänomene, wohl aber die zu gleicher Zeit hervorgetretenen Symptome von Defecten in der Function der Rachentubenmuskulatur. Wir finden dabei den *M. tensor veli (M. dilatator tubae)* meist betheiligt. Was wird die nächste Folge einer Elasticitätseinbusse, einer Subparalyse dieses Muskels sein? Eine minder straffe Aufspannung der *Tuba Eustachii*, ein Collapsus der Tubenwände. Die Paukenhöhlen-Ventilation geräth in Unordnung. Aus dem intratympanalen Luftmangel resultirt eine mehr und mehr sich ausbildende Anspannung des Trommelfelles, eine gesteigerte Tension der Kette der Gehörknöchelchen; auch sind die Bedingungen zu einer Hyperämie *ex vacuo* im *Cavum tympani* nunmehr gegeben. Dazu tritt aber noch ein schwerwiegendes und zwar actives Moment, welches bei dem einfachen chronischen Mittelohrcatarrh nur ganz ausnahmsweise unserer Darlegung gemäss zur Geltung kommen kann. Es ist dies die dauernd sich steigernde Retraction des *M. tensor tympani*, wofür bald auch die Symptome vom Trommelfell zu sprechen beginnen. Da durch diese active, stets nachwirkende Kraft die Kette der Gehörknöchelchen und der Steigbügel immer mehr labyrinthwärts eingezogen werden, so hätten wir hierin den Grund für die Ohrgeräusche, für die Empfindlichkeit gegen Schalleindrücke und deren pervertirte Aufnahme, sowie auch für die jetzt öfter auffällig werdenden Schwindelerscheinungen zu suchen. Dass aber Ohrgeräusche und Schwindelerscheinungen durch Einpressung des Steigbügels in's ovale Loch erzeugt werden können, haben wir experimentell nachgewiesen (Monatschr. für Ohrenheilk. Nr. 1. 1880. „Ueber Gehörschwindel"); allerdings handelte es sich dabei um plötzlich herbeigeführte Druckschwankungen, gewissermassen um einen Choc, der das Labyrinth traf. Aber ähnliche Bedingungen bieten sich wohl auch bei unseren Ohrenkranken. Es ist eine täglich sich wiederholende Erfahrung, dass dieselben regelmässig von vermehrtem Ohrensausen und Schwindel befallen werden, wenn sie, noch in dem ersten Stadium des Leidens, sich längere Zeit hindurch anstrengen, z. B. einer geräuschvollen gemischten Conversation zu folgen und zu verstehen. Man darf sich vorstellen, dass bei derartigen protrahirten Accommodationsbemühungen es zu krampfhaften Contractionen des ohnehin schon krankhaft afficirten *M. tensor tympani* kommt, welche eben auf das Labyrinth in dem obigen Sinne rückwirken. Wenn man in neuester Zeit auf Grund durchaus nicht eindeutiger Experimente

an Thieren die Behauptung aufstellt, als sei das Labyrinth, in specie die Halbcirkelcanäle desselben gar nicht bei dem Hervortreten der Gleichgewichtsstörungen betheiligt, als würden letztere von gewissen Stellen des verlängerten Markes her ausgelöst, so ist darauf aufmerksam zu machen, dass dies gleichwohl und in jedem Falle zunächst nur auf dem Wege durch das Labyrinth geschehen könne (wahrscheinlich durch die ebenfalls von uns nachgewiesene Verbindung der Labyrinthflüssigkeit mit dem subarachnoiden Sinus zur Seite der *Medulla oblongata* via des *Aquaeductus cochleae* [s. VIRCHOW'S Archiv. 1879. Bd. LXXVII. Experimenteller Nachweis einer freien Communication der endolymphatischen und perilymphatischen Räume des menschlichen Ohrlabyrinths mit extralabyrinthischen intracraniellen Räumen]).

Dadurch also wird die Bedeutung jener Symptome nicht abgeschwächt, welche darauf hinweisen, dass bei unseren Gehörkranken nicht nur das Mittelohr erkrankt sei, sondern dass auch das Labyrinth von Anfang an in den Kreis der Störungen hineingezogen werde; dass der unaufhaltsame Progress und die Gravität der functionellen Defecte wesentlich zu beziehen seien auf secundäre, intralabyrinthische Alterationen, die abhängig sind von den fortschreitenden, intratympanalen Läsionen. Worin aber haben wir den hauptsächlichsten Grund für die stets zunehmende Verkürzung der Sehne des *M. tensor tympani* und die pathologischen Veränderungen seiner Muskelsubstanz zu suchen? Es concurriren da jedenfalls mehrfache, ursächliche Momente: Zu einer Sehnencontraction wird schon Anlass gegeben durch dauernde Einwärtsdrängung des Trommelfelles bei intratympanalem Luftmangel (POLITZER). Wenn ferner oberflächlich gelegene Muskeln sich überhaupt an Entzündungen der sie deckenden Schleimhäute zu betheiligen pflegen und dadurch ihre Ernährung leidet, so wird dies auch wohl bei den Paukenhöhlenmuskeln der Fall sein, und sprechen mannigfache Zeichen dafür, dass dieselben, bei intercurrenten Inflammationen ihrer nächsten Umgebung betheiligt, sich spastisch contrahiren. Zu solchen spastischen Contractionen scheint es aber auch durch directe oder reflectirte Reize zu kommen, welche den von zwei Seiten aus (vom *Ganglion oticum* und vom dritten Quintusaste) vom *N. trigeminus* innervirten *M. tensor tympani* treffen. Heben doch gar nicht selten die ersten Symptome unserer Ohrenkrankheit an, während oder nach oft wiederkehrenden heftigen Zahnschmerzen oder Hemicranien. Es entgeht dieser Umstand meist den Patienten; wenn man sie aber ihre Aufmerksamkeit auch dem Ohre zuwenden lässt, so wissen sie fast ausnahmslos zu berichten, dass während der im Gebiete des Trigeminus wüthenden Schmerzen gleicherzeit in dem Ohre der betreffenden Seite eine grosse Empfindlichkeit gegen Geräusche, eine Dumpfheit und ein schmerzhaftes Spannungsgefühl zu verspüren seien, neben deutlich wahrnehmbaren, mitunter heftigen subjectiven Gehörempfindungen. Die vornehmlichste Ursache für die Retraction der Sehne des *M. tensor tympani* gerade bei unserer Krankheit ist jedoch zu suchen in der progressiven Zunahme der Tubenmuskelparese, d. h. in dem Nachlasse der Spannung des *M. tensor veli*. Wir haben den Nachweis geliefert (l. c.), dass dieser Muskel als der Antagonist des *M. tensor tympani* fungirt. Jedes Minus in der Anspannung des von der unteren Seite des elastisch beweglichen Tubenknorpelhakens entspringenden *M. tensor veli* hat ein Plus der Anspannung des auf dem Tubenknorpel und an der oberen Fläche des Tubenknorpelhakens inserirenden *M. tensor tympani* zur Folge; eine Lähmung des ersteren Muskels bedingt eine antagonistische Contraction des *M. tensor tympani*. In der ersten Zeit der Erkrankung scheint letztere in ihrer schädlichen Rückwirkung auf das Labyrinth noch bis zu einem gewissen Grade durch den Paukenhöhlen-Antagonisten des *M. tensor tympani*, durch entsprechende Contractionen des *M. stapedius* aufgehalten werden zu können. Indess diese Gegenwirkung wird immer schwächer ausfallen, je mehr auch der *M. stapedius* den Leichenuntersuchungen gemäss der Atrophie verfällt. Das *Experimentum crucis* für die Richtigkeit der aufgestellten Ansicht liefert der Ausfall der Elektrisation der Rachentubenmuskulatur, wovon

wir bei den objectiven Untersuchungsergebnissen gesprochen haben. Es könnte weder ein sofortiges Verschwinden der Ohrgeräusche, der Kopfeingenommenheit und des Schwindelgefühles, noch auch eine bedeutende Hörverbesserung unmittelbar diesem Eingriffe folgen, wenn in dem ersten Stadium des Leidens wesentlich andere als die genannten Bedingungen für die Störungen verantwortlich zu machen wären. Wir erinnern ferner an die zugleich mit den Anomalien im stimmbildenden Apparat und den Defecten bei Kau- und Schluckacten sich zuerst äussernden, schmerzhaften oder spannenden Sensationen im Verlaufe der *Tuba Eustachii,* an die bei energischen, aber schwieriger auszuführenden Schlingbewegungen vernehmbaren knipsenden Geräusche im Ohre, welche ebenso wie die künstlich durch die intratubale Elektrisation in etwas weiter vorgerückten Fällen erzeugten knipsenden Geräusche von einer momentanen Besserung der Hörstörungen begleitet zu sein pflegen. Die Erklärung hierfür kann doch nur in folgender Weise gegeben werden: Mit dem Nachlasse der elastischen Spannung von Seiten der Tubenmuskulatur legen sich die feuchten Tubenwände aneinander, sind zusammengepresst, verkleben auch wohl gegenseitig; nur unter der Einwirkung stärkerer Muskelcontractionen, z. B. bei ausgiebigen Schlingacten, werden sie zeitweise wieder von einander abgezogen; dadurch vorübergehende Ermöglichung des Luftausgleiches in der Paukenhöhle und wird zugleich der *M. tensor tympani* für kurze Zeit aus seinem gebundenen antagonistischen Contractionszustande befreit. Auch alle übrigen Symptome und nicht am wenigsten diejenigen, welche bei der Untersuchung der *Tuba Eustachii* sich ergeben, lassen sich einzig und allein verstehen, wenn man in den Alterationen der Mittelohrmuskulatur den Angel- und Ausgangspunkt des Processes sucht. Warum glückt die Luftdouche bereits in den ersten Phasen der Erkrankung nur noch, wenn die Schlingmuskulatur kräftig, aber mit Anstrengung zu Hilfe gerufen wird? Weil eben die Tuba collabirt ist und nur eine forçirte, aussergewöhnliche Inanspruchnahme der restirenden Tubenmuskel-Contractionsfähigkeit im Stande ist, den Canal zu erweitern. Warum hat gegentheils die Luftdouche, durch den Catheter bewerkstelligt, noch für eine längere Zeit einen mehr positiven Erfolg? Einerseits weil das Einlegen des Instrumentes in die Tuba ein Contractions-Irritament für die gerade unter der Schleimhaut hinziehenden Muskeln abgiebt, und andererseits, weil der Catheter zum Theile das leistet, was an Elasticität und Contractionsfähigkeit des Muskels verloren gegangen ist: er spannt die vordere Partie des Tubencanals auf. Es findet weiter die auffallende Incongruenz der acustischen und tactilen Untersuchungsresultate, der Umstand, dass die Einführung selbst einer dickeren Bougie in den Tubencanal gelingt, während es schon nicht mehr möglich ist, einen kräftigen Luftstrom nach der Paukenhöhle hin zu pressen, nur im Bestehen eines Tubencollapses eine Erklärung. Weshalb hat die gelungene Luftdouche bei unserem Krankheitsprocesse nicht wie bei dem gewöhnlichen Catarrh einen bessernden Einfluss, weshalb werden dadurch vielmehr das Vollheitsgefühl in den Ohren, die Ohrgeräusche gesteigert und meist auch Schwindelerscheinungen hervorgerufen? Weil das Plus der Luft in maximo nach der Trommelhöhle eingepresst, wegen des sofort wieder collabirenden Tubencanals nicht zurückweichen kann und auch das Trommelfell, durch die vermehrte Anspannung von Seiten des *M. tensor tympani* gebunden, nicht eine dem andringenden Drucke entsprechende Excursion zu machen vermochte: die unter bedeutender Spannung in's *Cavum tympani* eingedrängte Luft wird gleich einem plötzlichen Choc auf beide Fenstermembranen wirken und eine plötzliche intralabyrinthische Druckschwankung im positiven Sinne zur Folge haben, als deren Ausdruck ja die Verschlimmerungen der Symptome aufzufassen sind. In dieser Weise finden auch eine ganze Reihe anderer Details der Symptomatologie eine durchaus befriedigende Deutung, wenn wir die Motilitätsstörungen der Tubenmuskulatur als das Wesentliche im Entwicklungsgange des Krankheitsprocesses festhalten. Von dieser Seite aus lässt sich auch die progressive Ausbildung weiterer secundärer Veränderungen in der Paukenhöhle und im Labyrinthe verstehen. Die dauernde Schleimhauthyperämie ex vacuo, durch keine active

Congestion genährt, reichte nicht aus zu einer Succulenz und Schwellung der Gewebe wie beim schleimigen Catarrh; aber unter dem Einflusse der stagnirenden Circulation kam es im Laufe der Zeit zur regressiven Metamorphose, zur Bindegewebswucherung und zur Verödung der Gefässe in der Art vielleicht, wie wir die Sclerosirung der Schleimhaut im Anfange dieser Abhandlung auszulegen versucht haben. Es ist aber wahrscheinlich, dass an diesen Abweichungen von der Norm vorwiegend auch vasomotorisch-trophische Störungen betheiligt sind. In einer Anzahl von Fällen, z. B. bei jenen Processen, welche an heftige, stets wiederkehrende Hemicranien und Zahnschmerzen oder an Malarianeuralgien im Gebiete des Trigeminus anknüpfen, scheinen sie auf reflectorischem Wege von Irritationen der sensiblen Mittelohrnerven her zu Stande zu kommen. Dass Neurosen des *N. quintus* bei dem Leiden eine Hauptrolle spielen, dafür sprechen die meisten Zeichen. Zu den Sensibilitäts-, Motilitäts- und Nutritionsstörungen, welche ja hauptsächlich die von ihm innervirten Muskeln betreffen, gesellen sich vasomotorische und trophische Störungen der ebenfalls von ihm versorgten Theile des Trommelfelles und des äusseren Gehörganges. Ich bin geneigt, letztere in Analogie zu setzen mit jenen trophischen Alterationen, welche nach Nervenverletzungen und Lähmungen der Extremitäten überhaupt öfter beobachtet wurden, als: Eczeme, Furunkelbildung, Muskelverfettung mit Contractur, chronische adhäsive Gelenkentzündung und Ankylose, Temperatur- und Secretionsanomalien. Dergleichen finden wir ja gerade auch bei der von uns geschilderten Krankheit. Auf Grund welchen Zusammenhanges die Innervationsstörungen im Gebiete der das Mittelohr versorgenden Nerven entstehen und sich nach und nach über alle peripheren Bahnen des ganzen, das Gehörorgan constituirenden Systems verbreiten, kann in den meisten Fällen nur vermuthet werden, wie zum Beispiel auch bei den nach Diphtheritis auftretenden Affectionen dieser Art. Es möchte uns aber scheinen, dass die Resultate der von BERTHOLD in Königsberg ausgeführten Experimente über halbseitige Durchschneidung des Trigeminus, und zwar besonders diejenigen, bei welchen, um die Wurzel des Trigeminus zu treffen, die *Medulla oblongata* halbseitig durchschnitten wurde, mannigfache Hinweise auf die Aetiologie bieten. Es wurden nämlich nach diesen einseitigen Durchschneidungen des Trigeminus bei Kaninchen nicht nur Injectionen, sowie Serum- oder Eiteraustritt in der Paukenhöhle der operirten Seite gefunden, sondern auch eben solche Veränderungen, jedoch in schwächerem Grade, auf dem anderen Ohre. Es möchte darnach wohl die Vorstellung erlaubt sein, dass, wenn durch irgend welche reflectorisch oder centripetal fortgeleitete Reize der Trigeminus central an seiner Ursprungsstätte eine ganz regionäre, fortdauernde Reizung erfährt, diese sich zunächst in demjenigen Theile seines peripherischen Verbreitungsbezirkes äussert, welcher, wie das so empfindliche Gehörorgan, vielleicht durch öftere Nasenrachencatarrhe oder durch Ueberanstrengung weniger widerstandsfähig, eine *Pars minoris resistentiae*, krankheits-disponirt geworden war. Durch die Medulla würde dann das Uebergreifen der Erkrankung des einen Ohres auf das andere vermittelt. Zur Deutung des letzteren Phänomens dürfte man indessen auch wohl daran erinnern, dass sehr häufig instrumentelle Eingriffe, welche das eine Ohr bei einem Patienten betreffen, für den betroffenen auch auf das andere, direct nicht tangirte Ohr bestimmt fühlbar rückwirken: dass beispielsweise die Tenotomie des *M. tensor tympani*, auf dem einen meist-erkrankten Ohre vollzogen, fast stets auch einen günstigen Einfluss auf das Befinden des anderen Ohres zur Folge hat, wie das nicht nur von uns zuerst beobachtet, sondern auch von URBANTSCHITSCH neuerdings wiederholt bestätigt wurde. Dass zumeist das linke Ohr als das primär erkrankte constatirt werden müsse, dafür möchte die Ursache vielleicht zu suchen sein in der schon unter normalen Verhältnissen schwächeren Entwicklung der linksseitigen Tubenmuskulatur, sowie in dem oft sehr anomalen Bau der linksseitigen Nasengänge, wodurch die Paukenhöhlenventilation von vornherein dieserseits schwieriger von statten geht.

Auf die geschilderte Weise also kommt es in unaufhaltsamem Progress im Laufe der Jahre zu denjenigen Veränderungen in der Paukenhöhle, welche nicht nur die Schallleitung immer mehr beeinträchtigen, sondern auch eine Miterkrankung des Labyrinths bedingen: Je länger der Krankheitsprocess währt, je länger die Tubenventilation unterbrochen ist, desto mehr consolidirt sich die durch den *M. tensor tympani* vermittelte Immobilisirung der Gehörknöchelchen, desto mehr wird der *M. stapes* im ovalen Loche fixirt und eingedrückt, desto mehr nimmt die Rigidität des Schleimhautüberzuges der Fenstermembranen und der Gelenke der Gehörknöchelchen zu, und es begreift sich, dass schliesslich, auch ohne das Dazwischentreten von intercurrenten Entzündungen und ihrer Folgezustände, jene von uns beschriebenen unredressirbaren, pathologisch-anatomischen Veränderungen zu Stande kommen, deren Endresultat vollständige Taubheit ist.

Therapie. *a)* Die Behandlung des einfachen chronischen Mittelohrcatarrhs. Dieselbe bietet im Allgemeinen eine ziemlich günstige Prognose. Es hängt von der Individualität und dem Alter des Patienten, von der Dauer der Erkrankung, sowie von der Artung und dem Grade der geweblichen Veränderung ab, ob die Vorhersage *quoad restitutionem ad integrum,* oder nur für eine relative Ausheilung vielversprechend gestellt werden könne oder nicht. Bei Kindern gestalten sich *ceteris paribus* die Heilaussichten bei weitem besser als bei Erwachsenen. Der Ohrcatarrh nicht eben sehr schwächlicher und scrophulöser Kinder verschwindet oft spontan, gleichwie der chronische Nasencatarrh derselben in der Pubertätszeit. Da aber in der Zwischenzeit unter den von uns geschilderten, localen Bedingungen gerade im Ohre secundäre, später nicht mehr redressirbare Anomalien zur Ausbildung kommen können, so ist es Pflicht, nichts der sogenannten Naturheilkraft zu überlassen; man gefährdet durch Vernachlässigung zu viel. Da unserer Darstellung gemäss der Mittelohrcatarrh, in specie der „schleimige" Catarrh der Paukenhöhle, wesentlich als ein Folgezustand von Erkrankungen benachbarter, mit dem Ohre in unmittelbarer Verbindung stehender Gewebe anzusehen ist, so ergiebt sich, dass die Therapie zunächst letztere betreffen müsse. Der essentiellen und Causalindication zu entsprechen, wird stets der erste Angriffspunkt jeder Behandlung im Nasenrachenraume zu suchen sein. Es sind die Erkrankungen dieser Localität einer energischen Cur zu unterwerfen nach den unter der bezüglichen Rubrik in diesem Werke auseinandergesetzten Grundsätzen und Methoden. Je erfolgreicher letztere ist, je gründlicher es gelingt, durch allgemeine und locale Mittel einen chronischen Schnupfen, Hyperämien und Schwellungen am Tubeneingange, polypöse Wucherungen und adenoide Vegetationen im *Cavum pharyngo-nasale* zu beseitigen, desto sicherer ist die Aussicht, dass auch der Mittelohrcatarrh zu vollständiger Rückbildung gelangt. Ja man wird bisweilen directe Einwirkungen auf das Ohr ausserdem gar nicht einmal nothwendig finden. Letztere sind indessen meistens doch nicht ganz zu umgehen aus zwei Gründen: Zunächst, damit der *Indicatio symptomatica* genügt werde, d. h. damit einige, zeitweilig bis zur Beseitigung des Catarrhes immer wiederkehrende, lästige Symptome gemildert oder suspendirt werden. Diesem Zwecke dient in erster Linie die Luftdouche. Bereits bei der Diagnose bewährte sie sich zur Aufklärung über den Krankheitscharakter, und im Falle, als Effect derselben eine mehr oder weniger bedeutende Hörverbesserung resultirte, war der Schluss erlaubt, dass secundäre, catarrhalische Veränderungen *intra cavum tympani* noch nicht sehr ausgebildet vorliegen könnten. Man bläst also öfter entweder durch den *lege artis* eingelegten silbernen Catheter Luft in das Mittelohr, oder es wird bei vermehrten Widerständen in der *Tuba Eustachii* mittelst der Ballonluftpresse die Luft nach der Paukenhöhle hin stossweise verdichtet. Es muss jedoch diesem Acte unter allen Umständen ein wiederholtes Ausspülen des Nasenrachenraumes durch laue Sodalösung mittelst der Nasenrachenspritze vorausgehen, damit man nicht etwa Schleim oder Eiter von der Tubenmündung her in die Paukenhöhle eintreibe. Der physikalische Effect dieser Eingriffe: Schleim- oder Eiterkrusten, welche den *Introitus tubae* verlegen, werden weggespült

oder weggepustet, das Gleichgewicht zwischen dem äusseren und intratympanalen Luftdrucke wird hergestellt; es wird ferner das Trommelfell durch den eindringenden Luftstrom wieder nach auswärts gepresst, sowie die Verschiebung und die anomalen Spannungsverhältnisse der Kette der Gehörknöchelchen gelöst; endlich konnte durch den einströmenden Luftstrom Secret, welches in der Paukenhöhle selbst acustisch wichtige Gebilde (Labyrinthfenster, Trommelfell, Gehörknöchelchen) deckte und beschwerte, weggeblasen werden. Functionell manifestiren sich diese durch die Luftdouche erzielten physikalischen Effecte durch ein Zurücktreten sowohl der Schwerhörigkeit und der Kopfeingenommenheit, als auch etwa vorhanden gewesener Ohrgeräusche, wenn die Secretanhäufungen gerade die Labyrinthfensterüberzüge betrafen. So werden also durch das ὕστερον πρότερον einer intercurrenten, directen Behandlung der Paukenhöhle mittelst der Luftdouche die labilen Anomalien wenigstens bis zu einem gewissen Grade redressirt und zum Theile in ihren Wirkungen aufgehoben, bis es gelungen sein wird, die stets fortwirkende Ursache der Mittelohrerkrankung im Nasenrachenraume wegzuschaffen. In demselben Maasse nun, als die Congestiv- und Reizzustände in der Umgebung der *Tuba Eustachii* sich zurückbilden und die Nasenrespiration wieder frei wird, verliert sich nach und nach die besonders per continuum vermittelte Hyperämie und Schleimhaut-Schwellung des Eustachischen Canals, die Paukenhöhlenventilation kommt wieder in Gang, die per tubam fortgeleitete und die intratympanale Hyperämie ex vacuo fällt weg, und damit die Vorbedingung für das Fortbestehen der Ernährungsstörungen im eigentlichen Schallleitungsapparate. Das ist Regel in den noch nicht inveterirten Fällen von Tuben- und Paukenhöhlencatarrh namentlich des kindlichen Alters. Bei älteren Personen gestaltet sich die Cur schwieriger und oft auch nur unvollkommen. Einerseits liegt der Grund darin, dass bei denselben veraltete, chronische Catarrhe im *Cavum pharyngo-nasale* selten vollständig und definitiv zur Heilung gebracht werden können. Jede exacerbirende Entzündung im Nasenrachenraume greift deshalb leicht von Neuem auf die Tuba über. Andererseits aber ist es bei eben solchen Patienten nicht immer möglich, ex fundamento jener anderen Causalindication nachzukommen, welche eventuelle Circulationsstörungen im Gebiete der oberen Hohlvene und eine darauf basirende Stauungshyperämie des Mittelohres im Auge hat. Man ist also in solchen Fällen, wenn dahin zielende Curen erfolglos bleiben, genöthigt, sich auf die symptomatische Behandlung mit der Luftdouche zu beschränken und den Patienten in der Benützung der Ballonluftpresse nach einer der von uns vorgeführten Methoden anzulernen. Nur versäume der Arzt nicht, den Patienten zu ermahnen, vor jeder Luftpresse den Nasenrachenraum mit schwacher, lauer Sodalösung auszuspülen. Die durch die Einpressung der Luft in's Mittelohr erzielte Hörverbesserung hält mitunter tagelang vor; indess wenn dies auch nicht der Fall sein sollte, empfiehlt es sich nicht, die Ballonluftpresse öfter als einen um den anderen Tag executiren zu lassen (zur Begründung hierfür erinnern wir uns an die durch den Missbrauch forcirter Lufteinpressungen erzeugten Trommelfellrelaxationen und Trommelfellausbuchtungen). Als einfachstes Mittel, eine temporäre Hörverbesserung zu erzielen, wird zuweilen auch der sogenannte VALSALVA'sche Versuch gerathen, d. h. der Kranke soll bei fest geschlossenem Munde und zugehaltener Nase eine gewaltsame Exspirationsbewegung machen, um so die Luft in's Mittelohr zu pressen. Hierbei tritt jedoch, wie wir uns durch das Experiment oftmals überzeugt haben, eine Steigerung der Trommelhöhlenhyperämie ein. Der schädliche Einfluss der gedachten Manipulation ist also sicherer und grösser als der eventuelle, kurzdauernde Nutzen. — Es ist überhaupt sehr zu bedauern, dass bei der Behandlung von Hörstörungen, welche auf Mittelohrcatarrhen beruhen, der Hauptnachdruck so vielfach allein auf Lufteinpressungen in das Mittelohr gelegt wird; dass man sich gegenüber der überwiegend in erster Linie zu berücksichtigenden Causalindication mit der Anempfehlung von Gurgelungen, Einspritzungen in die Nase u. dgl. Mittelchen abfinden zu können glaubt. Dieselben helfen wohl hin und wieder bei nicht veralteten Rachen- und

Mittelohrcatarrhen jüngerer und sonst ganz gesunder Personen; im Uebrigen aber sind es reine Spielereien, die dem Ernste und der Gravidität der Störungen durchaus nicht entsprechen. Allerdings hat man ja nicht so ganz selten Gelegenheit zu beobachten, dass eine erst kurz dauernde Schwerhörigkeit, welche an einen eben vorübergegangenen, acuten Nasenrachencatarrh anknüpfte, schon durch eine einmalige Luftdouche zu heben ist; die Functionsstörung war aber dann nur bedingt durch einfache Schleimanhäufung im *Introitus tubae.* Allermeist erzielt man keine definitive Heilung ohne die Zuhilfenahme ganz energischer Mittel. Ganz besonders wichtig ist auch, dass in entsprechenden Fällen Allgemeinmittel in Anwendung gezogen werden, entweder roborirende oder Alterantia und solche, welche überhaupt auf catarrhalische Zustände wirksam befunden worden sind. In letzterer Beziehung glauben wir unter den Arzeneien *Stibium sulfur. aurant.,* Calomel und Salmiak empfehlen zu dürfen. Bei Schwerhörigkeiten, die abhängig sind von Rachentubencatarrhen auf syphilitischer Basis darf eine antiluetische Cur nicht versäumt werden. Erst also, wenn die Anomalien im Nasenrachenraume so weit wie möglich beseitigt sind, dann ist es an der Zeit, dass zur Vervollständigung des Heilerfolges die Luftdouche als ein directes, nicht nur symptomatisches Therapeuticum eintritt und methodisch in Gebrauch genommen werde. Jetzt erst entfaltet sie ihre segensreiche Wirksamkeit in vollem Maasse. Denn es ist nachweisbar, dass allein schon durch das Irritament des öfter wiederholten Catheterisirens die durch langdauernden Catarrh der sie überziehenden Bedeckungen erschlaffte Tubenmuskulatur zu kräftigeren Actionen angeregt wird. Dem Experimente wie der Erfahrung gemäss ist es gleichfalls möglich, durch eine Zeit lang consequent fortgesetzte Lufteinpressungen flüssige Secretanhäufungen in der Paukenhöhle nicht nur von acustisch wichtigen Organtheilen zu delogiren, sondern dieselben auch zur schnelleren Resorption zu bringen. Als der wichtigste Heileffect der gegen Ende der Cur häufiger benutzten Luftdouche hat aber zu gelten: die dauernde und definitive Reactivirung der normalen Spannungsverhältnisse der die Schallleitung vermittelnden Paukenhöhlengebilde zu einander. Ohne die Lufteinpressungen würden letztere meist in ihren verschobenen Lage- und Spannungsbeziehungen beharren, besonders wenn inzwischen Verklebungen und leichte, adhäsive Verlöthungen der Gehörknöchelchen eingetreten waren. Diese werden durch die stossweise nach der Paukenhöhle hin comprimirte Luft öfter gelöst und die Theile aus ihrer gebundenen Lage befreit.

Es ist indessen nicht immer möglich, allein durch die Luftdouche zu erreichen, was zur Erzielung eines möglichst vollkommenen Heilerfolges indicirt erscheint: α) Zunächst schwindet durchaus nicht in allen Fällen, selbst nach Beseitigung aller wesentlichen Störungen im Nasenrachenraume, ohne Weiteres auch die Erschlaffung der Tubenwände, die Verdickung ihrer Schleimhautauskleidung und die dadurch bedingte Stenosirung des Canals: der Krankheitsprocess ist zwar zum Stillstand gebracht, aber die geweblichen Veränderungen sind geblieben. Wenn dieselben noch nicht bis zu vollständiger Destruction der normalen Gewebselemente gediehen, so ist man immerhin im Stande, noch Bedeutendes zu leisten und die Paukenhöhlenventilation wieder genügend in Gang zu bringen. Unserer Erfahrung gemäss bewähren sich hierfür am zuverlässigsten vorerst sehr vorsichtige Injectionen oder besser Einblasungen von Höllensteinlösungen durch den Catheter in den Anfangstheil der Tuba. Es dürfen hierzu jedesmal nur wenige Tropfen einer 20perc. *Argentum nitricum*-Solution verwendet werden. Die Reaction pflegt eine sehr starke zu sein und ist der Patient anzuhalten, währenddem unter keiner Bedingung die Nase zu schneuzen, weil sonst fast ausnahmslos Entzündung der Paukenhöhle mit Perforation des Trommelfelles folgt. Etwa auftretende Schmerzen im Ohre selbst weichen unter der Anwendung kalter Umschläge über die ganze Ohrseite. Nach 3—4 Tagen erst hat sich die durch die künstlich bewirkte Entzündung hervorgerufene Verschwellung des Tubencanales gelegt, — dann aber hat man gewöhnlich auch die Genugthuung, dass die Luftdouche besser

gelingt, dass eine selbst dickere, conische Bougie leicht in dem Canale vorgeschoben werden kann, dass der Patient, selbst unbefragt, freudig über eine sehr merkbare, weitere Hörverbesserung berichtet. Wir sind der Ansicht, dass die durch eine derartige Höllenstein-Application hervorgerufene künstliche Entzündung auch direct zur Anregung der Rückbildung von catarrhalischen Schwellungszuständen in der Paukenhöhle von Nutzen sei. Unter Umständen sind die vorsichtigen Einblasungen von *Argentum nitricum*-Lösung 2-, 4mal in Abständen von 1—3 Wochen zu wiederholen. Bleiben nichtsdestoweniger Stenosirungen im Isthmustheile der *Tuba Eustachii* zurück — was sehr selten — so werden dieselben durch methodische Anwendung von gradatim in der Dicke steigenden, conischen Kautschukbougien fast ausnahmslos gehoben. Vor allem muss man sich hüten, zu viel zu thun, Ruhe, Geduld und Vorsicht sind absolut nöthig. Man hat wohl zu bedenken, dass wohl wenige Curen für das Nervensystem so angreifend sind, wie protrahirte Eingriffe dieser Art. β) Wie bei der Symptomatologie auseinandergesetzt worden ist, kann eine besonders hochgradige Hörbeeinträchtigung bei dem chronischen Mittelohrcatarrh mitbedingt sein durch eine Anfüllung der Paukenhöhle mit gallertartig eingedickten Secretmassen; durch Einlagerung derselben zwischen die Kette der Gehörknöchelchen, durch Belastung und Verlegung der Labyrinthfenstermembranen durch die zähe Flüssigkeit. Die einfache Luftdouche reicht hier ebenfalls zur Entfernung desselben nicht aus, selbst wenn man einen grösseren Einschnitt in's Trommelfell gemacht haben sollte. Man greife dann zu jenem Verfahren mit dem Koniantron, welches wir schon als zur Diagnose besonders unklarer Fälle von Mittelohrcatarrh wirksam angerathen haben. Ansammlungen aber von flüssigem, noch nicht eingedicktem Secrete in der Paukenhöhle gelingt es, wie bereits bemerkt, meist zu beseitigen schon durch einen einfachen Einschnitt in das Trommelfell mit nachfolgender Luftdouche. Man hüte sich jedoch, die aus der Trommelfellschnittwunde hervorquellende Flüssigkeit durch nachfolgende Einspritzungen in den äusseren Gehörgang entfernen zu wollen, weil dann gar leicht Entzündungen des Trommelfelles und der Paukenhöhle folgen. Das Secret muss mit an einem Halter befestigten Wattepfröpfchen abgewischt und darnach der äussere Gehörgang fest verstopft werden. γ) Trotz der Heilung des Rachentubencatarrhs, trotz der Wiederherstellung der Paukenhöhlenventilation, der Sistirung der intratympanalen Hypersecretion und der Beseitigung der eingelagerten Secretmassen bessert sich gleichwohl die Hörfähigkeit in einer Reihe von veralteten Fällen nicht in dem Maasse, wie man glaubte erwarten zu dürfen. Da kann es sich nicht weiter um bewegliche Hindernisse handeln, es müssen vielmehr consolidirte, gewebliche Veränderungen zurückgeblieben sein. Diese zur Rückbildung zu bringen, oder ihre schädliche Wirkung aufzuheben, sind wir allermeist nicht im Stande, ebensowenig, wie eine specielle Diagnose für deren Vorhandensein zu begründen. Nur wo es sich um partielle, adhäsive Verlöthungen mit der Labyrinthwand der Paukenhöhle, oder mit dem langen Ambosschenkel handelt, sowie um eine etwa eingetretene Immobilisirung des Hammers, gewährt die Untersuchung des Trommelfelles mit dem pneumatischen Trichter oder mittelst des Ohrmikroskops einigermassen verlässliche Anhaltspunkte wie für die Diagnose, so für die weitere Behandlung. Durch vielfache Erfahrungen ist es sichergestellt, dass leichte Verklebungen oder schwache Verwachsungen der in Frage kommenden Gebilde allein schon durch die stossweise executirte, kräftige Ballonluftpresse mitunter zur Lösung kommen; die darnach sich geltendmachende Hörverbesserung kann eine ganz beträchtliche sein. Man ist dann durch die nachfolgende Inspection des Trommelfelles öfter in der Lage, diejenigen Stellen zu finden, wo die partielle oder locale Loszerrung stattgefunden hat: vordem eingezogen, liegen sie jetzt mehr oder weniger im Niveau der ausgebuchteten Membran, gekennzeichnet durch circumscripte, blutige Sugillationen. Auch durch Luftverdünnungen, alterirend mit Luftverdichtungen im äusseren Gehörgange, methodisch zu dem Zwecke vorgenommen, das Trommelfell mit den Gehörknöchelchen zu In- und Excursionen zu bringen, scheint es in einzelnen Fällen weiter möglich, auf

eine Verbesserung der Schwingbarkeit der schallleitenden Gebilde hinzuwirken. Im Allgemeinen jedoch erreicht man auf diesem Wege viel weniger, als wenn man sich des von uns angegebenen Paukenhöhlen-Koniantrons bedient. Dasselbe wird in der Weise zur Anwendung gebracht, wie es schon bei der Symptomatologie beschrieben worden ist. Die Spritze, mit Sodalösung gefüllt, wird in die äussere conische Oeffnung des Paukenhöhlencatheterchens, nachdem dasselbe bis in die Trommelhöhle vorgeschoben worden, fest eingesetzt und nun die Ballonluftpresse kräftig stossweise zur Wirkung gebracht. Zugleich mit dem Luftstrome dringt die Flüssigkeit in die Paukenhöhle und wirkt nun unmittelbar in loco affecto. Wir wollen es dahingestellt sein lassen, ob unter dem Einflusse der mit eingepressten, starken, alkalischen Flüssigkeit die verdichteten, hypertrophirten Gewebe aufquellen können, ob die Solution erweichend, lösend wirke in Verbindung mit den durch die stossweisen Lufteinpressungen hervorgebrachten Zerrungen an den mit einander verwachsenen Theilen — jedenfalls ist es Thatsache, dass dieses Verfahren sehr oft noch weitere positive Erfolge für eine dauernde Besserung des Hörvermögens erzielt, wo die einfache Luftdouche oder Ballonluftpresse absolut nichts mehr leistet.

b) Eine Behandlung des sogenannten trockenen Catarrhs der Paukenhöhle, d. h. jener Erscheinungen, welche man lediglich auf eine gemuthmasste Sclerosirung der Paukenhöhlenschleimhaut beziehen zu dürfen glaubt, hat bei Berücksichtigung der von uns vorgeführten Symptomencomplexe und theoretischen Darlegungen absolut keinen Sinn. Es ist daher auch gar nicht auffallend, dass man mit der auf Bekämpfung eines „trockenen Catarrhs“ zugeschnittenen, üblichen Behandlungsmethode (Einspritzungen der verschiedensten Art in die *Tuba Eustachii*, ja sogar solche von Chloral wurden versucht; Luftdouche, Luftverdünnungen im äusseren Gehörgange; Blutentziehungen in der Umgebung des Ohres; Einreibungen, innerlich Jodkali, Mercur u. dgl. m.) durchaus keinen Effect erzielt; dass nichts die therapeutische Potenz der Ohrenheilkunde so discreditirt hat, als die vollständige Erfolglosigkeit, ja Schädlichkeit von Curen bei dem von uns geschilderten Leiden, welche wohl ein Drittel aller überhaupt sich zur Behandlung stellenden Gehörkrankheiten betreffen. Die in diesem Capitel herrschende Rathlosigkeit und zur Genüge bewiesene negative Leistungsfähigkeit rechtfertigt, dass wir einzig unsere Beobachtungen und therapeutischen Grundsätze vorführen. Würden dieselben in der Erfahrung eines weiteren Decenniums sich nicht gezeitigt und bewährt haben, wir würden davon abstehen. — Aus den bei der Pathologie geäusserten Ansichten geht hervor, dass wir weit entfernt sind zu glauben, unsererseits eine vollständige Einsicht gewonnen zu haben in die Natur jener progressiven Schwerhörigkeitsformen, bei welchen Sclerosirung der Paukenhöhlenschleimhaut post mortem häufiger gefunden, als intra vitam diagnostisch begründet werden zu können pflegt. Jedenfalls aber tritt in Beziehung auf die Therapie zunächst die Frage ganz zurück, ob eine Sclerosirung der Paukenhöhlenschleimhaut in Entwicklung begriffen sei oder nicht. Die Aufmerksamkeit hat sich vielmehr vorerst nur den sicher und bestimmt hervortretenden Veränderungen und Symptomencomplexen zuzuwenden. Fehlen bei der Unklarheit über die ursächlichen Momente, welche bei der Entstehung des Processes vorgelegen haben oder denselben noch unterhalten, auch positive Handhaben, um der *Indicatio causalis* nachzukommen, so ist man deshalb gleichwohl nicht auf eine rein symptomatische Therapie beschränkt. So bieten z. B. die mannigfaltigen Erscheinungen vom Nervensystem, welche in den schwierigsten Fällen concurriren, obgleich vieldeutig, doch Angriffspunkte für eine directe Behandlung, wenn man sich bei ihrer Erklärung auf Analogien und auf die Erfahrung stützen zu können glaubt. Sehr häufig wird man sich auch überzeugt halten dürfen, dass die ersten Entstehungsursachen der Krankheit nicht mehr vorhanden sind, und man mag sich ohne Weiteres an den wesentlichsten Process in dem Krankheitsfalle halten, an die schon initial hervorgetretenen Hauptstörungen, in der begründeten Voraussetzung,

dass von diesen alle übrigen Veränderungen erst secundär abhängen, mit ihnen stehen und fallen. Damit entsprechen wir der *Indicatio essentialis*. Als solche Haupt- und essentiellen Störungen aber haben wir diejenigen kennen gelernt, welche die Rachentubenmuskulatur betreffen. Hier hat die locale Therapie einzusetzen. Vor Allem muss gegen einen etwa vorhandenen chronischen Nasenrachencatarrh mit allen Mitteln eingeschritten werden. Denn die Motilitätsdefecte in der Muskulatur mögen ja zum Theil verursacht werden durch Anomalien der Ernährung, welche von der chronisch entzündeten Schleimhaut auf die Muskulatur übergriffen. Man wird jedoch finden, dass jede Spur eines Catarrhs beseitigt sein kann und trotzdem besteht die Herabsetzung der Muskelcontractionsfähigkeit fort. Es hat eben der Catarrh meist nur die Bedeutung einer Complication, welche die Zufälle verschlimmert, aber nicht bedingt. Aus der bei der Symptomatologie gegeben Darstellung erhellt, dass das Hauptmittel zur Bekämpfung der Lähmungserscheinungen der Rachentubenmuskulatur in der Anwendung der intratubalen Elektrisation gegeben ist. Dieselbe erweist sich aber nur noch in den ersten Stadien *) des Krankheitsprocesses von Nutzen. Beobachtet man also, dass bei der versuchsweisen Elektrisation noch knipsende Geräusche ausgelöst werden bei Gebrauch entweder des constanten oder intermittirenden Stromes, so ist das Mittel unter allen Umständen indicirt. Man fahre also damit fort, anfangs in Zwischenräumen von 1—2 Tagen. Besonders bei jüngeren Personen ist der Erfolg eclatant und nach zwei oder auch mehr Sitzungen kann ohne Zuhilfenahme jeder anderen Therapie die Hörfähigkeit sich so weit gebessert haben, dass kaum mehr ein Defect in dieser Richtung hin auffallend wird. Die subjectiven Gehörempfindungen jedoch persistiren meist länger; im Anfange der Cur pflegen sie zwar ganz zurückzutreten, oder wenigstens sich sehr abzumindern, so lange die Elektrisation währt, und dieser Nachlass der Ohrgeräusche hält gewöhnlich noch ein oder mehrere Stunden, manchmal den ganzen Tag an. Sie tauchen indessen immer wieder von Neuem hervor, vorzüglich nach Anstrengungen und wenn nach den Mühen des Tages der Patient sich schwächer fühlt. Es ist wohl festzuhalten, dass die Cur auf keinen Fall definitive und dauernde Resultate zeitigt, wenn die subjectiven Gehörempfindungen nicht vollständig zurückgedrängt bleiben. Man hat daher in der Regel bei der Behandlung ebensoviel Ausdauer wie Berücksichtigung der Individualität nothwendig, da ein Uebermaass der Reizungen angreifend, ja schädlich wirken kann. Man soll sich nicht zurückschrecken lassen, wenn in Beziehung auf die Ohrgeräusche ein anhaltender Erfolg länger auf sich warten lässt und muss man die einzelnen Sitzungen allmälig bis zu 20 Minuten ausdehnen, da

*) Wir bezeichnen lediglich zur Orientirung die Phasen der Erkrankung in folgender Weise: I. Stadium. Die Untersuchung der Rachentubenmuskulatur mit Hilfe der von uns eingeführten intratubalen Elektrisation ergiebt, dass die Contractionsfähigkeit der Rachentubenmuskulatur noch nicht geschwunden ist; es werden dabei noch knipsende Geräusche ausgelöst und es zeigt sich, dass unmittelbar darnach stets einerseits die Hörfähigkeit gehoben und andererseits wieder die Ohrgeräusche entweder momentan ganz zurückgetreten, oder sehr gebessert sind. Da es sich herausgestellt hat, dass in der Mehrzahl der Fälle ohne jeden Eingriff in die Paukenhöhle noch eine *restitutio ad integrum* möglich ist, so können irredressirbare Veränderungen im Mittelohre noch nicht zur Ausbildung gekommen sein. — II. Stadium. Auch das erst in zweiter Linie erkrankte Ohr weist bereits bedeutende Hörstörungen auf; der Krankheitsprocess dauert meist schon einige Jahre; die Symptome vom Trommelfell und vom Rachen deuten auf weit fortgeschrittene, gewebliche Veränderungen; durch die elektrische Untersuchung wird Verlust der Erregbarkeit und des Contractionsvermögens der Tubenmuskulatur constatirt; es werden weder knipsende Geräusche mittelst der intratubalen Elektrisation ausgelöst, noch äussert dieselbe einen bemerkenswerthen bessernden Einfluss auf die Schwerhörigkeit und die Ohrgeräusche; aber es ist noch möglich, durch stärkere Luftverdünnungen im äusseren Gehörgange, wodurch das Trommelfell zu Excursionen gebracht wird, ein momentanes Sistiren der Ohrgeräusche und eine Minderung des Schwindelgefühles und der Kopfeingenommenheit zu erreichen; es kann deshalb noch keine Synostose des Steigbügels im ovalen Loche platzgegriffen haben. — III. Stadium. Hochgradige Schwerhörigkeit beiderseits nach jahrelanger Dauer des Uebels. Weder die Luftdouche, noch die Elektrisation, noch auch Luftverdünnungen im *Meatus auditor. ext.* äussern noch irgend welchen günstigen Effect.

öfter erst nach 10 oder 15 Minuten beim constanten Strome und der wiederholten Benutzung von VOLTA'schen Alternativen (wobei der Patient Schluckbewegungen auszuführen hat) die charakteristischen, knipsenden Geräusche als willkommener Ausdruck wieder eintretender Muskelcontractionen verspürt werden. Sehr empfehlenswerth ist es in einer Reihe von Fällen, die eine Elektrode auf die Wirbelsäule zu setzen, während die andere in der Tuba bis zum Isthmus vorgeschoben liegt. Diejenigen Stellen der Wirbelsäule, auf welche die Elektrode zu appliciren ist, werden durch den Versuch gefunden. Es ist ebenso interessant, wie es vielfacher Vermuthung über den Zusammenhang der Ohrenerkrankung mit Allgemeinleiden Raum giebt, zu constatiren, dass es besonders bei nervenleidenden Personen gewisse Stellen über der Wirbelsäule giebt, welche ausnehmend empfindlich sind, wenn man mit dem Zinkpol unter stärkerem Druck über dieselben hinfährt, und dass nur während des Verweilens auf dem betreffenden Punkte sowohl Tuben-Muskelcontractionen sich bemerkbar machen, wie auch ein günstiger Einfluss auf die Hörstörungen. Als die Hauptangriffspunkte erweisen sich die Gegend zwischen den Schulterblättern und bei uterinkranken Damen die unteren Dorsalpartien der Wirbelsäule. Ob die Faradisation oder der constante Strom im gegebenen Falle mehr am Platze sei, muss das Experiment lehren; bei primären Innervationsstörungen findet meistens das letztere statt. Hat man nun durch den schon theilweisen Erfolg der intratubalen Elektrisation die Aussicht gewonnen, dass die Functionsfähigkeit der Rachentubenmuskulatur noch in Gang gebracht werden könne, dann muss dafür gesorgt werden, dass eine geregelte Gymnastik der Schlingmuskulatur der elektrischen Heilwirkung zu Hilfe komme. Der Patient ist zu veranlassen, täglich in Zwischenräumen von 2—3 Stunden ausgiebige Schlingbewegungen methodisch hintereinander auszuführen, wie wenn er dabei die Absicht hätte, jedesmal einen grossen Bissen gewaltsam zu verschlucken. Es geschieht dies leichter unter energischen Mitbewegungen, z. B. der Arme. Man wird sich überzeugen, dass nicht selten in nahezu demselben Verhältnisse, als die Actionskraft bei den Schluckacten wächst, auch die Erscheinungen von Seite des Gehörorgans zurückweichen. Nachgerade ist aber auch die Zeit für die häufigere Anwendung der Luftdouche gekommen, um auf die secundären, noch nicht consolidirten Veränderungen in der Paukenhöhle, welche eben abhängig von dem bereits im Schwinden begriffenen Tubencollaps, zu wirken. Zur Luftdouche ist vorzugsweise der Catheterismus zu wählen, und sie äussert jetzt nicht mehr einen negativen, oder gar die subjectiven Zeichen verschlimmernden, sondern den günstigsten Effect: Es gelingt jetzt leichter, das so lange nach einwärts gesunken gewesene Trommelfell mit der Kette der Gehörknöchelchen wieder zu Excursionen und in ihre ursprüngliche Situation zurück zu bringen, hauptsächlich wohl, weil der *M. tensor tympani* bereits aus seinem gebundenen Zustande mehr oder weniger befreit, geringere antagonistische Spannwirkungen äussert. Denn um eine ausgebildete Retraction seiner Sehne, beruhend auf unredressirbaren geweblichen Veränderungen, konnte es sich noch nicht handeln, sonst würden ja momentane, bedeutende Hörverbesserungen nach der Elektrisation nicht möglich gewesen sein. Man kann übrigens dem Zwecke, die Einwärtsspannung des Trommelfelles und der Gehörknöchelchenkette vollkommener zu beseitigen, durch vorsichtig vorgenommene, methodische Luftverdichtungen im äusseren Gehörgange zu Hilfe kommen und hierdurch die Zurückführung normaler Zustände beschleunigen.

Eine grosse Rolle bei der Therapie unseres Krankheitsprocesses, soweit dieselbe in den ersten Stadien, wenn nicht eine vollständige *restitutio ad integrum*, so doch eine endgiltige Besserung verspricht, spielt die Berücksichtigung des Allgemeinbefindens der Patienten: Würde man bei reizbaren, durch vorangegangene Krankheiten, aus denen eben sich das Ohrenleiden entwickelt hat, geschwächten Personen, bei solchen, welche Symptome von Spinalirritation u. s. w. bieten, sofort mit einer immerhin angreifenden Localtherapie vorgehen, so möchten sich eher Nachtheile als Vortheile einer sonst selbst ganz angemessen scheinenden örtlichen

Behandlung ergeben. Ja wir haben sogar nicht wenige Kranken beobachtet, bei welchen bereits seit mehreren Jahren die Symptome unseres Leidens langsam in Entwicklung begriffen waren, die vollkommen hergestellt wurden ohne alle örtliche Therapie, nachdem sie die Anstrengungen des gesellschaftlichen und geräuschvollen Lebens in der Residenz, oder eine aufreibende geistige Thätigkeit längere Zeit hindurch vertauscht hatten mit der Ruhe eines ländlichen Aufenthaltes, frei von den Anforderungen, die ihr Beruf an ihre Geistes- und Körperkraft und namentlich an ihr Gehör stellte. Bei Unterleibsleiden, bei Circulationsstörungen, die vom Digestionsapparate ausgehen, bei Leberleiden, bei chronischem Rheumatismus etc. ist es zweckmässig, entsprechende Curen vorauszuschicken, und zeigt sich recht oft der vortheilhafteste Einfluss auf das Gehörleiden nach Curen in Wiesbaden, Teplitz, Carlsbad, oder aber nach dem Gebrauche von eisenhaltigen Wässern; namentlich bei anämischen Damen, die ja mitunter gerade die ausgesprochensten Symptome unserer Ohrenkrankheit erkennen lassen, wirkt öfters, d. h. in dem ersten Stadium der Erkrankung eine länger durchgeführte Verabreichung von Eisen ausserordentlich und bleibt der Localtherapie manchmal wenig zu thun übrig. Auch von einer vorsichtig durchgeführten Kaltwasser-Cur sahen wir bisweilen einen günstigen Effect.

Bei der Therapie des zweiten Stadiums des beschriebenen Gehörleidens ist von all den genannten Einwirkungen kaum mehr ein palliativer Nutzen zu erwarten. Schon die Zeichen vom Trommelfell pflegen darauf hinzudeuten, dass bereits unredressirbare Gewebsveränderungen im schallleitenden Apparate platzgegriffen haben. *Ex juvantibus et nocentibus* zeigt sich bald, dass es nicht mehr möglich sein wird, die Paukenhöhlenventilation wieder in Gang zu bringen; der Tubencollaps ist nicht mehr zu beseitigen, die Elasticität und das Contractionsvermögen der Tubenmuskulatur unwiederbringlich verloren gegangen. Nur an das Vorhandensein eines Symptomes knüpfen wir noch die Hoffnung, dass es möglich, sogar wahrscheinlich sei, den unaufhaltsamen Progress des Processes zu hemmen und zum wenigsten dem Eintreten einer vollständigen Taubheit vorzubeugen: unserer speciellen, vielhundertfachen Erfahrung gemäss möchte nämlich das momentane Verschwinden oder die entschiedene Verminderung der Ohrgeräusche und des Schwindelgefühles, welche den versuchsweise vorgenommenen stärkeren Luftverdünnungen im äusseren Gehörgange folgt, nur dahin auszulegen sein, dass noch keine vollständige Fixirung oder gar Synostose des Steigbügels im ovalen Loche, auch keine bedeutenden Veränderungen an der runden Fenstermembran, bestehen. War man durch die Luftverdünnungen noch im Stande, mit dem Trommelfelle auch den Steigbügel zu Excursionen zu bringen, so konnte die Immobilisirung der Gehörknöchelchen noch keine definitive geworden sein und durfte die vorübergehende Sistirung der hauptsächlichsten Labyrinthsymptome wohl darauf bezogen werden, dass die Labyrinthgebilde durch das Herausheben des Stapes für den Augenblick entlastet wurden und deshalb die Druckerscheinungen nachliessen. Gleichfalls konnte der schallempfindende Apparat noch nicht sehr geschädigt sein, wenn das Hörvermögen wenigstens für die meisten noch aus unmittelbarer Nähe kommenden Schalleindrücke sich erhalten erwies. Für solche Fälle nun haben wir in der Tenotomie des *M. tensor tympani* ein öfter noch ausserordentlich wirksames Heilmittel kennen gelernt. Es eliminirt diese Operation den Hauptfactor, welcher die Immobilisirung der Gehörknöchelchen bedingt, der Schallaufnahme hindernd entgegentritt und die intralabyrinthische Drucksteigerung vermittelt. Je früher die Operation, auf deren Schilderung wir an dieser Stelle nicht eingehen können, vorgenommen wird, desto grössere Chancen ergeben sich für den Erfolg. Man muss nicht zu viel von ihr erwarten; denn was einmal ausserdem an acustisch wichtigen Organtheilen destruirt ist, kann nicht zurückgebracht werden; jedoch scheint die weitere Entwicklung der Schleimhautsclerose und der intralabyrinthischen Anomalien nach Sistirung der unaufhörlich nachrückenden Spannwirkung des Muskels wegzufallen, und es ist auf Grund vieler

Beobachtungen wahrscheinlich, dass sich geweblich, besonders bei jüngeren Individuen, noch rückbildet, was rückbildungsfähig ist; ohne dies wären die oft frappanten Heilwirkungen des operativen Eingriffes nicht zu verstehen. In gleichem Sinne äussern sich ja auch andere Autoren, die uns mit Ausdauer in der Pflege der Operation gefolgt sind und sich durch anfängliche negative Heilerfolge nicht haben zurückschrecken lassen, wie MIOT in Paris und URBANTSCHITSCH in Wien. Beide Ohrenärzte bestätigen auch unsere Angaben, dass der auffallendste Effect der Tenotomie der sei, dass in der Regel bei dem zweiterkrankten, noch besser gebliebenen, nicht operirten Ohre der grösste Nutzen von der Operation statuirt werden könne. Unseres Erachtens giebt es in der ganzen Ohrenheilkunde keinen segensreicher wirkenden Eingriff, der mit Rücksicht auf die Gravität von Symptomen, welche bisher jedem Heilverfahren widerstanden, relativ gleich Bedeutendes leistete. Wir sind daher der Ueberzeugung, dass mit der Zeit auch die übrigen Ohrenärzte aus ihrem zuwartenden oder abwehrenden Verhalten zu der Operation heraustreten müssen; es bleibt ihnen keine Wahl. Selbstverständlich ist eine dauernde Heilwirkung von einer angemessenen Nachbehandlung abhängig, gleichwie auch sonst von einer Sehnendurchschneidung an anderen Körpertheilen nichts positiv Nachhaltiges zu erhoffen ist, wenn die Wiederverwachsung der durchschnittenen Theile nicht verhindert wird. Wir benutzen dazu methodische Luftverdünnungen im äusseren Gehörgange und Einpressungen von Luft und Sodalösung in die Paukenhöhle vermittelst des Koniantron. Diese wirken nebenbei, wie schon wiederholt vermerkt, in dem Sinne, die Mobilität der Gehörknöchelchen, soweit möglich, zurückzuführen und etwa noch ausserdem vorhandene adhäsive Verlöthungen zu dehnen. Eine uns bis jetzt noch unverständliche Erscheinung ist, dass in glücklichen Fällen dieser Behandlungsweise nicht nur die Schwindelanfälle und die Ohrgeräusche, sowie das Benommenheitsgefühl im Kopfe zurücktreten, das Hörvermögen, besonders auf dem nicht operirten Ohre, sich bedeutend bessert, sondern dass auch die Nutritionsstörungen im äusseren Gehörgange verschwinden und eine normale Ohrenschmalzabsonderung wiederkehrt. Weiter ist es merkwürdig, dass nach der Tenotomie eine nun wieder aufgenommene elektrische und gymnastische Behandlung der Rachentubenmuskulatur, namentlich, bei jüngeren Individuen, zuweilen Erfolge zeigt, welche vordem in keiner Weise hervortraten. Es mögen dann wohl nur periphere Innervationsstörungen vorgelegen haben.

Gegenüber dem dritten Stadium des Krankheitsprocesses sind wir noch ebenso hilflos, wie man es stets gewesen ist. Für eine Zeit lang vermag man wohl noch bei der bereits hochgradig gewordenen Taubheit Erleichterung zu bringen durch Hörrohre. Aber alle unsere sonstigen Mittel kommen zu spät. Es mag nur der Hinweis erlaubt sein, dass, jemehr der Patient seine noch restirende schwache Hörkraft schont, ein Hörrohr seltener benutzt und im Uebrigen alle schwächenden Einflüsse auf sein Allgemeinbefinden vermeidet, desto länger der schliessliche Ausgang in vollständige Taubheit hinausgeschoben zu werden pflegt.

B. Acute und subacute Affectionen des Mittelohres und deren Folgezustände, so weit sie die Hörfunctionen beeinträchtigen.

Bei der Schilderung der acuten und subacuten Affectionen des Mittelohrs, also der eigentlichen Entzündungen, können wir uns etwas kürzer fassen, insofern zur Verständigung über die Ursachen der functionellen Alterationen, sowie über die Vornahme mannigfacher therapeutischer Eingriffe schon der Hinweis auf bereits Gesagtes genügen wird. Uebrigens sind einige allgemeine Bemerkungen vorauszuschicken: Wir können uns in Hauptsachen durchaus nicht einverstanden erklären, weder mit der annoch gebräuchlichen Auffassung und Deutung der Krankheitserscheinungen, noch auch mit einer Therapie, welche vielfach gegen ganz Verschiedenes immer mit denselben Mitteln einschreitet. Man spricht von einer Salpingitis und einer Tympanitis, von einer acuten oberflächlichen Entzündung der Paukenhöhle und andererseits von einer phlegmonösen, eitrigen Entzündung; andere wählen die Unterscheidung: acuter Mittelohrcatarrh,

acute Mittelohrentzündung mit kurzer Dauer und ohne Läsion des Trommelfelles und acute perforative sc. suppurative Mittelohrentzündung mit Durchbruch der *Membrana tympani* mit acutem oder chronischem Verlauf; andere wieder glauben wesentlich nach dem Charakter der Entzündungsproducte eine richtige Bezeichnung wählen zu können und unterscheiden eine *Otitis media serosa*, auch *adhaesiva*, *Otitis media catarrhalis* und *Otitis media purulenta;* noch andere machen sich die Sache einfacher und trennen nur acuten Mittelohrcatarrh und eitrigen Mittelohrcatarrh oder eitrige Mittelohrentzündung. Diese Uneinigkeit beweist nur die herrschende Unklarheit und Unzulänglichkeit in der Deutung der oft ganz verschiedenartig sich äussernden und verlaufenden acuten Krankheitsprocesse. Der Krankheitsname giebt aber den Begriff, welcher die Therapie bestimmt. In dieser Beziehung wäre eine pathologisch-anatomische Eintheilung vielleicht zweckentsprechend, wenn die Scheidung in der Artung und Ausdehnung der acut eintretenden geweblichen Veränderungen sich durchführen liesse. Dies ist indess nicht der Fall; es kann eine seröse Entzündung in eine catarrhalische übergehen oder eine einfach catarrhalische unter ungünstigen äusseren Bedingungen und unter sinnloser Behandlung in eine eitrige, perforative, zu tiefen Destructionen führende Mittelohrentzündung ausarten, z. B. wenn zu unpassender Zeit reizende Einspritzungen oder heisse Umschläge gemacht werden. — Wenn wir sehen, wie auf ganz verschiedene Ursachen hin bei verschiedenen Individuen (also auf differenten Krankheitsboden und bei verschiedener Krankheitsdisposition) quantitativ und qualitativ ganz differente Symptome hervorgerufen werden, und dass andererseits dieselben therapeutischen Mittel in dem einem Falle absolut schädlich wirken, während sie bei einem anderen, ganz gleichartig erscheinenden, den besten Heileffect hervorbringen; wenn wir uns überzeugen, dass eine Reihe von acuten Affectionen schnell und günstig verlaufen können ohne jede Therapie, während andere nur bei sorgfältigem Eingehen auf die etwaigen ursächlichen Momente oder unter Anwendung specifischer Arzeneien zu einem raschen Stillstand gebracht werden, so ist die Frage erlaubt, ob wir nicht in der Lage seien, mit Rücksicht auf die zu wählenden therapeutischen Maassnahmen, die eruirbaren Causalmomente für die Beurtheilung und Classificirung der im Mittelohr hervortretenden Entzündungserscheinungen massgebend sein zu lassen. Wir glauben, dass dieses sich in unseren Fällen befriedigender wie jede andere Eintheilung durchführen lässt und dass es der allein richtige Weg sei. Denn es hat sich der praktische Arzt nicht ausschliesslich nach Begriffsbestimmungen zu richten, die lediglich den pathologischen Anatomen als Naturforscher bei der Charakterisirung eines Krankheitsprocesses leiten. Wir unterscheiden demnach: *a)* Mittelohrentzündungen, welche durch Trauma oder künstlich hervorgerufen worden sind; *b)* idiopathische Mittelohrentzündungen; *c)* solche Entzündungsformen, welche als die Complication eines anderen Leidens, meist einer Infectionskrankheit sich entwickeln *(O. m. symptomatica)*.

a) Die traumatisch oder künstlich hervorgerufene Mittelohrentzündung. Wenn man bei einem ganz gesunden Menschen das Trommelfell perforirt — es kann dies ja auch durch einen Schlag oder Stoss, der das Trommelfell mittel- oder unmittelbar trifft, geschehen — so heilt die Wunde bei negativer Behandlung (nur Ruhe und festes Verstopfen des äusseren Gehörganges ist nöthig) fast stets ohne besondere Reactionssymptome. Spritzt man aber, wie dies häufig geschieht, nach der Verletzung das Ohr aus und giebt man Veranlassung zu Reizen oder zur Einführung unreiner Substanzen, so hat man gewöhnlich als Resultat die Entwicklung einer Paukenhöhlenentzündung, die seröses, schleimiges oder eitriges Exsudat producirt, je nachdem der Patient weiter unangemessen behandelt wird oder nicht. — Noch in den ersten Lehrjahren unserer praktischen Thätigkeit in der Specialität glaubten wir eine Zeit lang manche chronische Entzündungen am ehesten dadurch einer Heilung zuführen zu können, dass wir den chronischen Process in einen acuten verwandelten. Dabei ergab sich, dass, je nach der Verschiedenheit der zur Injection in den Nasenrachenraum und

in die Tuba gewählten Arzeneisolutionen, ganz verschiedene Entzündungsformen hervorgerufen worden. Verwandte man Lösungen von *Zinc.* oder *Cupr. sulph.*, so entstand die heftigste Reaction, welche oft 24 Stunden anhielt — aber nie kam es unter Anwendung kalter Umschläge über die ergriffene Ohrseite zur Perforation des Trommelfelles und zum Ausfluss eines eitrigen Exsudates. Wurden dann nach ein paar Tagen mittelst unseres, durch die Tuba bis zur Trommelhöhle vorgeschobenen Paukencatheterchens wiederholte Aspirationen vorgenommen, so erhielt man ausnahmslos ein schleimiges Secret; es war also nur eine einfache *Otitis media* mit abundanter Oberflächensecretion erzeugt worden. Ganz anders gestaltete sich die Sache, im Falle man eine *Argent. nitr.* oder gar eine schwache Sublimatlösung durch den Catheter in die Tuba spritzte. Gelangt davon auch nur wenig in die höher gelegenen Theile der *Tuba Eustachii* nach der Paukenhöhle hin, so tritt sofort ein heftiger und stechender Schmerz im Verlaufe der EUSTACHI'schen Röhre ein, schon nach einigen Minuten injicirt sich das Trommelfell stark, bekommt statt der perlgrauen Farbe ein blaurothes Aussehen und büsst an seinem Glanze ein; heftiges Ohrensausen, auch die Hörfähigkeit zeigt sich schnell erheblich gemindert. Bereits nach 1—3 Stunden entsteht eine Perforation des Trommelfelles in seiner unteren Partie und es wird eine wässerige Flüssigkeit entleert. Selten, dass man durch Eingiessen von kaltem Wasser in den Gehörgang und durch immer wiederholte kalte Umschläge über das Ohr die Acuität der Symptome lindern und den Durchbruch des Trommelfelles hindern kann. Der Eingriff traf allerdings ein bereits erkranktes Ohr und bei diesem halten die Folgeerscheinungen länger an; indessen in einzelnen Fällen, wo die bezüglichen Injectionen in den Nasenrachenraum auch das bisher gesunde Gehörorgan afficirt hatten, dauerte es Wochen lang, bis die künstlich hervorgerufenen Entzündungen geschwunden waren. — Im letzten Jahrzehnt wurde eine grössere Anzahl von Krankengeschichten publicirt, wonach die Anwendung der Nasendouche höchst verderblich für das Gehörorgan geworden war. Es hat damit seine Richtigkeit. Man gebrauchte nämlich früher und benutzt auch vielfach jetzt noch zu Einspritzungen in den Nasenrachenraum oder zur Nasendouche, wie sie von WEBER anempfohlen wurde, Salzlösungen. Dringen davon auch nur wenige Tropfen in das Mittelohr, so wird dadurch in der Regel eine acute Inflammation angefacht und zwar besonders dann, wenn bereits eine Paukenhöhlenhyperämie, aber keine Trommelfellperforation bestand; heftiger Schmerz, Verschwellung der Tuba, Injection, seröse Durchfeuchtung und schliesslich Perforation der *Membrana tympani* mit Erguss eines serös-eitrigen Exsudates. Es sind Beispiele verzeichnet, wo die Entzündungserscheinungen eine solche Ausdehnung gewannen, dass unter Mitbetheiligung der Zitzenfortsatzzellen die Affection auch auf das Gehirn übergriff oder es zur Phlebitis und Thrombose der Hirnsinus mit letalem Ausgang kam. Um die Sache klar zu stellen, unternahmen wir vor ein paar Jahren Experimente an Thieren (Kaninchen) über den Einfluss, welchen verschiedene Droguen, in den Nasenrachenraum eingespritzt und bis in die Paukenhöhle gepresst, auf das Gehörorgan äussern. (Das Nähere in der Dissertation eines unserer Zuhörer, Dr. ACKER: „Ueber Injectionen in den Nasenrachenraum und in die *Tuba Eustachii*". Berlin 1877.) Dabei zeigte sich nun, dass auch bei Thieren eine in die noch geschlossene Trommelhöhle eingepresste Lösung von *Natr. muriaticum* stets zu Entzündungen mit serös-eitrigem Exsudate Veranlassung giebt, und dass meistens auch das Trommelfell perforirt. Unter den zu den Versuchen benutzten Arzeneilösungen erwies sich einzig und allein eine selbst stärkere Solution von gereinigter Soda relativ unschädlich, sogar wenn sie in grösserer Menge in die Paukenhöhle gedrungen war. Damit stehen in Uebereinstimmung die Erfahrungen an Menschen. Aehnlich, wie in die Tuba eingespritzte Salzlösung wirkt auch entzündung-erregend, wenn beim Baden Seewasser in das Mittelohr kommt. Dies geschieht leicht, im Falle beim Untertauchen sich die Nasengänge mit Wasser angefüllt haben und der Badende nun bemüht ist, dasselbe durch Ausschnauben

zu entfernen. Gewöhnliches Flusswasser hat erfahrungsgemäss keinen so schädlichen Effect. Künstlich wird ferner eine Mittelohrentzündung nicht selten dadurch angeregt, dass während eines heftigen Schnupfens der Patient schleimig-eitriges Secret vom Tubeneingang her beim starken Ausschnäuzen der Nase nach der Paukenhöhle hin presst. Lag vorher auch kein einziges Zeichen für eine Mitbetheiligung des Ohres an dem Catarrhe vor, so treten nun plötzlich heftige Stiche im Ohre auf, unter dem Gefühl, als wenn ein fremder Körper seinen Weg hinter das Trommelfell gefunden hätte. Wir waren auch einige Male in der Lage, unmittelbar nach einem solchen Acte constatiren zu können, dass das bis dahin normale Trommelfell sich schnell injicirte, und dass bald durch die transparente Membran in deren vorderem Theile eine gelbliche Masse sichtbar geworden war. Da die Schmerzen sich steigerten und auch Ohrensausen und Schwerhörigkeit sofort empfunden wurden, so incidirten wir das Trommelfell und durch die nun nach vorheriger Ausspülung des Nasenrachenraumes angestellte Luftdouche gelang es, den fremden Körper wieder aus der Paukenhöhle herauszudrängen. Die mikroskopische Untersuchung gab Anhaltspunkte dafür, dass das zusammengeballte schleimig-eitrige Secret aus dem Nasenrachenraum oder wenigstens aus dem Anfangstheile der Tuba herstammen musste. Auch schwanden im Nu alle entzündlichen Erscheinungen. In Fällen aber, wo eine derartige Hilfe nicht zeitig geleistet werden kann, dauern die unbehaglichen und schmerzhaften Sensationen im Ohre fort und meist in der darauffolgenden Nacht pflegt der Leidende unter verschärften Ohrschmerzen zu erwachen. Erst gegen Morgen stellt sich Ruhe ein. Es bleibt aber auch den Tag über das Ohr empfindlich, das Gehör ist gleichsam belegt und die Ohrgeräusche wollen nicht weichen. Wiederum in der Nacht — wie dies bei Periostitis Regel und jede heftigere Affection der Paukenhöhle greift ja bei der eigenthümlichen Structur der Paukenhöhlenauskleidung auf das Periost über — exacerbiren die Symptome und hören nicht eher auf, bis es nach Perforation des Trommelfelles zum Ausfluss einer eitrigen Flüssigkeit kommt.

b) Die idiopathische Entzündung des Mittelohres. Wir müssen den Krankheitsbegriff etwas weiter fassen, als nur auf das Mittelohr beschränkt, und zu den bezüglichen Mittelohrentzündungen auch diejenigen zählen, welche in Zusammenhang mit einer acuten Affection des Nasenrachenraumes zur Erscheinung kommen. Ist doch das Mittelohr mit den Gebilden der Nasenrachenhöhle functionell und durch die bestehenden Schleimhaut-, Gefäss- und Nervenverbindungen untheilbar zu einem Ganzen vereinigt. Allerdings es kommen auch selbständige Entzündungen der Paukenhöhle vor ohne einen gleichzeitigen Catarrh im *Cavum pharyngo-nasale.* Indessen geschieht dies nur auf Grund einer schon vorher vorhandenen, durch eine Affection im Nasenrachenraum bedingten Hyperämie in *Tuba Eustachii* und Paukenhöhle. Eine ursprüngliche, eigenleidige Hyperämie der Paukenhöhle kennen wir nicht, und dürfen wir auch die durch Congestivzustände benachbarter Organe, des Gehirns und seiner Umhüllungen, gesetzte Trommelhöhlenhyperämie nicht in diesem Sinne auffassen. Wir sind also gemäss ganz specieller, diesem Punkte zugewandter Aufmerksamkeit der Ansicht, dass eine acute, idiopathische Entzündung sich nur entwickelt in einem bereits hyperämisirten oder im Zustande des chronischen (d. i. secundär durch Störungen im Nasenrachenraume entstandenen) Catarrhes befindlichen Mittelohre. Ohne dass ein derartiges disponirendes Moment vorhanden gewesen sei, wüssten wir uns nicht zu erinnern, das Auftreten einer acuten idiopathischen Entzündung im Mittelohre beobachtet zu haben. Oder aber die Hyperämie in letzterem wird acut gesetzt durch eine acute Entzündung im Nasenrachenraume und ebenfalls erst in zweiter Reihe kommt es zu entzündlichen Erscheinungen entweder durch unzweckmässiges Verhalten oder durch die Heftigkeit des ursächlichen Reizes. Als solchen lassen wir für die idiopathische Otitis lediglich nur eine directe oder indirecte Erkältungsursache gelten. Wir statuiren danach zwei verschiedene Formen von *Otitis media idiopathica,* die wir auch *simplex* nennen können, insoferne kein anderes Reiz-

moment, wie z. B. bei Scarlatina oder Malaria, mit im Spiele ist. α) Die acute Entzündung des Mittelohres in Verbindung mit acutem Nasenrachen-Catarrh äussert sich demnach überhaupt nicht in der Weise, dass von Anfang an gleichzeitig der ganze Apparat in allen seinen Theilen die acuten Erscheinungen und Symptome bietet, sondern meist in folgender Art: Es besteht ein heftiger Nasenrachen-Catarrh, in Folge irgend welcher mittel- oder unmittelbarer Erkältung. Nun trifft beim Verlassen heisser Räume, namentlich wenn der Patient in Schweiss ist, ein kalter Luftzug, Regen, Wind ein Ohr, oder der Patient hat, mit der einen Seite dem zugigen Fenster, z. B. eines Eisenbahncoupés, länger dauernd zugewandt gesessen. Es tritt nun dadurch, wie wir uns die Sache vorstellen, ein momentanes Rückwärtsdrängen des Blutes aus den betroffenen äusseren Partien des Ohres nach dessen inneren, bereits hyperämisirten Gebilden ein, es kommt durch den Erkältungsreiz zur vorübergehenden Lähmung der Gefässnerven, zur erhöhten Stauung und Stockung im intratympanalen Capillargefässsystem und aus den überfüllten Blutgefässen zur rapiden serösen Transsudation auf die freie Fläche, zur serösen Durchfeuchtung und Schwellung der Schleimhaut und wenn die Blutgefässe platzen, selbst zu hämorrhagischen Beimengungen der ausgeschwitzten Flüssigkeit. Dabei findet aber durchaus nicht immer ein spontaner Durchbruch des Trommelfelles statt. Je ausgedehnter jedoch das Entzündungsgebiet, desto fulminanter der Process, und es kann unter den heftigsten, reissenden Schmerzen, welche über die ganze Kopfseite hin ausstrahlen, und unter starken Ohrgeräuschen und bald eingetretener Taubheit schnell zum Durchbruche des Trommelfelles und zum Ergusse eines schleimig-eitrigen Exsudates kommen. In der Regel gestaltet sich der Verlauf dann so, dass die anfänglichen Symptome vom Ohre den Tag über sich mässigen, hierauf aber in der Nacht von Neuem mächtiger auftauchen und nicht nachlassen, bis erst nach einigen Tagen, nach schlaflosen und unter grosser Pein durchwachten Nächten der Durchbruch des Trommelfelles erfolgt. Ausnahmslos ist die Gegend vor dem Ohre, vornehmlich bei Druck auf den Tragus, beständig sehr empfindlich; erst später, bei längerer Fortdauer der Affection, wird auch die Gegend hinter dem Ohre bei Druck auf den *Processus mastoideus* geröthet und schmerzhaft. Zuweilen nun verschwinden währenddem die Symptome des Nasenrachencatarrhs — „der Schnupfen ist zurückgetreten", sagen die Laien — und es bleiben nur die Zeichen vom Ohre. — Diese aber können bei sonst gesunden und kräftigen Leuten, unter halbwegs entsprechendem Verhalten und selbst ohne jede Therapie im Verlaufe von 5—14 Tagen vollständig zum Abschlusse kommen, nachdem der Ohrenfluss erst sehr copiös und mehr seröser Natur, nach und nach dickeitrig geworden, endlich gänzlich versiegte. Erfährt aber das Leiden keine angemessene Behandlung, oder aber fährt der Patient fort, sich Schädlichkeiten auszusetzen, so greift die Entzündung auf die umgebenden, mit dem Mittelohre verbundenen Theile, besonders aber auf die Zellen des Zitzenfortsatzes über und kann zu lebensgefährlichen Complicationen führen. Aus dieser Darstellung begreift man, warum die idiopathische Mittelohrentzündung fast stets nur einseitig beobachtet wird, und weshalb bei der vorliegenden Form derselben die Symptome von der Tuba und ihrer Muskulatur sehr hervortreten: Die spannenden, reissenden Schmerzen ziehen sich in der ganzen Länge ihres Verlaufes von ihrem Rachenende aus bis zum Ohre hin und werden namentlich gefühlt bei Schlingbewegungen; der Canal ist verschwollen und es kann weder eine Bougie eingeführt werden, noch auch gelingt es, Luft durch dieselbe in die Trommelhöhle zu pressen. Bei Kindern ist die Affection besonders häufig und giebt wegen der dabei unterlaufenden Allgemeinerscheinungen häufig Veranlassung zu diagnostischen Verwechslungen mit Entzündungen des Gehirns oder seiner Häute. Kleine Kinder fiebern stark, verschmähen jede Nahrung, weil ihnen das Saugen und Schlucken Schmerzen verursacht, erbrechen häufig, bohren den Kopf (nach der gesunden Seite hin) in's Kissen, zeigen contrahirte Pupille, spastische Erscheinungen und Convulsionen. Indessen schon eine oberflächliche Untersuchung giebt Aufklärung: Gehen die

Symptome vom Ohre aus, so findet man immer ausgesprochene Schmerzhaftigkeit in dessen Umgebung, und bei Druck auf den Tragus schreien die Kleinen laut auf. — β) Die acute oder subacute Entzündung, welche nur die Paukenhöhle betrifft. Dieselbe kann sich als *Tympanitis catarrhalis serosa* oder *purulenta* äussern, je nach der Intensität und Artung des sie bedingenden Erkältungsreizes, und aus eben demselben Grunde kommt es auch in dem einen Falle zu einer länger anhaltenden rapiden Ausschwitzung eines serös-eitrigen Exsudates mit folgender Perforation des Trommelfelles, in einem anderen Falle wieder nur zu einer hochgradigen Hyperämie mit seröser Durchfeuchtung der Gewebe und zu einer schnell, in einigen Tagen wieder vorübergehenden, abundanten Oberflächenproduction eines schleimig-eitrigen Exsudates hinter dem Trommelfell. Letzteres verliert rasch seinen Glanz, injicirt sich radiär und, soweit die Transparenz nicht verschwunden, macht sich bei guter Beleuchtung die eingetretene Flüssigkeitsansammlung in der Paukenhöhle dem beobachtenden Blicke mehr oder weniger deutlich: an den betreffenden Partien ist das Trommelfell oft gelblich verfärbt und vorgebaucht, man bemerkt Exsudatblasen an der Membran, welche sich nach der Luftdouche zu förmlichen Exsudatsäcken hervorstülpen können. Die subjectiven Symptome (Ohrensausen, Pulsationsphänomene, Schwerhörigkeit, Schwindel) stehen im Verhältniss zu dem Grade der localen Veränderung und sind nach der bereits bei der Schilderung der chronischen Affectionen gegebenen Auseinandersetzung zu beurtheilen. Fieber ist nur vorübergehend vorhanden; der Schmerz ist gewöhnlich ebenfalls nur kurzdauernd und pflegt gänzlich aufzuhören nach geschehener Perforation des Trommelfelles, sowie nach Erguss des Exsudates in den äusseren Gehörgang. Die erfolgte Perforation des Trommelfelles ist leicht zu diagnosticiren: Schon der Secretausfluss deutet sie an und wenn man die Luftdouche anwendet, so entsteht ein lautes, zischendes Geräusch durch das Entweichen der Luft aus der Trommelhöhle: Perforationsgeräusch haben wir dies genannt, und ist diese Bezeichnung auch allgemein acceptirt worden. Bei der Untersuchung mit dem Ohrenspiegel nach vorheriger Reinigung des äusseren Gehörganges durch Einspritzungen und mittelst Wattepfröpfchen sieht man allermeist in einem der unteren Quadranten des Trommelfelles ein das Licht stark reflectirendes, mit dem Pulse isochron sich bewegendes Secrettröpfchen, und wenn man auch dieses durch Austupfen entfernt hat, entweder eine schmale Spalte oder einen grösseren Substanzverlust in der Membran. — Es kann sich nun nach Aufhören der Schmerzen das Loch in dem Trommelfell spontan bald, d. h. in 1—2 Tagen, wieder schliessen ohne jedes Zuthun der Kunst, oder aber der Ausfluss währt noch eine Weile fort; es entsteht eine chronische Otorrhoe, wie sie in ihren differenten Erscheinungsformen und Folgezuständen an anderer Stelle besprochen wird. In Beziehung auf die Schädigung der Hörfunction erweisen sich die letzteren Fälle als die relativ günstigeren. Denn wenn das Exsudat in der Paukenhöhle retinirt bleibt, so dickt es sich ein, belastet die Gehörknöchelchen, hebt ihre Isolirung auf, sammelt sich in den Labyrinthfensternischen und veranlasst eben eine persistente, oft hochgradige Schwerhörigkeit. Namentlich nach öfter recurrirenden Entzündungen mit serösem Exsudat, wie sie bei anämischen, cachectischen Individuen und solchen, die an chronischen Nierenkrankheiten leiden, in Folge leichter localer Erkältungen besonders häufig vorkommen in Anknüpfung an eine einmal bestehende passive Paukenhöhlenhyperämie, entwickeln sich mannigfache Adhäsivprocesse, Pseudomembranen und bindegewebige Verlöthungen zwischen Trommelfell und Gehörknöchelchen, oder es bilden sich aus der durch den acuten Process eingeleiteten Schleimhautwucherung Ueberwachsungen der runden Fensternische heraus und überhaupt chronische Wucherungen des Gewebes. In gleicher Weise sind es die immer wieder recrudescirenden subacuten Paukenhöhlenentzündungen, welche bei dem gewöhnlichen schleimigen und auch bei dem sogenannten sclerosirenden Mittelohrcatarrh die Erscheinungen verschlimmern und durch die secundär sich anreihenden Veränderungen zu einer weiteren Herabsetzung der Functionsfähigkeit beitragen.

Die *Otitis media acuta idiopathica* ist ausserordentlich häufig, kommt aber vorwiegend oft bei solchen Personen zur Beobachtung, welche an chronischer Otorrhoe leiden, bei welchen ob des totalen oder partiellen Mangels der *Membrana tympani* der nächste Schutz gegen die unmittelbare Einwirkung äusserer Schädlichkeiten verloren gegangen ist.

c) Als *Otitis media symptomatica* beschreiben wir diejenige Form von Mittelohrentzündung, welche als die Complication einer anderen, meist acuten Infectionskrankheit (Scharlach, Masern, Pocken, Typhus, *Febris recurrens)* auftritt oder aber als einzige locale Aeusserung einer stattgehabten Infection zur Geltung kommt *(Otitis intermittens)*; hieran reihen sich diejenigen Formen von *Otitis media*, welche durch locale Erkältung oder durch eine allgemeine Durchkühlung angefacht, auf Grund einer Constitutions- resp. specifischen Blut-Erkrankung *(Rheumatismus chronicus* und *acutus*, Syphilis) eigenartige Symptome und protrahirten Verlauf zeigen und somit auch rücksichtlich der Therapie einer durchaus anderen Auffassung unterliegen müssen, als die einfache idiopathische Entzündung. Was zunächst die letzteren anbetrifft, so pflegen die Schmerzen einen besonders heftigen, reissenden, bohrenden Charakter anzunehmen und dem Patienten wochenlang die peinvollsten schlaflosen Nächte zu bereiten. Die nächtliche Exacerbation ist besonders ausgesprochen. Auch nachdem das Trommelfell perforirt und Ohrenfluss eingetreten, also die Spannung und der Druck von Seiten des Eiters beseitigt ist (was bei den einfachen idiopathischen Ohrentzündungen von vollkommenem Nachlass der Schmerzen gefolgt zu sein pflegt) tritt keine Erleichterung ein. Ueberhaupt ist es in den hierher gehörenden Fällen nicht selten, dass die Patienten erst durch die Otorrhoe darauf aufmerksam werden, ihr Ohr sei der wesentlich ergriffene Organtheil. Die excentrisch über den ganzen Kopf und über die eine Hals- und Schulter-Seite ausstrahlenden Schmerzen, die Empfindlichkeit der ganzen Kopfseite schon beim leichten Kämmen der Haare, die Schmerzhaftigkeit bei jeder Bewegung des Kopfes, die Genicksteifigkeit, ziehen die Aufmerksamkeit vom Ohre ab und veranlassen die Kranken, das Leiden als Rheumatismus anzusprechen, hauptsächlich, wenn währenddem gewohnte Beschwerden in anderen Körpertheilen sistiren. Die Entzündung greift bald auf den äusseren Gehörgang über, derselbe röthet sich, verschwillt, so dass kaum mehr ein Blick auf das Trommelfell möglich wird. Nicht nur die Gegend vor dem Ohre, sondern auch die ganze Umgebung desselben wird immer empfindlicher; die Haut über dem Zitzenfortsatz röthet sich, dessen Bedeckungen werden entzündlich infiltrirt und Alles deutet selbst dem Unerfahrenen an, dass entweder die Inflammation von der periostalen Bekleidung des äusseren Gehörganges aus auf das Periost des Zitzenfortsatzes übergegriffen oder sich von der Paukenhöhle aus auf die Zitzenfortsatzzellen selbst verbreitet habe. Günstiger gestaltet sich nun der Verlauf und die Schmerzen lassen zeitweise sehr nach, wenn die sich äusserst abundant bildende, serös-eitrige Absonderung durch das Trommelfell oder durch einen Durchbruch im *Meatus auditor ext.* zwischen knorpeligen und knöchernen Gehörgang einen theilweisen Abfluss findet. Ist dies nicht der Fall, so kann es unter heftigen Fiebererscheinungen manchmal schnell zu allen jenen Symptomen von Ausbreitung der Entzündung auf die Meningen, und in Folge der Eiterretention und Eiteraufnahme in die umgebenden Blutbahnen zu Phlebitis und Thrombosenbildung, zu Gehirnabscess kommen, wie dies in den betreffenden Artikeln, besonders den Erkrankungen des Warzenfortsatzes, ausgeführt werden wird. Es sind also diese Erkrankungsformen vornehmlich gefährlich und werden dieselben, wie bemerkt, in der gekennzeichneten Weise nur bei heruntergekommenen, cachektischen, rheumatischen und bei syphilitischen Personen angetroffen. Auch haben wir vielfach Patienten beobachtet, wo die Otitis geradezu mit rheumatischen Entzündungserscheinungen in anderen Körpertheilen abwechselte oder denselben unmittelbar folgte. Für den *Rheumatismus art. acut.* dies direct constatiren zu können, fehlte uns allerdings das Beobachtungsmaterial und mussten wir uns einzig an die Berichte

der Kranken und einzelner Autoren, wie LENTIN und HOFFMANN halten. Doch sei darauf hingewiesen, dass schon HIPPOKRATES in seinen Aphorismen sagte: „In den Fiebern entstandene Taubheit führt durchaus zur Raserei, wenn das Fieber nicht nachlässt, Nasenbluten dagegen oder galliger Durchfall, oder dazutretende Ruhr, oder Hüftweh, oder Schmerzen an den Knieen heben die Taubheit.“ Gleichzeitige acute Entzündungserscheinungen im Nasenrachenraume sind bei dieser Form der Otitis nicht ausgeschlossen, die Schlingbewegungen pflegen äusserst schmerzhaft im Verlaufe der Tuba, die ganz verschwollen und collabirt und für keine Luftdouche durchgängig, wahrgenommen zu werden und auch im Zustande der Ruhe ist diese Gegend der Sitz spannender, blitzartig durchziehender Schmerzsensationen. Warum sollte auch dasselbe Nocens einer heftigen Erkältung, wenn es den erhitzten Kopf und das Ohr mit getroffen, nicht auch in den so mächtig entwickelten, fibrösen, mit der *Tuba Eustachii* in Verbindung stehenden Organtheilen des Rachens, den unterliegenden Muskeln und Nervenscheiden zur Entzündung und Exsudation Veranlassung geben können? Alle Erscheinungen bieten im Uebrigen den Charakter einer Periostitis, und entsprechen die Symptome denjenigen, welche von anderen Autoren unter dem Namen *„Otitis acut. phlegmonosa purulenta“* beschrieben werden.

Was nun die von uns zuerst (Monatschrift für Ohrenheilkunde, 1871, Nr. 11) beobachtete und geschilderte *Otitis media acuta intermittens* angeht, so gleicht dieselbe in Bezug auf die Symptome, die Gravität des Processes und dessen Neigung zum Uebergreifen hauptsächlich auf den *Processus mastoideus* im grossen Ganzen vollkommen der eben besprochenen Form des Leidens. Nur ein ganz charakteristischer, bestimmender Unterschied hat statt: er besteht in dem intermittirenden Typus der activen Entzündungserscheinungen. Derselbe macht sich in der ersten Zeit des Verlaufes stets ausgesprochen geltend, während er später oft weniger deutlich hervortritt. So mag es wohl gekommen sein, dass diese auffallend häufige, vornehmlich im Frühjahre und zur Herbstzeit auftretende Intermittensform als solche nicht erkannt wurde und wegen dementsprechend falscher Behandlung in unzähligen Fällen einen durch Monate protrahirten Verlauf und fatalen Ausgang nahm. Es ist durchaus nicht immer der Nachweis möglich, dass ein betreffender Patient sich einer Malaria-Noxe ausgesetzt habe. Ungemein oft scheint nur der dauernde Aufenthalt in gewissen Wohnungen, die, nicht genauer untersucht, für ganz gesund gehalten werden, die localen Symptome bei vorzugsweise disponirten Individuen hervorzurufen; denn, wenn diese Leute die Stadtwohnung mit einer anderen, namentlich mit einer auf dem Lande in einer höher gelegenen, wasserlosen Gegend vertauschen, so verschwinden oft ohne jede andere Behandlung die subacut stets recidivirenden Erscheinungen. In einzelnen Fällen konnte das Ausströmen von Cloakengas in den Häusern ätiologisch verantwortlich gemacht werden, denn nach Reparirung des Schadens hörten die Otitiden, welche bei verschiedenen Hausbewohnern immer wieder anzuheben pflegten, auf. Es werden unserer Beobachtung gemäss ausschliesslich solche Personen von der *Otitis intermittens* befallen, welche bereits mit einer, wenn auch kaum vermerkten, chronischen Ohraffection behaftet sind; nur die meisterkrankte Ohrseite, als vorzugsweise *Pars minoris resistentiae*, wird ergriffen. Zur Feststellung der Diagnose wende man folgenden Punkten seine Aufmerksamkeit zu und richte das Krankenexamen danach ein: das Leiden beginnt mit mehr oder weniger bedeutendem Frösteln, nachdem manchmal wiederholtes Niesen und vermehrte Nasensecretion vorausgegangen; gleichzeitig besteht nicht selten eine starke Angina. Schon am folgenden Tage, spät am Nachmittag, am Abend oder in der Nacht wiederholt sich das Frösteln, dem heftiges Ohrjucken oft sowie Ohrensausen und bald auch Ohrenschmerzen folgen. Dieselben halten bis zum Morgen an, und wenn der Patient dann kurze Ruhe gefunden, erwacht er schweissgebadet. Den Tag über relative Euphorie; nur das Gefühl von Völle, Spannung und von Pulsation in der Tiefe des Ohres neben Beeinträchtigung der Hörfunction. Bei der Untersuchung des Trommelfelles gewahrt man nur eine vermehrte Injection und eine

durchscheinende Röthung; die Empfindlichkeit der Partien ist ganz gewichen und Druck auf den Tragus — was wichtig zu constatiren — nicht mehr schmerzhaft. Diese Intermission dauert in der Regel 12 Stunden, hierauf wieder Frostschauer; die ganze Ohrseite fängt von Neuem an empfindlich zu werden, auch die Ohrmuschel röthet sich, ein peinliches Jucken neben auffallendem Hitzegefühl in der Tiefe des Gehörganges wird gemerkt; die Pulsationsphänomene und die Ohrgeräusche äussern sich immer intensiver. Die Quecksilbersäule unseres in den äusseren Gehörgang eingelegten Ohrthermometers liess ein stetiges Ansteigen bis zu 39° C. wahrnehmen. In demselben Maasse tauchen die Schmerzen wieder auf, wachsen rapid, verbreiten sich über alle Trigeminuszweige, strahlen aber auch auf benachbarte Nervengebiete aus; der Patient kann das Ohr kaum anrühren, geschweige denn darauf liegen. Es gesellt sich Schwindelgefühl hinzu, bis dann auf einmal auf der Höhe des Schmerzparoxysmus es zu einem ausgiebigen, serös-eitrigen Ausfluss aus dem Ohre kommt. Manchmal geschieht dies aber erst am dritten oder vierten Tage oder der entsprechenden Nacht, nach ganz schmerzfreien Intervallen. Wie bei der rheumatischen Otitis, die ja auch Remissionen, aber keine wie die gekennzeichneten Intermissionen zeigt, tritt nach Entleerung des Eiters aus der Trommelhöhle zwar einige Erleichterung ein, aber damit ist der Entzündungsprocess nicht gebrochen. Die ganze Reihe der Erscheinungen wiederholt sich immer wieder, lässt an Heftigkeit nicht nach, verschlimmert sich vielmehr. Sehr schnell betheiligt sich der äussere Gehörgang und der Zitzenfortsatz. Nach und nach verwischen sich die schmerzfreien Intervalle, wenn sich einmal die Zellen des *Processus mastoideus* mit Eiter gefüllt haben. Luftdouche, kalte oder warme Umschläge, Blutegel, Morphiuminjectionen, nichts hindert das Wiederkehren der qualvollsten Verschlimmerungen. Selbst wenn wegen der drohenden Symptome die Eröffnung des Warzenfortsatzes ausgeführt und dem Eiter hier ein Ausgang geschaffen worden war, heben die Schmerzen von Neuem wieder an, und kann dies Wochen, Monate lang dauern. Der Quotidiantypus für die Exacerbation der Symptome ist Regel, seltener der tertiane. Bei der Luftdouche erweist sich in den meisten Fällen die *Tuba Eustachii* schwer oder gar nicht durchgängig, selbst nachdem ein anfänglich vorhandener Nasenrachencatarrh rückgetreten sein sollte. Es sei schliesslich noch zu erwähnen, dass in einer Reihe hierher gehöriger Fälle auch die Untersuchung der Milz die charakteristischen Veränderungen constatiren lässt. —

Die symptomatische Otitis, wie sie bei Typhus, *Febris recurrens* und bei den Pocken vorkommt, giebt sich in der Regel nicht durch sehr fulminante Symptome kund; dieselben werden verdeckt und meist übersehen bei der Schwere der die Sorge sonst in Anspruch nehmenden allgemeinen Krankheitserscheinungen. Lässt man aber währenddem das Ohr doch nicht ganz ausser Acht, so wird man häufiger finden, dass eine gesteigerte Unruhe, erhöhtes Fieber, Kopfeingenommenheit und Kopfschmerz schon in dem ersten Stadium der Allgemeinkrankheit zusammenfallen mit dem Befunde einer grossen Empfindlichkeit der äusseren Ohrtheile — die Otitis ist in solchen Fällen in der Regel beiderseitig — Druck auf den Tragus ruft laute Schmerzäusserungen hervor; da aber der äussere Gehörgang gewöhnlich — abgesehen von den Pocken — nicht mitafficirt ist, so hat man dieses Symptom auf eine Entzündung des Mittelohrs zu beziehen, und ist man durch seine therapeutische Berücksichtigung in der Lage, schwerer Schädigung vorzubeugen. Vor Allem verdient die *Otitis media,* welche sich zu Masern, aber viel häufiger zu Scharlach gesellt, unsere besondere Aufmerksamkeit. Sie bedingt zuweilen Tage lang die bedenklichsten Symptome vom Hirn- und Nervensystem, wie sie bei der idiopathischen Otitis der Kinder notirt worden sind. Diese gehen dann erst mit dem Hervortreten eines Ohrenflusses zurück und klären den Arzt auf über den Charakter „der nervösen Complication" — aber zu spät. Denn inzwischen pflegen vorzugsweise beim Scharlach irreparable Zerstörungen im schallleitenden Apparate des Ohres sich ausgebildet zu haben. Es ist noch nicht genauer untersucht, worauf es beruht, dass gerade bei der *Otitis scarlatinosa* das Gewebe des Trommel-

felles so schnell erweicht wird und zerfällt und nach Ablauf des Processes nur mehr die oberen Randtheile der Membran sich erhalten vorfinden; auch die Gehörknöchelchen gehen nicht selten ganz oder theilweise verloren. Doch vermag eine energische, locale Therapie, die schon bei den ersten Zeichen der Affection sofort einzuschreiten hat, diesen Ausgang, wie auch das Uebergreifen der Inflammation auf das Gehirn zu verhindern. Zum Schlusse möchten wir noch an jene Otitiden erinnern, welche mitunter Grippe und Lungenentzündungen der Kinder — ebenfalls Hirnerkrankung nicht nur vortäuschend, sondern auch secundär veranlassend — und diphtheritische Affectionen des Nasenrachenraumes compliciren. Gewöhnlich zwar zeigen letztere zunächst nur die Symptomatologie einer einfachen Otitis, indessen bei Kindern nehmen sie, wenigstens bei der Scarlatina, gern den diphtheritischen Charakter an, das Trommelfell wird schnell zerstört, das Innere der Trommelhöhle belegt sich mit einer diphtheritischen Membran und es folgt ausgebreitete Geschwürsbildung; es entstehen öfter Facialparalysen.

Therapie der acuten Mittelohraffectionen. Im Allgemeinen scheidet sich die Behandlung gemäss zweier, wohl von einander zu haltender Indicationen. Zunächst hat man nur die activen Entzündungserscheinungen zu bekämpfen und sich zu hüten, instrumentelle Eingriffe wie die Luftdouche, den Catheterismus zu früh in Gebrauch zu ziehen; es wird sonst nicht nur die Irritation vermehrt, sondern auch leicht directer Schaden gestiftet: man läuft eben auf der Höhe einer Tympanitis, wenn das Trommelfellgewebe durchfeuchtet und entzündet, die Gelenkverbindungen der Gehörknöchelchen in maximo gelockert sind, Gefahr, durch die unzeitige Spann- und Druckwirkung einer forcirten Luftpresse die Cohärenz der weniger widerstandsfähig gewordenen zarten Gebilde zu zerstören und Trennungen herbeizuführen, welche nicht wieder gut zu machen sind. Von localen chirurgischen Massnahmen ist unter Umständen einzig die möglichst frühzeitige Paracentese des Trommelfelles nicht nur gestattet, sondern sogar dringend indicirt.

In zweiter Reihe erst, wenn es gelungen, die Heftigkeit der Symptome zu brechen, tritt die directe, locale Therapie mit einem Theile oder dem ganzen Apparate jener Mittel ein, welche wir schon bei der Behandlung der chronischen Mittelohraffectionen in ihrer Handhabung und in ihrer Wirkung kennen gelernt haben, und zwar in der Absicht, einer Consolidirung der durch die acute Entzündung eingeleiteten geweblichen und Lageveränderungen entgegen zu wirken und die Entzündungsproducte zu entfernen.

a) Die Behandlung der traumatischen und künstlich hervorgerufenen Entzündungen. Liegt eine Paukenhöhlenentzündung vor, welche durch irgend eine instrumentelle Verwundung und durch nichts anderes gesetzt ist, so ist, wie wir das bereits hervorgehoben haben, gewöhnlich die Reaction eine so geringe, dass es genügt, sich auf ein wesentlich negatives Verfahren zu beschränken. Den Patienten ist nur Ruhe anzuempfehlen; der äussere Gehörgang darf nur vorsichtig und trocken, unter keiner Bedingung aber durch Wasserinjectionen gereinigt werden und ist danach mit Salicylwatte zu verstopfen. Bei sonst gesunden Individuen gehen dann die leichten Entzündungssymptome schnell zurück und der Substanzverlust am Trommelfell schliesst sich, ohne weitere Folgen zurück zu lassen. Machen sich dennoch schmerzhafte Empfindungen geltend, so wirkt auch beim Ohre nichts besser antiphlogistisch als die Kälte. Dieselbe ist in der Form hydropathischer Umschläge (ein leinenes Tuch, sechsfach zusammengelegt, $^3/_4$' lang, $^1/_2$' breit, in kaltes Wasser eingetaucht, gut ausgerungen, über das Ohr gelegt, darüber ein Wachstuch oder eine Kautschukbedeckung und Binde) 2—3stündlich zu appliciren, damit fahre man fort, bis Patient geheilt ist.

Bei den durch Injectionen veranlassten Entzündungen ist ebenfalls die Kälte Hauptmittel. Hier muss man dieselbe jedoch, damit man schneller Herr der oft fulminanten Erscheinungen werden und der Ausbreitung der Inflammation wirksam entgegentreten könne, in energischerer Weise in Anwendung bringen. Man benütze zu den kalten Umschlägen Eiswasser. Die Umschläge müssen alle fünf

Minuten wiederholt werden, so lange sich kein Nachlass in den Schmerzen fühlbar macht. Dann erst dürfen sie nach und nach erst 15 Minuten, dann eine halbe, ganze Stunde liegen bleiben. Man wird sich überzeugen, das man in dieser Weise gewöhnlich bald seinen Zweck erreicht. War es zur Perforation des Trommelfelles und zum Ausflusse von Secret gekommen, so ist letzteres, je nach der Menge der Absonderung, öfter durch vorsichtiges Austupfen mit Watte zu entfernen. Hiernach muss jedesmal ein Salicylwattepfropf *(Absorbent cotton)* zum Aufsaugen der Flüssigkeit in den äusseren Gehörgang eingelegt, und letzterer wohl verschlossen werden. Bis zum Verschluss der Trommelfellwunde hydropathische Umschläge, alle 2—3 Stunden erneuert. Zum Schlusse der Behandlung, noch ehe die Trommelfellwunde ganz verheilt, beginne man mit der vorsichtigen Anwendung der Luftdouche mittelst des Catheters. Nach jeder heftigeren Entzündung bleibt gewöhnlich eine leichte Parese der Tubenmuskulatur zurück: da reicht oft schon allein der Reiz des in die Tuba eingelegten Instrumentes hin, die Muskeln wieder zur Contraction anzuregen. Durch den eingepressten Luftstrom aber intendirt man, noch zurückgebliebenes Secret aus dem *Cavum tympani* zu beseitigen oder dessen Aufsaugung zu befördern; ferner die Paukenhöhlengebilde in ihre normale Lage zurückzuführen, das Trommelfell wieder nach aussen zu pressen und intratympanale Verwachsungen zu verhindern.

b) Auch für die idiopathischen Mittelohrentzündungen wüssten wir unserer Erfahrung nach kein zweckentsprechenderes, hilfreicheres Mittel als kalte Wasserumschläge anzurathen. Es sind jetzt länger als zwölf Jahre, dass wir in der Monatschrift für Ohrenheilkunde zuerst (und nicht erst Winternitz vor einigen Jahren, wie Urbantschitsch meint, Lehrb. der Ohrenheilk.) die Benutzung der Kälte wiederholt und dringend für die acuten Entzündungen des Ohres empfohlen haben, und ist diese Behandlungsweise auch von den meisten Otologen für viele Fälle als die beste acceptirt. Früher nahm man ausschliesslich zu warmen Umschlägen, zu Einträufelungen lauer Arzeneilösungen in den Gehörgang, bei sehr heftigen Schmerzen auch zu Morphiuminjectionen seine Zuflucht, setzte dem Patienten Blutegel um das Ohr herum. Aber alle diese Mittel erweisen sich von untergeordnetem Werthe gegenüber der vordem so perhorrescirten Anwendung der Kälte. Hat man Gelegenheit, dieselbe zeitig, bereits vom ersten Auftreten der Otitis an, in Benützung zu ziehen, so kann die ganze Weiterentwicklung des Processes aufgehalten werden. In Fällen einer ausgedehnten Entzündung nicht nur des Mittelohres, sondern auch des Nasenrachenraumes sind ausser der Kälteapplication täglich 2—3mal Injectionen einer schwachen Lösung von Soda in warmen Chamillenabsud in den Nasenrachenraum vorzunehmen und zwar in der Art, dass die in die eine Nasenöffnung eingespritzte Lösung sofort durch das andere Nasenloch abzufliessen vermag. Es wirkt dies sehr erleichternd auf die Spannung und das Schmerzgefühl in der Tubenregion.

Ist stärkeres Fieber zugegen, wie bei etwa gleichzeitigem Bronchialcatarrh, so dürfte ganz im Anfange des Leidens von einem Brechmittel mitunter ein sehr günstiger, den Process coupirender Erfolg zu erwarten sein. Immerhin protrahiren und dehnen sich die einfachen idiopathischen Entzündungserscheinungen in unwillkommener Weise nur dann aus, wenn sie zuerst vernachlässigt oder falsch behandelt zu unserer Beobachtung gelangt sind — und dann eben ist der beste Zeitpunkte für die Anwendung der Kälte verpasst. Bei der Beschreibung der Symptome wurde bemerkt, dass die Fortdauer oder Steigerung der letzteren schliesslich abhänge von der Anhäufung von Entzündungsproducten, von schleimig-eitrigem oder serös-eitrigem Secrete hinter dem Trommelfelle, dadurch werde eine hochgradige Spannung und Zerrung der Gewebe bedingt; der nicht nur im *Cavum tympani*, sondern auch in den Warzenzellen sich sammelnde Eiter könne in die Blutbahnen Aufnahme finden, zu Phlebitis und Thrombose Veranlassung geben u. s. w. Aus diesem Grunde ist es dringend gerathen, bei jedem sich hinziehenden Processe, wenn der Durchbruch des Trommelfelles auf sich warten lässt, sofort wenn die

Kälte nicht schon nach 6—10 Stunden nachhaltigen Nutzen schafft, und noch ehe man zu Blutegeln und Morphium seine Zuflucht nimmt, einen ausgiebigen Einschnitt in die Membran zu machen und zwar in ihrem unteren Segmente oder da, wo man eine gelbliche Verfärbung und Ausbauchung derselben wahrnimmt. Es ändert sich dadurch oft mit einem Schlage die ganze Sachlage zum Besseren und ist zuweilen kaum zu verstehen, welche Mengen von Secret daraufhin ihren Abfluss finden. Auch nach spontanem Durchbruche des Trommelfelles ist Eiterretention gar nicht selten die Ursache fortdauernder Schmerzen und beängstigender Symptome; die Oeffnung im Trommelfell war zu klein, hatte sich verstopft oder gab nicht hinlänglich Raum für das Ablaufen des massenhaft gebildeten Secretes. Man mache dann eine hinreichend grosse Gegenöffnung in der Membran und lasse diesem Eingriffe, wenn die Symptome von der Tuba mehr zurückgetreten sind, die Ballonluftpresse nach einer der beschriebenen Methoden folgen. Es wird dies gewiss Erleichterung schaffen und zum Abschlusse der directen Entzündungserscheinungen beitragen. Mit der häufigeren Benutzung der Luftdouche und Reinigung des äusseren Gehörganges ist fortzufahren bis zur Verheilung der Trommelfellwunde. Es lässt indessen bei vernachlässigten Processen das gänzliche Aufhören der Hypersecretion und die Vernarbung des Trommelfelles bisweilen wochenlang auf sich warten, wie denn überhaupt die acuten Otitiden die Neigung zeigen, in einen chronischen Mittelohrcatarrh überzugehen.

c) Die rheumatische Mittelohrentzündung, sowie die acute Otitis cachectischer, syphilitischer Individuen verlangt eine durchaus differente Therapie. Die Kälte wirkt in bezüglichen Fällen geradezu schädlich und verschlimmert alle Symptome. Blutentziehungen — 5—10 Blutegel auf den Tragus und um das Ohr herum und längere Unterhaltung der Nachblutung — sind mitunter nicht zu umgehen. Vor Allem aber pflegt die Application der trockenen Wärme (in Form von grösseren Sand- oder Bohnenmehlsäckchen) auf die betroffene Ohrseite dem Verlaufe der Entzündung eine günstige Richtung zu geben; es darf keine Gelegenheit zur Abkühlung der Theile geboten werden. Indessen mit localen Therapeuticis reicht man in der Regel nicht aus. Es erweisen sich aber sehr oft zwei Allgemeinmittel von souveränem Effect: entweder Terpentin oder Salicylsäurepräparate. Von vornherein ist es nicht immer zu bestimmen, welches von beiden am ehesten am Platze sei; wir verordnen Terpentin in Kapseln, Morgens 3, Abends vor dem Schlafengehen 5—6 Stück zu nehmen. Salicyl haben wir gewöhnlich mit Chinin am wirksamsten gefunden. (*Chinini muriat.*, *Natr. salicyl.* aa. 0·3—0·5, *Natr. bicarb.* 0·05 in Oblate 3—4mal täglich, Abends um 7 Uhr das letzte Pulver zu nehmen.) Es ist überraschend, wie darnach recht oft die heftigsten Entzündungserscheinungen und Schmerzen sistiren und der Process, welcher ja im Vergleich zur einfachen, idiopathischen Entzündung vorzugsweise die Tendenz zu einem protrahirten Verlauf und zum Weitergreifen auf die Nachbargebilde hat, in kürzester Frist zum Stillstand gelangt. Ist aber das Leiden von Anfang an nicht angemessen behandelt worden, hat sich die Entzündung bereits weiter auf den Warzenfortsatz erstreckt, so genügen auch die genannten Mittel nicht. Es fragt sich, ob die Periostitis des *Processus mastoideus*, die Mitentzündung der zelligen Räume desselben vielleicht noch rückgängig zu machen sei, oder ob Symptome vorliegen, welche dringend die Perforation des Warzenfortsatzes und die Eiterentleerung aus demselben indiciren? Als vorbeugende Mittel haben sich uns für solche Fälle die Zuhilfenahme der Massage und subcutane Einspritzungen von verdünnter Carbolsäure in die Bedeckungen des Zitzenfortsatzes bewährt. Die Massage lassen wir in der Weise vornehmen, dass der Patient oder einer der Angehörigen desselben vorsichtig mit drei eingeölten Fingern der einen Hand von unten hinter dem Ohre her, anfänglich unter leichtem Druck nach oben streicht, während man mit dem Druck der anderen Hand von den Partien über dem Ohre her dieser Manipulation entgegenkommt. Die zuerst sehr schmerzhaft empfundene Pression weicht allmälig dem

Gefühl der Erleichterung und auch der spontane Schmerz lässt nicht selten auf Stunden vollständig nach. Kommt derselbe dennoch wieder zum Vorschein, so wiederhole man die Massage stets von Neuem täglich 6—10mal und man hat öfter die Genugthuung, dass der beabsichtigte Zweck erreicht wird. Auch ereignet es sich, dass unter Mitanwendung der genannten Einwirkungen der unter der cutanen Bedeckung des Warzenfortsatzes, oder in den Zellen angesammelte Eiter im *Meatus auditorius externus* an dessen hinterer Wand zum Durchbruch gelangt. Dies macht sich am ehesten bei Kindern. Hat sich durch die Untersuchung ergeben, dass eine Stelle der hinteren, unteren Wand im Anfange des knöchernen Gehörganges besonders geröthet, geschwollen und schmerzhaft sei, so mache man in diese mit einem starken, kurzbauchigen Messer eine kräftige, tiefdringende Incision. Der Knochen ist gewöhnlich an dieser Stelle so dünn und oft entzündlich erweicht, dass er dem Drucke nachgiebt und nun hier der erwünschteste Platz zur Elimination des Eiters gefunden ist. Die weitere Behandlung des Abscesses geschieht nach allgemeinen chirurgischen Grundsätzen und folgt auch im Uebrigen die Therapie, wie sie bereits bei der einfachen Mittelohrentzündung zur Beseitigung der durch die Inflammation gesetzten Veränderungen dargelegt wurde. Eine vollständige *restitutio ad integrum* zieht sich mitunter Monate hin, oder es bleibt wohl auch eine chronische Otorrhoe zurück. — Bei der Mittelohrentzündung Syphilitischer, welche wie die sehr scrophulöser Kinder die Neigung zur Caries und Necrose, sowie zur Mitbetheiligung des Labyrinthes hat, muss ausser den angeführten örtlichen Massnahmen schnell zu Jodkali geschritten worden. Daneben Einreibung von Mercurialsalbe in die Hals- und Ohrgegend; baldmöglich nach Verschwinden der acuten Symptome eine angemessene Allgemein - Mercurialbehandlung neben reborirender Diät.

Die *Otitis intermittens* findet ihre specifische Therapie in der Darreichung von zunächst relativ grossen Dosen von Chinin. Local ist die Kälte durchaus fernzuhalten. Auch die Paracentese des Trommelfells äussert öfter unerwünschte Effecte. Mit der Luftdouche kann man schon frühzeitig beginnen, insofern durch die Heilwirkung des Chinin — welches übrigens auch durch subcutane Injection vor und hinter dem Ohre mit Vortheil incorporirt werden kann — die directen Entzündungssymptome prompt zu weichen pflegen. Mit kleinen Gaben des Mittels muss noch längere Zeit fortgefahren werden.

Was schliesslich die Behandlung der bei den acuten Infectionskrankheiten in Erscheinung tretenden *Otitis media acuta* angeht, so kann dieselbe den Umständen gemäss wesentlich nur eine symptomatische sein. Damit reicht man aber vielfach aus und verhütet weitere gefahrdrohende Complicationen und ausgedehnte Zerstörungen im schallleitenden Apparat. Sobald die Symptome auf eine stattgehabte Exsudation in der Paukenhöhle deuten, oder auch früher schon, mache man einen ausgiebigen Schnitt in's Trommelfell: Dadurch werden die Gewebe entspannt und wird dem sich oft in grosser Menge bildenden Eiter freier Abfluss nach aussen verschafft. Beim Scharlach besonders ändert sich nach der Paracentese des Trommelfelles die Scene meistens sofort: Die vorher beängstigenden Hirnsymptome und Spasmen lassen nach und alle Beobachter stimmen in der Erfahrung überein, dass nunmehr der weitere Verlauf der Entzündung sich günstiger zu gestalten und das Trommelfell nicht jene ausgedehnte ulceröse Destruction zu erfahren pflegt, wie dies sonst Regel. Die fernere Behandlung nach Ablauf des Eiters und der Hauptkrankheit ergiebt sich aus den bereits angegebenen Darlegungen.

Weber-Liel.

Mitterbad in Südtirol im Ulterthal, 946 Meter über dem Meere hat ein Eisenwasser, dass sich durch seinen Gehalt an schwefelsaurem Eisenoxydul auszeichnet. Es enthält in 1000 Theilen Wasser 1·22 feste Bestandtheile, darunter 0·5 schwefelsaures Eisenoxydul. Die Einrichtungen des kleinen Bades sind noch primitiv, die Verpflegung vortrefflich.

K.

Mixtur ist jede aus der Vereinigung flüssiger, oder fester Arzeneisubstanzen hervorgegangene Mischungsform. Im engeren Sinne wendet man das Wort auf dünnflüssige, in der Regel kräftig wirkende Arzeneien an, welche durch Vermischen flüssiger, wie auch fester, in dem verordneten Menstruum löslicher Arzeneistoffe erhalten worden sind. Bei Verordnung flüssiger Mixturen ist zu beachten, ob die sie zusammensetzenden Bestandtheile sich leicht, schwierig, mit oder ohne Hilfe von Wärme zu einer homogenen Flüssigkeit vereinigen lassen; ferner, ob sie sich gegenseitig zersetzen, Trübungen und Ausscheidungen veranlassen. Letztere sind in manchen Fällen nicht zu vermeiden, besonders dann, wenn alkoholische Auszüge (Tincturen), oder mit Wasser schwierig mischbare Körper wässerigen Flüssigkeiten, oder aber diese jenen in etwas grösserer Menge zugesetzt werden. Kann es ohne Nachtheil für die arzeneiliche Wirksamkeit geschehen, so lässt man die Mixtur coliren oder filtriren. Die die Mixtur constituirenden Flüssigkeiten sind in der Regel wässerige oder alkoholische, selten andere. Man lässt sie esslöffel-, theelöffel- oder tropfenweise nehmen. In letzterem Falle nennt man die Mischung eine Tropfenmixtur (*Guttae*, *Mixtura contracta*). Dieselbe findet Anwendung, wenn arzeneiliche Substanzen, die schon in kleinen Mengen eine bedeutende Wirksamkeit entfalten, innerlich oder äusserlich gebraucht werden sollen. Je nach den Applicationsorganen, welchen sie einverleibt werden sollen, unterscheidet man Augen-, Ohren-, Zahntropfen etc. Wegen ihrer beschränkten Arzeneimenge und angenehmen Gebrauchsweise bei interner Anwendung ist die Tropfenmixtur eine von Kranken bevorzugte Arzeneiform, deren man sich besonders in den Fällen zu bedienen pflegt, wo arzeneiliche Mittel durch längere Zeit innerlich genommen werden sollen, oder deren locale Einverleibung sich nur über einen geringen Raum zu erstrecken hat.

Flüssige Mischungen, welche löffelweise in mehreren sich wiederholenden Gaben zu nehmen sind, stellen die sogenannte Mittelmixtur (*Mixtura media*) dar, auch Arzeneitrank (*Potio sive Haustus*) genannt. Das Gewicht derselben variirt von 50—300 Grm. Die Menge des versüssenden Mittels, welches selten fehlt, steht im Verhältniss wie 1 : 4—6 des Vehikels. Sie werden gewöhnlich für nicht länger, als 24 Stunden verschrieben. Mixturen solcher Art, von einladendem Aussehen, angenehmem Geruch und Geschmack, hat man sonst auch Julep (*Julapium*) genannt. (Bd. VII pag. 310.)

Werden dem wässerigen Medium einer Mixtur im Wasser nur theilweise oder ganz unlösliche Ingredienzen zugesetzt, welche erst durch Umschütteln in der Flüssigkeit für kurze Zeit gleichmässig vertheilt sich erhalten lassen, so heisst die Mischung eine Schüttelmixtur (*Mixtura agitanda*). In der Regel sind es pulverige Substanzen, namentlich kohlensaure Magnesia- und Kalkpräparate, Weinstein, präcipitirter Schwefel, Goldschwefel, und von gepulverten Vegetabilien solche, die schon in geringer Menge eine bedeutende Wirksamkeit entfalten, z. B. *Ipecacuanha*, welche den wässerigen Menstruen zugesetzt werden. Ausgeschlossen von der Schüttelmixtur sind solche medicamentöse Mittel, welche im Wasser stark aufquellen (*Pulv. Salep*), gelatinös sich damit verdicken (Aetzmagnesia in grösseren Dosen), ein sehr hohes Eigengewicht besitzen (*Calomel*, *Ferrum pulveratum*), oder schon in kleinen Dosen starke Wirkungen entfalten. Ausnahmsweise werden den wässerigen Constituentien flüssige, mit Wasser nicht mischbare Arzeneisubstanzen, wie: Chloroform, Terpentinöl, Ricinusöl etc. ohne Mithilfe irgend eines Excipiens beigegeben. Um mindestens eine momentane Vertheilung in ihrem wässerigen Vehikel zu erzielen, muss bei Verordnung solcher Mixturen eine grössere Menge irgend eines Syrups zugesetzt und durch fleissiges Schütteln vor dem Gebrauche die Zertheilung der im Wasser unlöslichen Arzeneisubstanzen bewirkt werden. Die Excipientien der zum internen, wie externen Gebrauch (zu Waschungen, Verbänden) benützten Schüttelmixturen sind in der Regel wässerige Flüssigkeiten (einfaches oder aromatisches Wasser, Emulsionen, Infuse, Decocte). Mit solchen schwierig mischbare Körper, wie:

Moschus, Lycopodium, Wallrath etc. lässt man mit Hilfe von etwas Gummischleim subigiren.

Ueber Oelmixturen und die Camphermixtur s. Bd. IV, pag. 540 und pag. 541.

Bernatzik.

Modum, Curanstalt der Sanct Olafsquelle bei, liegt in Norwegen, 4 Meilen von Drammen, zwischen Christiania und Randsfjord. Das gebrauchte Quellwasser enthält nur 1,1 feste Substanzen in 10000 und zwar fast die Hälfte davon kohlensaures Eisenoxydul; CO_2 fehlt. Ausserdem werden Fichtennadel- und Moorbäder benutzt. Ausser Anämie und nervösen Krankheiten sollen auch chronische Erkrankungen der Bronchien und der Lungen, namentlich Infiltration der Lungen, öfters geheilt werden, wozu die dortige Waldluft und Stille der Atmosphäre beitragen werden.

B. M. L.

Moffat, kleiner Ort in Dumfriesshire, mit kalten Gypswässern, wovon eines wegen seines Eisengehaltes, das andere als Schwefelwasser gebraucht wird. Es sollen an 5000 Fremde jährlich hinkommen; diese kommen aber mehr der Luft wegen, als um dort zu trinken und zu baden. Die Curanstalten scheinen auch mangelhaft zu sein.

B. M. L.

Mogigraphie (μόγις, mühsam und γράφειν, schreiben) = Schreibekrampf, s. Beschäftigungsneurosen, II, pag. 149.

Mogilalie (μόγις und λαλεῖν, sprechen) = Dyslalie.

Molar (el), kleiner Ort zwischen Madrid und Bayonne, 840 M. über Meer, mit kaltem, erdigem Schwefelwasser (fester Gehalt 6,7 in 10000) und eleganter Badeanstalt.

B. M. L.

Molenschwangerschaft nennt man das Tragen gewisser entarteter Abortiveier.

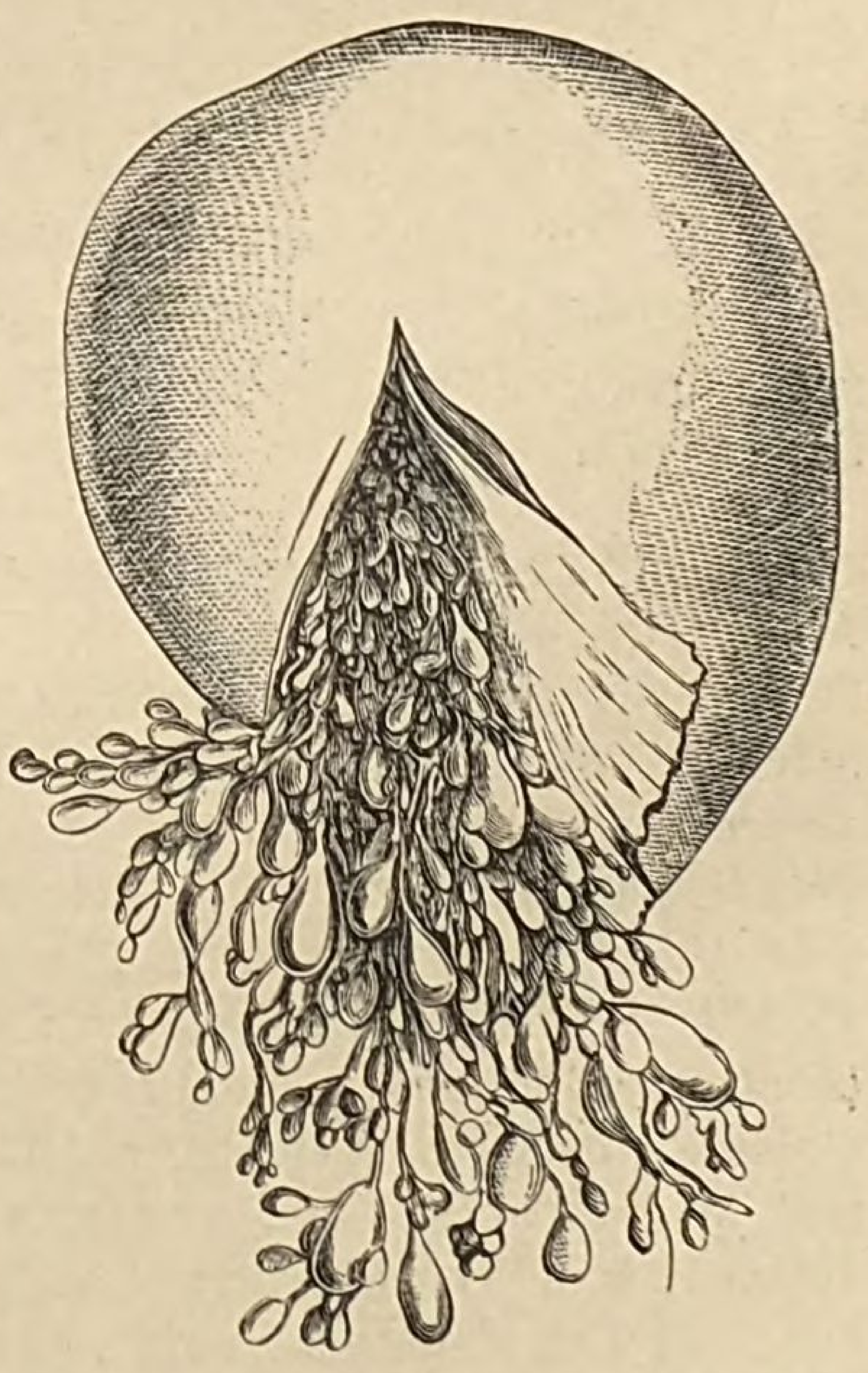
Historischer Abriss. Schon HIPPOKRATES, ARISTOTELES und GALENUS sprechen von der „Mola", verstehen aber darunter jene degenerirten Abortiveier, welche wir heutzutage als Blasen- oder Fleischmolen bezeichnen. Die Araber dehnten die Bedeutung des Wortes „Mola" aus, indem sie unter demselben alle jene Geschwülste verstanden, welche sich in der Gebärmutterhöhle oder deren Wandung bilden. Späterhin unterschied man wahre und falsche Molen, Schwangerschaftsproducte und ohne Conception entstandene Geschwülste. Man nannte diese Gebilde Mondkalb, Teufelsbrut, Windei, Kielkopf, Sonnenkind, Nierenkind u. d. m. und je nach ihrem Inhalte theilte man sie in Blutmolen, Wassermolen, Luftmolen, Haarmolen, Flechsenmolen, Knochenmolen und Kalkmolen ein.

Von der Blasenmole thut zuerst SCHENK v. GRAFENBERG 1565 Erwähnung. Die Ansichten über die Natur dieses Afterproductes waren bis in die neueste Zeit getheilt. Vom Ende des vorigen Jahrhundertes an bis in die neuere Zeit hinein sah man sie als wirkliche Blasenwürmer an, während schon RUYSCH (der sie nicht unbedingt für Schwangerschaftsproducte hielt) die Blasenbildung als eine Veränderung der Zottengefässe deutete. VELPEAU und JOH. MÜLLER bestritten, dass die Blasen echte Cysten seien. Ueber den eigentlichen Ausgangspunkt der Degeneration aber herrschten noch immer verschiedene Ansichten. GIERSE und MECKEL suchten das Wesen der Erkrankung in einer Hypertrophie der Zotten mit Oedem, während H. MÜLLER das Exochorion und METTENHEIMER das Bindegewebe als Ausgangspunkt der Erkrankung annahm. Licht in diese Frage brachte schliesslich VIRCHOW, der nachwies, dass die Blasenmole nichts Anderes als eine Hyperplasie des Schleimgewebes, des normalen Grundstockes der feineren Chorionzotten darstelle.

Die Blasenmole (Traubenmole, Myxom der Chorionzotten) ist eine Degeneration der Chorionzotten zu verschieden grossen Blasen, die innerhalb der ersten Schwangerschaftswochen eintritt. Am bindegewebigen Grundstocke,

den die Chorionzotten von der Allantois erhalten, dem Endochorion, kommt es zu Zellenwucherungen verschiedenen Grades, welche die Eioberfläche in verschiedenem Umfange befallen. Das Zottenepithel beginnt zu wuchern und treibt vielfache Auswüchse, in welche hinein sich das Bindegewebe desselben, eine unmittelbare Fortsetzung der WHARTON'schen Sulze, erstreckt und gleichfalls excessiv wuchert. Die Zotten verdicken sich ungemein, theils dadurch, dass sich die Zellen im Schleim (physaliphore Zellen) umwandeln, theils dadurch, dass sie stark wuchern und sich eine schleimige Intercellularsubstanz in grosser Menge ansammelt. Diese schleimige Intercellularsubstanz überwiegt in der Regel so, dass die hypertrophischen Zotten das Aussehen von Cysten mit dünnflüssigem Inhalte erhalten. Die ganze Zotte wird durch das wuchernde Gewebe nicht gleichmässig vergrössert, sondern häuft sich nur an einzelnen Stellen derselben an. Die dazwischen liegenden Partien bleiben annähernd normal, wodurch die Blasen an einander gereiht erscheinen und das Chorion ein cystoides, traubenförmiges Aussehen erhält. Die einzelnen Blasen sind verschieden gross und erreichen die umfangreichsten von ihnen die Grösse einer Mandel, ja selbst die eines Hühnereies. (Fig. 24.) Im frischen Zustande findet man zuweilen Blutcoagula zwischen den Blasen. Ausser der Deciduahülle werden die Blasen durch ein central gelegenes, dem placentaren ähnelndes, feinfadiges Netzwerk zusammengehalten. Die Grundsubstanz der Blasen besteht aus einem dichteren Gewebe mit kleinen sternförmigen Zellen, die mit den einzelnen Gewebsfasern zusammenhängen. Diese Schicht umschliesst das weiche, gallertige, fadenziehende, oft verflüssigte Schleimgewebe. Die Zottengefässe sind meist verödet. Nur in der äusseren Schicht trifft man manchmal Capillaren, insbesondere wenn nur ein Theil der Chorionoberfläche degenerirt ist und die Frucht lebt. Die Substanz der Stiele verhält sich wie die WHARTON'sche Sulze und besteht aus derberem Schleimgewebe, dessen Fasern der Längsrichtung folgen und unmerklich in die homogene Schicht der Blasen übergehen. Der Cysteninhalt ist in seiner Zusammensetzung der Amnionflüssigkeit sehr ähnlich. Er enthält Albumin und namentlich viel Mucin. Die grösseren Blasen enthalten mehr Wasser, die kleineren mehr Mucin. Die Cystenflüssigkeit älterer Molen ist reicher an festen Bestandtheilen, namentlich an Albumin, das Mucin dagegen nimmt an Menge ab.

Fig. 24.



Degeneriren die Chorionzotten, bevor es noch zur Bildung der Placenta kommt, so erkrankt die gesammte Eioberfläche und die Fruchtanlage stirbt ab. Sie zerfällt und man findet nichts von ihr. In der Mitte des Aftergebildes besteht dann nur eine kleine Amnionhöhle. Findet dagegen die Degeneration erst nach Bildung der Placenta statt, so beschränkt sich die Blasenbildung meist auf die Placentarstelle.

Ausnahmsweise nur findet man an einer anderen Stelle des Chorion, dort wo ausserhalb der Placenta ein nicht atrophirter Zottenbaum Sitz der Neubildung geworden ist, eine umschriebene myxomatöse Degeneration (WINOGRADOW [1]). Zuweilen ist nicht die ganze Placenta, sondern nur ein Theil derselben degenerirt, ein einzelner Cotyledo oder nur eine Partie eines solchen. In einem solchen Falle kann die Frucht sogar zur normalen Entwicklung gelangen und lebend geboren werden, obwohl dies die Ausnahme ist, denn gewöhnlich wird sie nicht ausgetragen

und todt ausgestossen. (HUNTER[2]), KRIEGER[3]), VIRCHOW[4]), MARTIN[5]), CONCHE ET FONTAN[6]), BREUS[7]) u. s. w.) Die Blasenmole kann aber auch als degenerirter Zwilling bei Gegenwart einer wohl entwickelten Frucht vorkommen. (VIARDEL[8]), BOIVIN[9]), MELSIEUL[10]), SIEBOLD[11]), DENIS[12]), LUCAS[13]), HEYFELDER[14]), MEYER[15]), DAVIS[16]), ZUBER[17]), CLEMENS[18]), HILDEBRANDT[19]), G. HEWITT[20]), PEPPER[21]), SCHROETER[22]), CASPARI[23]). Ja es sind sogar Fälle von gleichzeitig bestehender extra- und intrauterinaler und sogar doppelter extrauterinaler Molenschwangerschaft bekannt (JAKOBSON[24]).

Aetiologie. Die Ansichten über die Entstehung der Blasenmole sind bisher noch nicht vollständig geklärt. Man ist nämlich nicht im reinen, ob die Erkrankung eine primäre Affection des Eies darstellt, oder ob sie auf einer von der kranken Decidua oder dem mütterlichen Blute her übertragenen Reizung beruht. Die Folge eines frühen Absterbens der Fruchtanlage ist sie nicht, wenn auch ein Weiterwuchern des Neoplasmas nach dem Tode der Frucht zuweilen stattfindet. Für die primäre Erkrankung des Eies sprechen die Fälle von Blasenmole neben einem normalen Eie und die Gegenwart einer abgestorbenen Frucht bei ersten Anfängen des Leidens. Für die Ansicht, dass das Leiden von der Mutter ausgehe, zeugen jene Fälle, bei denen die Decidua häufiger erkrankt ist, andere pathologische Affectionen des Uterus bestehen und sich Molenbildungen zuweilen bei ein und derselben Frau wiederholen. (VIRCHOW[25]), MAYER[26]), DEPAUL[27]), HARKIN[28]), PUECH[29]). HECKER[30]) meint, in vielen Fällen liege eine Bildungsanomalie der Allantois dieser Anomalie zu Grunde, umsomehr als auch im Nabelstrange cystöse Bildungen beobachtet wurden. Er glaubt auf diese Weise auch die myxomatöse Degeneration nur eines Eies bei Gegenwart von Zwillingen einfacher zu erklären, als aus einer nur circumscripten Erkrankung der Mucosa uteri.

Häufigkeit. Die Blasenmole ist im ganzen selten, wenn auch partielle Degenerationen der Placenta nicht gar so rar sind. Ausgesprochene Fälle totaler Degeneration gehören dagegen zu den Seltenheiten. Zuweilen wiederholt sich (wie bereits erwähnt wurde) die Erkrankung bei ein und derselben Frau in mehreren nach einander folgenden Schwangerschaften. Ein Unicum in dieser Beziehung ist der Fall MEYER's[31]), der berichtet, eine Frau habe 11mal neben einer wohlgebildeten Frucht eine Mole getragen. Einen Fall von 3mal nach einander folgender Molenschwangerschaft theilt DEPAUL[32]) mit. Nach BLOCH[33]) soll ein höheres Lebensalter eine grössere Disposition zur Erkrankung bieten. Erstgeschwängerte sollen seltener ergriffen werden. Eine rasche Aufeinanderfolge von Schwangerschaften soll die Entstehung der myxomatösen Degeneration begünstigen.

Die Symptome sind im Beginne wenig hervorstechend. Die allgemeinen Schwangerschaftszeichen fehlen selbstverständlich nie. Im Beginne der Schwangerschaft ist das Allgemeinbefinden normal. Späterhin wird es durch den Abgang von Schleim, der Blasen und namentlich durch intercurrirende Blutungen alterirt. Der Uterus vergrössert sich nicht entsprechend der Zeit der Schwangerschaft. Zuweilen bleibt er kleiner, nicht selten wird er grösser als er nach der Schwangerschaftszeit sein sollte. Charakteristische Zeichen in der späteren Zeit sind Wehen mit Abgang von Blasen und Schleim, sowie Blutungen. Durch diese Blutungen leidet das Allgemeinbefinden der Schwangeren. Die Blasenmole kann die Grösse eines Kindskopfes erreichen und 1000 bis 1500 Grm. und mehr schwer werden.

Der Verlauf der Molenschwangerschaft charakterisirt sich dadurch, dass sich lange vor dem Schwangerschaftsende, gewöhnlich vom 3. bis 4. Monate an, Wehen einstellen, welche mit einem Abgange von schleimiger Flüssigkeit und Blut verbunden sind. Häufig werden gleichzeitig einzelne Blasen oder ganze Conglomerate derselben ausgestossen. Der Verlauf ist meist ein langwieriger, schleppender, denn ausnahmsweise nur geht die Mole auf einmal in toto ab. Gewöhnlich erfolgt dies stückweise, wodurch, wegen der begleitenden Blutungen, die Frau stark herabkommen kann. Ist die Mole auf einmal abgegangen, so ist das Leiden sofort beseitigt. In der Regel wird das Neugebilde im 3. bis 6. Monate ausgestossen,

doch sind auch Fälle bekannt, in welchen die Mole 9—10 Monate und sogar noch bis über das normale Schwangerschaftsende im Uterus zurückgehalten wurde. UNDERHILL [34]) theilt einen Fall mit, in welchem die Molenschwangerschaft ein Jahr dauerte. Ist eine Frucht vorhanden, so wird die Schwangerschaft in der Regel vor der normalen Zeit unterbrochen. Gewöhnlich wird zuerst die Frucht geboren und die Mole verbleibt noch eine Zeit im Uterus. Seltener wird Frucht und Neugebilde gleichzeitig geboren. Ausnahmsweise nur wird die Mole zuerst ausgestossen und später erst die Frucht geboren (CASPARI [35]).

Die Diagnose ist im Beginne der Erkrankung unmöglich. Vermuthen kann man eine Mole dann, wenn die Ausdehnung des Uterus der Zeit der Schwangerschaft nicht entspricht, derselbe demnach kleiner oder grösser ist, als er sein sollte. Letzteres findet sich häufiger. Wahrscheinlicher wird die Diagnose, wenn zwischen dem 3. bis 5. Monate unter Wehen Schleim und Blut abgeht und sicher, sobald man die abgegangenen Blasen sieht. Schwierig wird häufig die Bestimmung, ob man eine kleine abgestorbene Frucht oder eine Mole vor sich hat. Verbleibt die Mole bis zum 5. oder 6. Monate im Uterus, so wird die Diagnose wesentlich dadurch erleichtert, dass man sowohl mittelst der äusseren als der inneren Untersuchung keine Fruchttheile findet und auch keine Fötalpulse vernimmt. Aus der weichen, mitunter fluctuirenden Consistenz des Uterus allein darf man keinen diagnostischen Rückschluss ziehen, denn Täuschungen unterlaufen sehr leicht. Ist die Degeneration eine nur umschriebene, enthält der Uterus gleichzeitig eine Frucht, so ist von einer Diagnose nur dann die Rede, wenn unter Wehen Blasen abgehen.

Die Prognose ist im allgemeinen keine ungünstige. Sie hängt hauptsächlich von der Intensität und der Häufigkeit der sich wiederholenden Blutungen ab. Sie wird daher durch das ärztliche Eingreifen wesentlich gebessert und anderseits, wenn der Fall sich selbst überlassen bleibt, ungünstiger. Die Blasen haften der Innenwand des Uterus gewöhnlich so fest an, dass sie sich nur schwer ablösen und die Mole, sich selbst überlassen, häufig nicht in toto abgeht. Die Prognose wird weiterhin durch die Grösse des Neugebildes, durch deren partiellen oder totalen Abgang, die Intensität der Blutungen u. dgl. m. beeinflusst.

Die Therapie kann, da eine Prophylaxis unmöglich ist, nur symptomatisch sein. Stellen sich Wehen mit Blutungen ein und hat man die Gegenwart einer Mole bestimmt, so befördere man die Austreibungsbestrebungen des Uterus. Bei starker Blutung tamponire man, bei sich eröffnendem Muttermunde gebe man Ergotin, per os oder subcutan. Verzögert sich die Eröffnung der Cervix, so beschleunige man sie durch Einlegung eines Pressschwammes. Dadurch wird nicht nur die Blutung gestillt, sondern auch die Wehenthätigkeit angeregt. Wird das Allgemeinbefinden durch die sich wiederholenden Blutungen untergraben, so ist man berechtigt, die Schwangerschaft künstlich zu unterbrechen. Bei eröffnetem Muttermunde kann man wohl versuchen, die Mole in toto oder zurückgebliebene Partikeln derselben manual zu entfernen, doch sei man hierbei vorsichtig, um nicht die Wand des Uterus zu durchbohren, da die degenerirten Zellen zuweilen tief in das Muskelgewebe hineinwuchern. (Siehe weiter unten.) ATHIL [36]) empfiehlt bei eröffnetem Muttermunde Injectionen von heissem Wasser in die Uterushöhle. Wie er behauptet, gelang es ihm auf diese Weise mehrmals, die Mole zur totalen Ausstossung zu bringen. Hat man dagegen die Diagnose der Mole nicht mit Sicherheit gestellt und stellen sich Blutungen mit Wehen ein, so verhalte man sich exspectativ bei gleichzeitiger Bemühung die Blutung zu stillen. Man lasse die Kranke sich ruhig im Bette verhalten und mache eiskalte Injectionen in die Scheide, eventuell in den Uterus. Im Falle der Noth kommt der Tampon zu seinem Rechte.

Die destruirende Mole. In manchen Fällen (einschlägige Beobachtungen wurden von VOLKMANN [37]), JAROTZKY-WALDEYER [38]) und KRIEGER [39]) mitgetheilt) findet die Verbindung zwischen den degenerirten Chorionzotten und der Uteruswand nicht in der Decidua statt, sondern die Zotten wuchern in die sinuösen

mütterlichen Bluträume hinein und bringen das Uterusgewebe durch Druck zum Schwunde, so dass sie bis unter den Peritonealüberzug vordringen. Dadurch wird die Ausstossung des Neugebildes erschwert oder ganz unmöglich. Diese destruirende Molenbildung kann entweder auf die Placentarstelle beschränkt sein, oder erstreckt sie sich über die ganze Eioberfläche.

Häufigkeit. Die destruirende Mole ist zum Glücke ein sehr seltenes Ereigniss. (Ausser den bereits erwähnten Fällen gehört wahrscheinlich noch ein von WILTON [40]) mitgetheilter hierher.)

Die Prognose ist sehr ungünstig, da der Tod durch Peritonitis, Blutungen, oder selbst durch Ruptur des Uterus eintreten kann.

Therapie. Wegen der Möglichkeit des Vorhandenseins einer derartigen Degeneration sei man mit der manualen Entfernung zurückgebliebener Reste sehr vorsichtig, um einer künstlichen Perforation des Uterus zu entgehen.

Das diffuse Myxom, das Myxom des nicht zottigen Theiles des Chorion ist eine sehr seltene Erkrankung, die zuerst von BRESLAU [41]) und EBERTH [42]) beschrieben wurde. Bei normaler Placenta fand sich in der ganzen Peripherie des Eies, zwischen Chorion und Amnion eine bis 0·5 Ctm. dicke, gallertige Schichte von der Beschaffenheit der Nabelschnursulze. Dieselbe bestand aus einer schleimigen, homogenen Grundsubstanz mit feinen, spärlichen, fibrillären und zahlreichen runden, spindel- und sternförmigen, zum Theile schleimig zerfallenen Zellen. Das Amnion war von derbem Gefüge, die intermediäre Schichte schwach entwickelt, stellenweise fehlend. Die Chorionoberfläche zeigte zahlreiche, erbsen- bis bohnengrosse, flache, leicht fluctuirende Erhabenheiten. Es war daher in diesem Falle nur die an der Peripherie des Eies herumgewucherte Schichte des dem Chorion angehörenden Bindegewebes entartet. Die myxomatöse Hyperplasie des *Chorion laeve* kann auch partiell vorkommen (ROKITANSKY [43]).

Myxoma fibrosum placentae. Ein wesentlich verschiedenes Aussehen erhält die Blasenmole, wenn die homogene, dünnschleimige Intercellularsubstanz ein festeres Gefüge und ein bindegewebiges Aussehen bekommt so wie die peripheren Schichten des Nabelstranges. Das Neugebilde stellt dann einen in das Placentargewebe eingebetteten, festen Tumor dar, welcher aus kleineren, festen Geschwülsten gebildet wird. Dieses *Myxoma fibrosum placentae* ist selten. Beobachtet wurde es von VIRCHOW [44]), HILDEBRANDT [45]), SINCLAIR [46]), STORCH [47]) und FENOMENOW [48]). Die Placenta kann hierbei in toto oder partiell ergriffen sein. In letzterem Falle kann das Kind lebend, gesund und ausgetragen sein.

Blut- und Fleischmole. Gar häufig wird der Tod der Fruchtanlage (s. den Artikel „Absterben des Fötus") durch Erkrankungen und Anomalien derselben, sowie ihrer Anhänge herbeigeführt. Zu diesen zählen namentlich Hämorrhagien der Decidua, die durch die verschiedensten Umstände bedingt sein können. Der Bluterguss wird durch Uteruscontractionen (erzeugt durch mannigfache Ursachen), Congestivzustände, Allgemeinerkrankungen (namentlich die Cholera), Erkrankungen der Decidua, Traumen u. dgl. m. hervorgerufen. Dem Blutergusse folgen Wehen und letztere wieder steigern die Hämorrhagie noch mehr. Gewöhnlich wird durch diese Blutung die Schwangerschaft vorzeitig unterbrochen (vgl. auch den Artikel „Abortus"). Drei Momente sind es, die bei diesen Blutergüssen namentlich in Betracht kommen: Die Intensität der Blutung, der Ort derselben und das Alter des Fötus. Im Beginne der Schwangerschaft ist einer kleinen Fruchtanlage ein geringer Bluterguss weit gefährlicher, als einem bereits mehr entwickelten Fötus ein grösseres Extravasat. Ein Bluterguss in die *Decidua serotina* ist bedeutungsvoller als ein solcher in die *vera* und letzterer wieder bedenklicher, als ein Extravasat in die *reflexa*. Gewöhnlich wird die *Decidua vera* zertrümmert. Sie zerreisst zu Fetzen, welche an ihrer äusseren Seite mit Blutcoagulis besetzt sind und ein unebenes, dickzottiges Aussehen erhalten. Wurde das Ei nicht zertrümmert, so wird es wenigstens comprimirt. Häufig sind diese Blutergüsse mit solchen in die *Decidua serotina* vergesellschaftet. Die Serotina erscheint dick,

vorgetrieben. Zwischen den Chorionzotten liegen grosse Blutergüsse, durch welche das Ei an dieser Stelle abgehoben wird. Bei starken Blutungen wird auch die *Decidua reflexa* zertrümmert. Die Apoplexien in die Reflexa sind namentlich zu der Zeit bedenklich, in welcher letztere noch die Ernährung des Eies zu besorgen hat. Bei noch stürmischeren Hämorrhagien wird das Chorion oder gar dieses mit dem Amnion zerrissen und das Blut ergiesst sich in das Innere des Eies, so dass nicht blos letzteres, sondern auch die Fruchtanlage direct zertrümmert wird. Der Fötus kann abgehen und die Nebentheile verbleiben im Uterus. Bleibt das Ei als solches intact, so geht die Fruchtanlage gewöhnlich zu Grunde, entweder in Folge des auf sie wirkenden Druckes, oder wegen der zerstörten oder aufgehobenen Weiterernährung. Der Embryo macerirt in seinen Wässern, zerfällt und kann so resorbirt werden, dass man von ihm nichts als ein Stück der Nabelschnur findet. Dies ereignet sich nicht so selten. In manchen Fällen dagegen bleibt er relativ gut erhalten. Fand die Apoplexie später, vom 3. Monate an statt, so stösst man meist auf Reste der Placenta. Reste des Chorion und der Decidua lassen sich in einem derartigen Abortiveie gewöhnlich noch nachweisen.

Es ist eigenthümlich, dass bei einem solchen Abortiveie die Chorionzotten selbst nach Zugrundegehen der Frucht und der *Decidua vera* weiter wuchern können. Das Ei wächst trotzdem noch weiter fort und verbleibt noch verschieden lange Zeit im Uterus. Dies kann sowohl vor, als nach Bildung der Placenta stattfinden. Daher erklärt es sich denn auch, dass derartige degenerirte Eier noch 5—6 Monate und länger im Uterus verweilen können.

Die Blutergüsse eines solchen Abortiveies machen ihre bekannten Metamorphosen durch. Sie werden lichter, fester, es lagern sich in ihnen Kalksalze ab u. dgl. m. Meist haben diese Gebilde nur die Grösse einer Orange, doch können sie auch weit über kindskopfgross und bis nahezu 1 Kilo schwer werden (LEDETSCH [49]), EISLER [50]). Diese Abortiveier nennt man Fleisch- oder Blutmolen, je nachdem die hämorrhagischen Ergüsse bereits metamorphosirt sind und ein fleischartiges Aussehen haben oder noch frisch sind.

Literatur: [1]) Winogradow, Virchow's Archiv. 1870. Bd. LI, pag. 461. — [2]) Hunter, Lancet. 1846. Vol. I. pag. 430. — [3]) Krieger, M. f. G. u. F. Bd. XXIV, pag. 241. — [4]) Virchow, Krankhafte Geschwülste. Bd. I, pag. 405. — [5]) Martin, M. f. G. u. F. Bd. XXIX, pag. 162. — [6]) Conche, Lyon méd. 1870. Nr. 5. — [7]) Breus, Wiener med. Wochenschr. 1880. Nr. 36. — [8]) Viardel, Observ. sur. la prat. des acc. Paris 1748. Chap. VIII. pag. 93. — [9]) Boivin, Die Blasenmole. Weimar 1828. pag. 63. — [10]) Melsieul, Citat in Bloch's Blasenmole. Freiburg 1869. pag. 10. — [11]) Siebold, Siebold's Journal. 1830. Bd. IV, pag. 719. — [12]) Denis, Med. Bemerkungen etc. 1836 u. 1837. — [13]) Lucas, Casper's Wochenschr. Febr. 1833. Nr. 7. — [14]) Heyfelder, Schmidt's Jahrbücher. Bd. XI, pag. 229. — [15]) Meyer, Württemberg. Correspondenzbl. 1847. Nr. 38. — [16]) Davis, Obstetr. Transact. III. pag. 177. — [17]) Zuber, Oesterr. med. Jahrbücher. Bd. XII, 1 2. Stck. — [18]) Clemens, M. f. G. u. F. Bd. XIII, pag. 122. — [19]) Hildebrandt, M. f. G u. F. Bd. XVIII, pag. 224. — [20]) G. Hewitt, Lancet. 1846. Bd. I, pag. 430. — [21]) Pepper, Amer. Journ. of Obstetr. Bd. IV, pag. 735. — [22]) Schroeter, Berliner Beitr. zur Geb. u. Gyn. Bd. IV, pag. 10. — [23]) Caspari, Med.-chirurg. Rundschau. 1878. pag. 368. — [24]) Jakobson, N. Z. f. G. u. F. Bd. II, 1834. — [25]) Virchow, l. c. — [26]) Meyer, l. c. [27]) Depaul, Clin. obstetr. 1872. pag. 280. — [28]) Harkin, Dublin. med. Journ. 1877. Oct. — [29]) Puech, Gaz. obstétr. 1879. Nr. 12. — [30]) Hecker, Klinik der Geburtskunde. Bd II, pag. 20. — [31]) Meyer, l. c. — [32]) Depaul, l. c. — [33]) Bloch, Die Blasenmole. Freiburg 1869. — [34]) Underhill, Amer. Journ. of Obstetr. 1879. pag. 182. — [35]) Caspari, l. c. (Abgang der Mole in der 20. Woche und 3 Tage später jener einer viermonatlichen, faultodten Frucht.) — [36]) Athil, Brit. med. Journ. 1878. März. 9. — [37]) Volkmann, Virchow's Archiv. Bd. XLI, pag 528. — [38]) Jarotzky-Waldeyer, Virchow's Archiv. Bd. XLIV, pag. 88. — [39]) Krieger, Berliner Beitr. zur Geb. u. Gyn. Bd. I, pag. 10. — [40]) Wilton, Lancet. Febr. 1840. Annal. für Frauenkrankh. IV, pag. 146. — [41]) Breslau, Wiener med. Presse. 1867. 1. — [42]) Eberth, Virchow's Archiv. Bd. XXXIX, Hft. 1. — [43]) Rokitansky, Path. Anat. III Aufl. Bd. III, 1861. pag. 546. — [44]) Virchow, l. c. pag. 414. — [45]) Hildebrandt, M. f. G. u. F. Bd. XXXI, pag 346. — [46]) Sinclair, Boston. Gyn. Journ. — [47]) Storch, Nord. med. Archiv. 1876. Bd. VIII, Gyn. Centralbl. 1877, pag. 236. — [48]) Fenomenow, Archiv für Gyn. Bd. XV, Hft. 3. — [49]) Ledetsch, Prager med. Wochenschr. 1880. Nr. 14. — [50]) Eisler, Gyn. Centralbl. 1880. pag. 624.

Ausserdem noch: G. G. Plouiquet, Literat. med. digest. Tom. III, Tübingen 1809. 4. Art. Molen. pag. 125. — Fr. L. Meissner. (Die Frauenzimmerkrankheiten. Bd. III, pag. 439. (Diese zwei Werke berücksichtigen namentlich die ältere Literatur.) — Maj, Die Molen der Gebärmutter. Nördlingen 1831. Inaug.-Diss. — Pappenheim, Ueber Molen. N. Z. f. G. Bd. XI, pag. 300. — Mikschik, Zeitschr. der Gesellsch. der Wiener Aerzte. Juli bis Sept. 1845. — H. Müller, Abhandl. über den Bau der Molen. Würzburg 1847. — Giesse, Verhandl. der Gesellsch. für Geb in Berlin 1847. — Scanzoni, Prager Vierteljahrsschr. Bd. XXI und Lehrb. der Geb. IV. Aufl. Bd. II, pag. 152. — Pernice, *Comment. de morb. ovi hum. degen. etc.* Halae 1852. — G. Braun, Ueber Hydatidendegeneration der Chorionzotten. Wiener med. Halle. III. 1. 3. 1862. — Graily Hewitt, Obstetr. Transact. I. u. II. — Ercolani, *Mem. delle malat. della placenta.* Bologna 1871. — Ancelet, Annales de Gyn. 1876. pag. 81, 183, 264.

Chemische Untersuchung über den Inhalt der Blasenmole lieferten Heller und Gscheidlen (letzterer im Archiv für Gyn. Bd. VI, pag. 292).

Eine histologische Geschichte der Traubenmolen giebt Beck, M. f. G. u. F. Bd. XXVII, pag. 203.

Kleinwächter.

Molimina (von *moliri*), Anstrengungen, Beschwerden; *M. haemorrhoidalia, menstrualia;* s. Hämorrhoiden, Dysmenorrhoe.

Molinar de Carranza, Ort der Provinz Biscaya, unter 43° 10′ n. Br., 14° 15′ ö. L. F. mit Thermen von 36°. Das geruchlose Wasser enthält etwa 23 in 10000 an Salzen (Chlornatrium, Sulfate und Carbonate von Kalk und Magnesia). Kleine Anstalt.

B. M. L.

Molitg — Schwefelnatriumtherme — kleiner Ort im Département des Pyrénées orientales, in anmuthiger, fruchtbarer Gegend, 450 M. hoch. Das Clima soll auch im Winter milde sein; die grosse Sommerhitze wird durch hohe Lage und reine Luft gemildert. Die 12 Schwefelthermen vertheilen sich auf drei Badeanstalten, welche gegenwärtig „Etablissements Massia" genannt werden; die Thermen führen drei Namen: Llupia (36—38° C.), Mamet (oder Massia, 35—38° C.) und Barrère (25° C.); sie entspringen aus dem Granit, in der Nähe des kleinen Flusses la Castellane. — Nach der neuesten Analyse von GARRIGOU (1877) enthält das Wasser der Llupia und der Barrère auf 1000 Theile an Schwefel 0·0062 (Schwefelnatrium und H_2S), die Mamet nur Spuren davon; die übrigen minimalen Bestandtheile sind Kohlensäure und Chlorsalze, darunter auch Lithion und Kalk und viel organische Substanz. — Man nennt die Bäder von Molitg, vorzugsweise die der Llupia, „*bains de délice*", weil das Wasser durch seine Sanftheit und Geschmeidigkeit *(onctuosité)* einen ungemein angenehmen Eindruck auf die Haut macht; es wirkt erweichend und besänftigend und nähert sich darin Saint-Sauveur und La Preste. Das getrunkene Wasser soll diuretisch wirken und anfänglich etwas constipiren, wie manche Schwefelthermen. — Unter den Indicationen stehen die chronischen Hautkrankheiten (und die nach französischer Anschauung damit in Verbindung stehenden Affectionen der Schleimhäute „*Diathèse herpétique*") obenan, namentlich wenn sie erethischer Natur, schmerzhaft und juckend sind; BAZIN zählt diese Bäder in dieser Beziehung zu den schätzbarsten der Pyrenäengruppe. Auch rheumatische Erkrankungen, selbst mit subinflammatorischem Charakter, Catarrhe der Respirationsorgane, Scropheln, Harngries und Leberanschwellungen werden in Molitg mit Vortheil behandelt. — Das Thermalwasser dient zur Trinkcur und zu Bädern und Douchen; ausserdem werden der Schlamm und die Conserven desselben local angewandt. Das Wasser besitzt die vortheilhafte Wärme sogleich zu Bädern benutzt werden zu können. Der Badeort ist in den letzten Jahren sehr in Aufnahme gekommen. Die Etablissements Massia und die Hôtels werden gerühmt.

Literatur: Massot 1861. — Picon (Méd. Insp.), *Observat. cliniques.* 1868. — Vergl. „Pyren. Schwefelthermen").

A. R.

Molkencuren, s. Diät, IV, pag. 120.

Molluscum. Der Name Molluscum kommt zuerst bei PLENCK[1]) vor, welcher als vierte Species der Warzen die *Verruca carnea seu mollusca est tuberculum molle* beschreibt. Sodann finden wir den Ausdruck in der bekannten Abhandlung von LUDWIG und TILESIUS[2]), in welcher ein Fall von multiplen Fibromen besprochen und abgebildet wird. Hier heisst es ganz nach PLENCK'scher Terminologie, dass Patient mit „*verrucis mollibus sive molluscis et madidis sive myomeciis*" (= 5te Classe PLENCK'scher Warzen) bedeckt sei. Eine bedeutende Verwirrung wurde dadurch hervorgerufen, dass BATEMAN in seinem Atlas[3]) unter dem gemeinsamen Namen Molluscum neben dem eben erwähnten Molluscum *(pendulum)* noch ein *toto coelo* differentes, bis dahin unbekanntes Gebilde als *Molluscum contagiosum* beschreibt und abbildet. Von den späteren Autoren wurden beide Uebel meist zusammengeworfen und verwechselt, bis durch VIRCHOW[4, 5]) beide scharf getrennt und mit differenten Namen, nämlich *Fibroma molluscum* und *Epithelioma molluscum* belegt wurden. Wir werden im Folgenden beide unter den Namen *Fibroma molluscum* und *Molluscum contagiosum* besprechen.

I. *Fibroma molluscum.* Synonyma: *Molluscum pendulum* (BATEMAN[3]) *Molluscum fibrosum*, *Molluscum simplex*. Es sind dies kleinere und grössere feste Tumoren, welche aus Bindegewebe bestehen und meist von unveränderter Haut bedeckt sind. Sie können als stecknadelkopfgrosse Bildungen beginnen und alle Grössen, bis zu den colossalsten, mannskopfgrossen Geschwülsten erreichen. Sie sitzen entweder mit ganzer Fläche auf oder sind gestielt. In letzterem Falle fühlen sie sich manchmal wie hohl an, enthalten jedoch stets einen bindegewebigen Inhalt. Sie können vereinzelt vorkommen, oft sind sie jedoch sehr zahlreich vorhanden und von den allerverschiedensten Dimensionen. Sie können am ganzen Körper auftreten, zeigen aber eine gewisse Vorliebe für Rumpf und Gesicht.

Die Tumoren sind ganz schmerzlos und ohne jede Sensation. Nur durch Scheuerung, Stoss etc. gerathen sie stellenweise in Reizzustände. Ausserdem können sie durch ihre Schwere lästig werden. So wog in dem als Titelbild zu VIRCHOW'S Geschwulstlehre, Band I, abgebildeten Falle der eine exstirpirte Tumor nach der Exstirpation über 32 Pfund. Sie kommen in allen Lebensaltern vor und beide Geschlechter scheinen gleiche Disposition dafür zu haben. Die Geschwulstbildung kann dauernd zunehmen oder zu irgend einer Zeit stabil bleiben.

Histologisch zeigen sich die jüngeren Tumoren aus einem zellenreichen Granulationsgewebe zusammengesetzt. Die grösseren und älteren enthalten viele feste Bindegewebszüge, doch finden sich auch hier stets massenhaft Zellen. Manchmal zeigen sich Räume von derberen Bindegewebszügen umschlossen, in welchen letzteren grosse Gefässe verlaufen, während die Räume selbst von einem feinmaschigeren Bindegewebe ausgefüllt sind. Niemals findet sich irgend welche Höhle oder ein Ausführungsgang, während dies bei dem *Molluscum contagiosum* stets der Fall ist.

Die Gebilde scheinen häufig von den tieferen Theilen des Bindegewebes auszugehen, vielleicht, wie VIRCHOW[4]) meint, von dem Gerüst des subcutanen Fettgewebes. Doch kann man sich bei jüngeren Knoten manchmal überzeugen, dass sie ihren Ursprung ganz oben in der Cutis nehmen.

Die Ursachen der Entstehung von *Fibroma molluscum* sind uns ganz unbekannt. Hereditäre Verhältnisse scheinen, wenn auch selten, vorzukommen. HEBRA beobachtete, dass die damit behafteten Personen meist in körperlicher wie geistiger Richtung zurückbleiben und verkümmern.

Die Prognose ist bei geringer Neigung zur Verbreitung und Vergrösserung günstig. Umgekehrt können die Geschwülste sehr entstellend und belästigend werden, auch durch traumatische Entzündungen gewisse Gefahren bedingen.

Die Therapie kann stets nur die Entfernung der Tumoren im Auge haben. Man kann dies mit dem Messer oder der Scheere, durch Abbinden oder die galvanokaustische Schlinge erreichen. Letztere empfiehlt sich besonders in Anbetracht der oft nicht unbeträchtlichen Gefässe, welche zu den Geschwülsten führen.

II. *Molluscum contagiosum.* Synonyma: *Epithelioma molluscum* (VIRCHOW[5]) *Condyloma subcutaneum, Condyloma endofolliculare, Condyloma endocysticum, Molluscum sebaceum seu porcellaneum seu atheromateum* (KAPOSI[8]) *seu verrucosum* (KAPOSI), *Acne varioliformis* (BAZIN, HARDY), *Amyloidmilium* (AUSPITZ[6]).

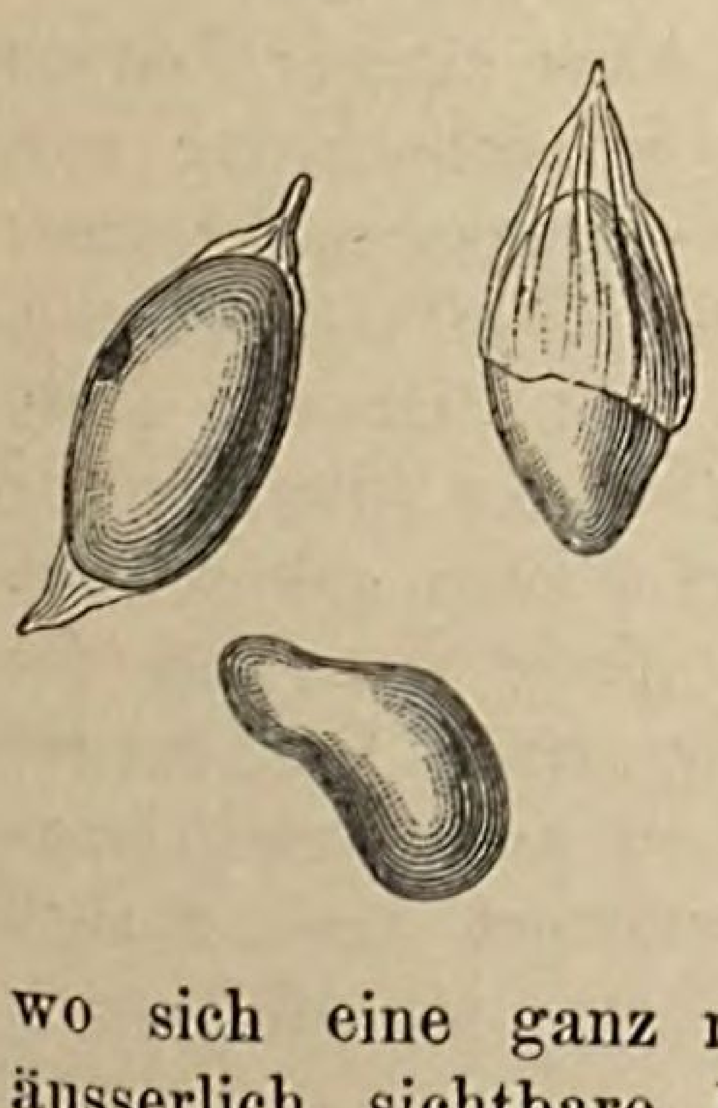
Definition. Wir bezeichnen hiermit Tumoren von Stecknadelkopf- bis zu Erbsengrösse und darüber, welche auf ihrer Oberfläche eine Delle zeigen. Auf einen von der Seite ausgeübten leichten Druck entleeren sie aus der Delle einen weisslichen, schmierig weichen Inhalt; bei stärkerem Druck lässt sich die ganze Geschwulst aus der Haut herauspressen, wobei eine Blutung eintritt. Die Farbe der Tumoren ist meist ein mattes Rosa; unter Umständen erscheinen sie weisslich glänzend, wie wachsartig und transparent.

Die ersten histologischen Untersuchungen über *Moll. contag.* stammen von HENDERSON[20]) und PATERSON.[21]) Seitdem haben sich eine sehr grosse Anzahl von Forschern aller Länder mit der Histologie dieser Gebilde beschäftigt, ohne dass bisher eine vollkommene Uebereinstimmung der Ansichten erzielt ist. Schon die ersten Beobachter hatten auf gewisse, in den Molluscumwarzen vorkommende, eigenthümliche Körper aufmerksam gemacht, welche auch in der herausgedrückten Masse sich befinden und den Namen Molluscumkörper erhalten haben. Es sind dies eirunde oder langgestreckte, stark glänzende Gebilde. Ihre Grösse überragt die der Retezellen um mehr als das Zweifache. Sie sind stets vollkommen kernlos (doch wollen einzelne Beobachter, wie C. BÖCK[22]) stellenweise Kerne in ihnen gesehen haben). Sie besitzen einen fettigen Glanz, ohne indessen Fett wirklich zu enthalten. Sie sind meist homogen, auf Zusatz von Wasser und Säuren tritt eine eigenartige, netzartige Zeichnung an ihnen auf, welche von VIRCHOW[5]) als Gerinnung gedeutet ist, während KAPOSI[8]) sie für eine Zerklüftung ansieht. Durch Jod werden sie braun gefärbt, in Aetzkali werden sie blass. Eine Amyloidreaction geben sie weder mit Jod und Schwefelsäure, noch, wie ich gezeigt habe[10]), mit Methylviolett.

Ueber die Natur und Entstehung dieser Körper gehen die Ansichten sehr weit auseinander. Einige (s. unten) sind geneigt, sie für parasitäre Bildungen anzusehen. Andere, wie LUKOMSKY[23]) glauben, dass sie aus Wanderzellen, welche in das Epithel gedrungen sind, hervorgehen. Dritte nehmen an, dass sie aus den Epithelien durch endogene Entwicklung hervorgehen, wie VIRCHOW[5]) dies zuerst gezeigt hat. Auch hierbei treten wieder gewisse Differenzen hervor, indem die Einen sie durch Umwandlung ganzer Epithelzellen (CÄSAR BÖCK[22]), die zweite aus den Kernen, die dritten aus dem Zellprotoplasma (BIZZOZERO und MANFREDI[24]), O. SIMON[10]) hervorgehen lassen.

Schon in dem ausgedrückten Inhalt der Molluscumwarzen kann man sich überzeugen, dass die Molluscumkörper mehr oder weniger von Epidermis umschlossen sind, und dass letztere bei Zusatz von Alkalien ihren eigenen Kern neben dem Molluscumkörper erkennen lässt. Auf Druck kann man das Körperchen meist aus der Epidermiszelle entfernen und überzeugt sich, dass es in letzterer wie das Ei im Eierbecher sitzt. Ganz von Epidermis umschlossene Körperchen fanden wir im ausgedrückten Inhalte nie, während BIZZOZERO und MANFREDI[24]) dies beschreiben.

Fig. 25.



Noch besser ergiebt sich die Entstehung der Molluscumkörperchen an ganz feinen, gefärbten Schnitten durch die ganzen Molluscumwarzen. Diese zeigen, wie man schon mit blossem Auge erkennen kann, einen gelappten Bau. Alle Läppchen convergiren nach der Mitte, wo sich eine ganz mit Molluscumkörpern gefüllte Höhle findet, welche in die äusserlich sichtbare Delle mündet. Zwischen den Läppchen sieht man dünne

Bindegewebszüge mit den ernährenden Gefässen. — Die einzelnen Läppchen der Geschwulst zeigen in der Peripherie radiär gestellte, cylindrische Zellen, welche genau der Pallisadenschicht im untersten Rete gleichen; dann folgen ähnlich wie im Rete andere Epithelien mit etwas gekörntem Protoplasma. In den nächsten Schichten sieht man den Zellkern mehr nach der Peripherie der Zelle rücken. Ein Theil des Protoplasmas bleibt unverändert, während ein anderer Theil stark glänzend wird. Weiter nach dem Centrum der Geschwulst zu wird der stark glänzende Theil des Protoplasmas immer grösser und endlich nimmt er beinahe die ganze Zelle ein. Im Innern der Höhle finden sich dann viele freie Molluscumkörper, welche sich wie die ausgedrückten (s. oben) verhalten. Am instructivsten fanden wir frische Färbungen mit Osmiumsäure, in welcher sich die Molluscumkörper dunkel färben.

Ihren Sitz können sie am ganzen Körper nehmen; doch giebt es gewisse Prädilectionstellen, z. B. die Genitalien des Mannes und der Frau, die Schenkelgegend, die Augenlider besonders bei Kindern. Nie wurden sie bisher auf Hand- und Fussteller angetroffen.

Die Anzahl der Tumoren ist höchst mannigfaltig. Manchmal findet sich nur ein einzelnes Gebilde; meist sind sie zu mehreren vorhanden, stellenweise zeigen sie sich in colossaler Anzahl, bis zu vielen Hunderten. So waren in einem von EBERT [7]) abgebildeten Fall über hundert Tumoren auf beiden Augenlidern bei einem Kinde.

Alter und Geschlecht der befallenen Personen ist gleichfalls sehr wechselnd. Auffallend häufig finden wir die Gebilde bei Kindern einerseits und bei *Puellis publicis* andererseits. Bisher galt das *Molluscum contagiosum* meist für ein seltenes Vorkommniss. Es beruht dies auf einem Irrthum, da jeder, welcher das Gebilde kennt, es sehr häufig anzutreffen in der Lage ist.

Die Frage der Contagiosität hat sich schon frühzeitig in den Vordergrund gestellt und der erste Beschreiber des Uebels, BATEMAN, hat den Namen gerade mit Bezug auf die von ihm angenommene Contagiosität gewählt. Seitdem ist von anderen Seiten die Contagiosität vielfach bestritten worden, so namentlich von HEBRA und KAPOSI. [8 u. 9]) Nach unseren eigenen Erfahrungen [10]) zweifeln wir nicht an der Contagiosität. Wir sehen die Gebilde sehr häufig bei Geschwistern, bei Amme und Kind, bei Eltern und Kindern vorkommen. In EBERT'S [7]) Fall ging die Krankheit auf das benachbarte im Krankenzimmer liegende Kind über, welches mit dem zuerst befallenen spielte. In England haben sich die meisten neueren Beobachter auf Grund gehäufter klinischer Beobachtungen für die Contagiosität ausgesprochen, so DYCE DUCKWORTH [11]), BARNES [12]), LIVEING [13]), SMITH [14]), STEPH. MACKENZIE [15]).

Impfungsversuche haben bisher keine sehr beweisenden Resultate gegeben. Wir haben Uebertragungsversuche angestellt, indem wir den Inhalt frisch ausgedrückter *Mollusca contag.* am Kaninchenohr in das Innere von Follikeln mit feinen Nadeln hineinbrachten. Einmal entstand nach einiger Zeit ein kleiner Tumor, aber es ergab sich, dass es eine Bindegewebswucherung war. Negative Resultate hatten HEBRA, NEUMANN [16]) u. A. — Dagegen berichtet RETZIUS [17]), dass er sich etwas vom ausgedrückten Inhalt des *Mollusca contag.* auf die Brust einrieb und zwei Monate ein Uhrglas darüber trug. Da sich keine Veränderung zeigte, gab er den Versuch auf. Während des Sommers (die Impfung war Mitte März gemacht) entstand an derselben Stelle ein *Mollusca contag.* von Stecknadelkopfgrösse, dessen mikroskopische Untersuchung später den Bau des *Mollusca contag.* und die charakteristischen Molluscumkörper ergab. Das weitere Wachsthum der Geschwulst war ein äusserst langsames und nach einem lange fortgesetzten Bade fiel die Warze ab. Auch VIDAL [18]) berichtet eine ähnlich geglückte Impfung, indem er an der Impfstelle nach drei Monaten ein *Molluscum contag.* auftreten sah.

Die Entwicklung des *Molluscum contag.* ist fast stets eine sehr langsame. Meist vergehen Wochen und Monate, ja Jahre, ehe die Geschwülste merklich gross werden. Ein acutes Entstehen hat NEUMANN [16], ZEISSL [19], KAPOSI [9]) namentlich bei starken Schweissen, z. B. im Puerperium oder bei einer PRIESSNITZ'schen Schwitzcur beobachtet. Der Verlauf des *Mollusca contag.* ist meist symptomenlos. Durch Scheuerung kann stellenweise Entzündung der Geschwülste hervorgerufen werden. In dem EBERT'schen Falle [7] entstand durch die zahlreichen Geschwülste auf den Lidern grosse Belästigung. Abnorme Sensationen, wie Jucken, Brennen etc. sind in den Geschwülsten nicht zu constatiren.

Was nun die Entstehung der ganzen Geschwülste betrifft, so gehen auch hier die Ansichten auseinander, indem die Einen sie aus den Talgdrüsen, die Zweiten aus den Haarbälgen, die Dritten aus dem *Rete Malpighii* hervorgehen lassen. Die erstere Ansicht wird von KAPOSI [8], NEUMANN [16], ZEISSL [19], die zweite von VIRCHOW [5], die dritte von RETZIUS [17], BIZZOZERO und MANFRED [24], O. SIMON [10], LUKOMSKI [23], BÖCK [22] vertreten. Es lässt sich nicht verkennen, dass der Bau der Warzen mit seinem Ausführungsgange dem Bau der Talgdrüsen sehr ähnelt. Allein man muss einwenden, dass man nie Talg in den Warzen findet. Ferner, wenn wir die Geschwülste an Stellen untersuchten, an welchen grosse Talgdrüsen liegen, z. B. an den weiblichen Genitalien, fanden wir nie eine Talgdrüse, welche eine dem Molluscum ähnliche Degeneration zeigte, und die kleinsten beginnenden Molluscumwarzen erschienen uns kleiner, als die an dieser Stelle liegenden Talgdrüsen. Auch vermochten wir nie ein Verhältniss zum Haarbalg zu finden. Nie sahen wir, wie HENDERSON und selbst VIRCHOW behaupten, ein Haar aus den Warzen herausragen. Nie fanden wir im Inneren der Geschwülste ein Haar, während man bei der Degeneration von Haar- und Talgfollikeln, doch sonst stets ein oder mehrere Haare zu finden pflegt. Wir nehmen daher an, dass die Wucherung vom Rete ausgeht, dem sie auch in ihren tieferen Schichten vollkommen gleicht und nichts mit den Talgdrüsen zu thun habe. Es würde uns daher der VIRCHOW'sche Name *Epithelioma molluscum* am meisten zusagen, wenn man sich nicht daran gewöhnt kätte, bei Epithelioma an carcinomatöse Geschwülste zu denken.

Das Wesen des *Moll. contag.* ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, noch gänzlich unklar. Wir erwähnten schon, dass Einzelne sie für parasitäre Bildungen ansehen; so erklärt KLEBS [29] die Molluscumkörper geradezu für dem menschlichen Organismus fremde Bildungen. Auch RETZIUS [17] neigt dazu, an Pilzsporen zu denken. BOLLINGER [25] hat jüngst den Versuch gemacht, sie als Gregarinen oder permanente Amöben zu deuten, deren Entwicklung auf dem Wege der Theilung und Abschnürung vor sich geht. BOLLINGER hält ferner [26] eine bei Haushühnern vorkommende Affection, welche als bösartige Infectionskrankheit auftritt und rasch zum Tode führt, für fast identisch mit *Molluscum contagiosum*.

Die oben geschilderten histologischen Thatsachen sprechen mit ziemlicher Gewissheit gegen die parasitäre Natur der Molluscumkörper; doch sind wir noch nicht in der Lage, über deren Natur eine andere bestimmte Ansicht zu äussern. VIRCHOW hat zuerst dem Gedanken, dass es sich um eine Art Secretionsvorgang der Epithelien handle, Raum gegeben. Andere, wie VIDAL, nehmen eine colloide Entartung, RENAUT [27] eine abnorme Form der Verhornung, v. BÄRENSPRUNG [28] eine Imbibition mit einer eiweissreichen Flüssigkeit, AUSPITZ [6] und Andere eine Amyloiddegeneration an, obgleich, wie wir gezeigt haben, die chemische Reaction gegen letztere Anschauung spricht. Jedenfalls haben wir die Molluscenkörper nur im *Moll. contag.* angetroffen, während KAPOSI sie in Epitheliomen, alten Comedonen etc. auch finden will. Uns scheinen doch Differenzen mit den in letzteren vorkommenden alten Epithelien vorzuliegen.

Aetiologisch wissen wir absolut nichts anzugeben, ausser der von uns und Anderen angenommenen Contagiosität.

Die Behandlung des *Moll. contag.* besteht am besten in der Exstirpation der Geschwülste. Man kann dieselben mit dem scharfen Löffel auskratzen oder mit einer convexen Scheere abtragen. Oft genügt schon blosses Ausdrücken mit den Nägeln. Bei messerscheuen Patienten kann man versuchen durch Einpinseln von *Tinct. jod.* oder durch Auflegen von *Sapo kalin.* eine Abstossung zu erzielen.

Literatur: [1]) Plenk, *Doctrina de morbis cutaneis.* Vienna 1776. pag. 87. — [2]) Ludwig und Tilesius, *Historia pathol. singularis cutis turpitudinis.* Jo. Godofr. Rheinhardi. Leipzig 1793. — [3]) Th. Bateman, *Delineations of cutaneous diseases.* London 1817. — [4]) Virchow, Onkologie. Bd. I, pag. 221 ff. — [5]) Virchow, Archiv für path. Anat. etc. Bd. XXXII, pag. 144—154. — [6]) Auspitz, System der Hautkrankheiten. Wien 1881. pag. 139. — [7]) Ebert, Berliner klin. Wochenschr. 1865. Nr. 4. — [8]) Kaposi, Vierteljahrschr. für Dermatol. und Syphilis. 1877. pag. 333 ff. — [9]) Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1880. pag. 164. — [10]) Oscar Simon, Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. 1876. Nr. 3 und Vierteljahrschr. für Dermatol. und Syphilis. 1876. pag. 400. — [11]) Dyce Duckworth, Bartholom. hosp. reports. Vol. IV. — [12]) Barnes, Brit. med. Journ. 1878. — [13]) Liveing, Lancet 1878. — [14]) Smith, Dublin Journal. 1878. — [15]) Mackenzie, Brit. med. Journal. 1879. — [16]) Neumann, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1876. IV. Aufl., pag. 101. — [17]) Retzius, Deutsche Klinik. 1871. Nr. 50. 1872. Nr. 2–8 und Nordd. med. Archiv. — [18]) Vidal, Progrès médical. 1878. — [19]) H. Zeissl, Archiv für Dermatol. und Syphilis. 1869. pag. 60. — [20]) W. Henderson, Edinburgh med. Journal. 1841. 148. — [21]) Paterson, Edinburgh med. Journal. 1841. 149. — [22]) Cäsar Böck, Vierteljahrschr. für Dermatol. und Syphilis. 1875. pag. 23 ff. — [23]) Lukomski, Virchow's Archiv. Bd. LXV. pag. 145. — [24]) Bizzozero und Manfredi, Vierteljahrschr. für Dermatol. und Syphilis. 1871. pag. 599 und Centralbl. für die med. Wissenschaft. 1876. pag. 114. — [25]) Bollinger, Tagebl. der 51. Versammlung Deutscher Naturforscher. Cassel 1878. — [26]) Bollinger, Virchow's Archiv. 1873. Bd. LVIII. — [27]) Renaut, Annales de Dermatol. et Syphiligraphie. 1880/81. — [28]) v. Bärensprung, Beiträge zur Anatomie und Pathologie. 1848. pag. 97. — [29]) Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. 1868. Bd. I, pag. 34.

O. Simon.

Monadinen, s. ansteckende Krankheiten, I, pag. 356.

Monarthritis (μόνος und ἄρθρον), s. Gelenkrheumatismus, V, pag. 690.

Mondorf im Grossherzogthum Luxemburg, 3 Stunden von der Stadt Luxemburg, 198 M. über Meer, besitzt eine erbohrte Kochsalzquelle von + 24° C. Sie enthält in 1000 Theilen 14.379 feste Bestandtheile:

Chlornatrium	8·721
Chlorkalium	0·205
Chlormagnesium	0·424
Chlorcalcium	3·166
Schwefelsauren Kalk	1·641
Kohlensaure Magnesia	0·006
Kohlensauren Kalk	0·085
Kohlensaures Eisenoxydul	0·022
Phosphorsauren Kalk	0·007
Bromnatrium	0·098
Jodmagnesium	0·00013
Brommagnesium	0·00009
Freie Kohlensäure	33·125 Cc.
Stickstoff	14·687 Cc.

Zum Trinken wird das Wasser nur gemischt mit Molke, häufiger zum Baden verwendet. Das dem Wasser entströmende Gasgemenge (kohlensäure- und stickstoffhaltig) wird auch zum Inhaliren benützt.

K.

Monesia. *Cortex Monesiae* oder *Buranham, Guaranham,* die Rinde von *Chrysophyllum glycyphlaeum Casaretti,* einer in Brasilien einheimischen Sapotacee.

Die nach Europa gelangte Rinde in flachen, 2—8 Mm. dicken, aussen graubräunlichen, innen dunkelrothbraunen Stücken, auf dem Bruch kurz und körnig blätterig; wesentlich aus der von Steinzellenschichten und radialen Markstrahlen durchzogenen Bastschicht bestehend. Enthält einen rothen Farbstoff, Gerbsäure, Glycyrrhizin und dem Saponin ähnliches (oder

damit identisches?) Monesin (Derosne, Henri und Payen); letzteres in durchscheinenden, schwach gelblichen Blättchen, die ein weissliches Pulver bilden, in Wasser und Alkohol, aber kaum in Aether löslich, wie Seife schäumend, von scharf bitterem Geschmacke.

Die Rinde selber ist bisher in Europa kaum zur Benutzung gelangt; wohl aber das daraus in Brasilien bereitete wässerige Extract (*Extractum Monesiae*), das in Form dunkelbraunschwärzlicher, bis zu pfundschwerer, 20 bis 25 Mm. dicker, leicht zerreiblicher Kuchen importirt wurde; von scharf zusammenziehendem Geschmacke, in Wasser vollkommen löslich. Es wurde, besonders in Frankreich, als Stypticum und Adstringens, bei Diarrhoen, Blutungen (Metrorrhagien), blennorrhoischen Erkrankungen angelegentlich empfohlen und in Pulver- oder Pillenform, zu 0·5—1·2 pro dosi mehrmals täglich, auch als Tinctur oder Syrup innerlich gegeben. Die französische Pharmacopoe hat ausser dem Rindenextract einen daraus bereiteten „*Sirop de Monésia*" (aus 25 Extract und 975 Syrup). — Auch äusserlich haben die Extractlösungen zu Einspritzungen, bei Urethral- und Vaginalblennorrhoe, zu Wund- und Gurgelwässern u. s. w. Verwendung gefunden.

Monobrachie (μόνος und βραχίων), Einarmigkeit, angeborener Mangel eines Armes.

Monobromcampher, s. Kampfer, VII, pag. 336.

Monocephalen (μόνος und κεφαλή), s. Missbildungen, IX, pag. 129.

Monochloressigsäure, s. Essig, V, pag. 129.

Monomanie (μόνος, μανία) ist der von Esquirol herrührende Ausdruck für Störungen, bei denen die Geistesthätigkeiten nur nach einer Richtung hin erkrankt sein sollten. Je nachdem diese Richtung sich auf die Vorstellungen oder auf die Willensphäre zu beziehen schien, unterschied man die intellectuellen Monomanien (*M. raisonnante*) von den triebartigen, instinctiven (*M. instinctive*), und benannte die letzteren wieder je nach den Handlungen, welche durch die abnorme Willensrichtung veranlasst wurden, als Mord-, Selbstmord-, Diebstahlsmonomanie, Brandstiftungstrieb, abnormen Geschlechtstrieb u. dgl. m. (*M. homicide, suicide*, Kleptomanie, Pyromanie, Aidoiomanie etc.). Die Annahme derartiger isolirter geistiger Störungen und besonders der „Willenserkrankungen" führte zu vielfachem und heftigem Widerspruch. Konnte schon die Annahme verschiedener selbständiger und getrennter Seelenvermögen selbst von Seiten der Psychologen, von denen sie herrührte, nicht mehr auf ungetheilte Zustimmung rechnen, so widersetzten sich die Aerzte der Anschauung, dass ein Theil der Seele sozusagen als erkrankt, ein anderer als gesund angesehen werden könne. Bewegte sich hierbei die Discussion nur auf theoretischem Gebiete, so entbrannte der Streit noch heftiger auf dem praktischen der gerichtlichen Medicin, auf welches jene Lehre besonders von Marc verpflanzt wurde. In der That, wenn eine Handlung an sich schon unter bestimmten Voraussetzungen ausreichen sollte, um, ohne weitere psychologische Anomalien zu ergründen, eine geistige Störung anzunehmen, so lag bei den gewählten Bezeichnungen die Gefahr nahe, dass jedes Verbrechen als Ausfluss einer isolirten Geistesstörung angesehen werden konnte. Es liegt nicht der entfernteste Grund vor, Esquirol selbst und seinen nächsten Schülern eine derartige widersinnige Theorie aufzubürden; auch ist Esquirol diese Gefahr nicht entgangen und er suchte von vornherein sie durch eine genaue Diagnostik abzuwenden. Aber einzelne Gerichtsärzte, denen eigene Beobachtungen fehlten, welche die Schriften Esquirol's nicht gelesen und nur die Nomenclatur durch Ueberlieferung kannten, konnten sehr wohl den Missgriff begehen, da eine Geisteskrankheit anzunehmen, wo ein Verbrechen vorlag. Ob dies wirklich geschehen, erscheint Referent, soweit er die Literatur kennt, zweifelhaft. Dagegen ist der entgegengesetzte Fall wohl öfter vorgekommen. So mancher Sachverständige, unfähig oder zu bequem, einen wirklich vorhandenen pathologischen Geisteszustand eingehend zu untersuchen und als solchen darzustellen, benutzte in dem dunklen Bewusstsein, es doch nicht mit einem normalen Menschen zu thun zu haben, als leichtes Auskunftsmittel die

Monomanie, deren Annahme aber nur das Misstrauen des Richters zu erregen und die Verurtheilung herbeizuführen im Stande war. Bei dieser Sachlage ist es jedenfalls gut, dass der Streit, welcher nur ein historisches Interesse hat, mit der allseitigen Verwerfung des überflüssigen und bedenklichen Ausdruckes: „Monomanie" geendet hat. Es musste dies geschehen in Folge der Fortschritte, welche die Psychiatrie seit den Zeiten ESQUIROL'S gemacht hat. Auf der einen Seite lehrte ein genaueres Eingehen, dass das scheinbar erhaltene Raisonnement ein Moment von nur untergeordneter Bedeutung in der Beurtheilung des geistigen Zustandes ist, und dass die Isolirtheit einzelner Wahnvorstellungen, wenn überhaupt, nur sehr selten und ganz vorübergehend vorkommt. Damit fiel die intellectuelle oder raisonnirende Monomanie, welche etwa der „partiellen Verrücktheit", so weit die Annahme einer solchen überhaupt zulässig ist, entsprechen würde. In der That betreffen die meisten der von ESQUIROL unter jener Bezeichnung zusammengestellten Krankengeschichten Fälle, welche wir heute als chronische Verrücktheit bezeichnen würden, und bezeichnender Weise fehlt der ESQUIROL'schen Psychiatrie ein der „Verrücktheit" der deutschen Autoren entsprechender Ausdruck. Auf der anderen Seite lernte man die Handlungen der Irren, und unter ihnen auch jene triebartigen und oft gefährlichen Handlungen nur als Symptome, oft mit Bezug auf den pathologischen Vorgang als ganz untergeordnete Nebenerscheinungen von allgemeinen und schweren psychischen Erkrankungen erkennen. Insbesondere waren es die genauere Kenntniss der paralytischen Geistesstörung, die fortschreitende anthropologische Auffassung der Degenerationspsychosen, die bessere Erkenntniss der epileptischen Zustände, auch das genauere Studium des chronischen Alcoholismus u. a. m., welche die Annahme instinctiver Monomanien vollständig überflüssig machten. In Folge dieser nicht hoch genug zu schätzenden Fortschritte der Psychiatrie machte sich immer allgemeiner und dringender die Forderung geltend, dass in zweifelhaften Fällen nicht die eine der Beurtheilung unterliegende Handlung, sondern der gesammte pathologische Zustand des Nervensystems ins Auge zu fassen und die erstere als Ausfluss des letzteren zu erkennen sei.

W. Sander.

Monomphalen (μόνος und ὀμφαλός), s. Missbildungen, IX, pag. 129.

Monophobie (μόνος und φοβεῖν), die zu den Angstgefühlen gehörige Furcht vor dem Alleinsein.

Monophthalmie (μόνος und ὀφθαλμός), Einäugigkeit; auch als Synonym von Cyclopie (III, pag. 569).

Monoplegie (μόνος und πλήττειν) Einzellähmung; *Monoplegia facialis, brachialis*, die Lähmung einer Gesichtshälfte, einer Oberextremität.

Monopodie (μόνος und πούς, ποδός), Einfüssigkeit, angeborener Mangel eines Fusses.

Monorchidie (μόνος und ὀρχίς), angeborener Defect eines Hodens; auch für einseitigen Cryptorchismus (III, pag. 537) gebräuchlich.

Monospasmus (μόνος und σπασμός), Einzelkrampf, der Krampf einzelner Muskeln oder Gliedmassen.

Monstrosität, s. Missbildung, IX, pag. 96.

Monsummano-Grotte ist eine im Jahre 1849 entdeckte Tropfsteinhöhle im Kalkberge Monsummano, 300 Schritte südlich vom Marktflecken Monsummano basso, im Thale von Nievole im Toscanischen, zwischen dem 43. und 44. Breitegrade, in etwa 272 Meter Meereshöhe. Der Grottenraum ist 248 Meter lang, nirgend über 12 Meter breit. An drei Stellen finden sich Thermalwasserteiche von 28—33° C. Wärme. Das Wasser enthält 17 (nach GRANDEAU 13,5—14) feste Theile in 10 000, vorzugsweise Sulfate. Die Luft des Thermalwassers besteht grösstentheils aus Kohlensäure und etwas Stickstoff; Sauerstoff fehlt fast ganz. Die Luft in der Grotte enthält nach TARGIONI 3,65% und mehr CO_2 und 0,8% überschüssigen Stickstoff. Nach GRANDEAU ist die Luft in den verschiedenen

Räumen 29—32° C. warm, ihre Mischung ist kaum von der atmosphärischen Luft verschieden, mit Ausnahme der dritten Kammer, worin 2,25°/₀ Kohlensäure im Mittel sind. In ihr können Thiere tagelang leben; der Mensch respirirt ganz frei in derselben. Die Grotte hat eine spontan vor sich gehende, bisher unerklärliche, doch durch Experimente nachgewiesene Ventilation. Ausserdem findet sich noch ein dem Wärmegrade mehr oder weniger entsprechender Gehalt an Wasserdampf vor, ohne dass die Luft davon gesättigt ist. Der Aufenthalt in der Grotte wird nun seit 1853 als Heilmittel benutzt. Die Wirkungen eines solchen Aufenthaltes sind Beschleunigung der Blutcirculation, einige Aufregung des Geistes, allgemeine Transpiration. Letztere tritt fast sicher bei Jedem auf, wenn er 10 Minuten in der Grotte verweilt und dauert so lange an, als man in derselben bleibt, obwohl sie sehr stark ist, fühlt man sich davon nicht geschwächt. Der therapeutische Erfolg des Aufenthaltes in der Grotte bei Rheumatismen, Gicht, Exsudaten, Lähmungen nach Diphtheritis bietet übrigens nicht Ungewöhnliches. Mit der Grotte in Verbindung steht die Curanstalt (vom 1. Juni an geöffnet) mit Ankleideräumen, Gast- und Wohnzimmern. Man besucht die Grotte im Badeanzuge. Manche Curgäste wohnen in Montecatini und fahren jedesmal in geschlossenen Wagen zur Grotte. Im October steigt das Wasser in der Grotte und kann sie von da an nicht therapeutisch benutzt werden. Vgl. Kisch in seinem Jahrb. für Baln. 1873, II, besonders aber Grandeau in Ann. d'hydrol. X., 1863. B. M. L.

Montbrun (Drôme), kalte Schwefelkalkquelle, mit einem bedeutenden H_2S-Gehalt (27·54), wird in den für Schwefelkalkwasser gewöhnlichen Indicationen (chronische Hautkrankheiten, rheumatische Affectionen, Catarrhe etc.) benutzt. Das Etablissement enthält 50 Badecabinete, 8 Douchesäle, Dampfbäder und einen Inhalationssaal. A. R.

Montbuy (Caldas de), Ort der Provinz Barcelona unter 41° 36′ n. Br., 210 M. über Meer, mit Thermen bis 70° C. (der heissesten Spaniens), deren Wasser, nach der veralteten Analyse zu schliessen, etwa 11 Salzgehalt in 10000 haben dürfte, vorzüglich Erdchlorüre und Sulphate, wahrscheinlich auch Eisen, da die Zähne derjenigen, die es einige Zeit trinken, davon geschwärzt werden. Sieben Badehäuser und ein Spitalbad. Die Badenden sind vorzugsweise Rheumatische, Paralytische und Solche, die an den Folgen von Verwundungen leiden. B. M. L.

Mont-Dore, Dorf des Departement Puy-de-Dome, etwa unter 45° 30′ n. Br., 20° 30′ ö. L. F., südwestlich von Clermont-Ferrand, 1046 Meter über Meer, in einem von Süden nach Norden gerichteten, nur 700 Meter breiten Thale, in der Nähe vom Hochgebirge (1890 Meter) gelegen, besitzt reichlich fliessende Thermen von 42—45° C. Das Wasser derselben ist geruchlos und enthält Chlornatrium, Carbonate von Natron, Magnesia und Kalk etc., und zwar ohne 2. Atom der CO_2 in 10000 die Quelle Madeleine (Bertrand) 17,28, die Quelle César 16,71. Die Einzelbestandtheile sind.

	M.	C.
Chlor	2,223	2,165
Schwefelsäure .	0,439	0,425
Kieselsäure . .	1,654	1,552
CO_2 gebunden .	3,250	3,257
„ ganz u. halb frei	6,772	9,225
Natron . . .	4,517	4,494
Kali	0,161	0,117
Magnesia . . .	0,561	0,533
Kalk	1,279	1,195
Thonerde . . .	0,112	0,085
Eisenoxyd . .	0,092	0,115.

Der Arsengehalt beträgt 0,0041 an Metall; an arseniger Säure also 0,0055, entsprechend AsO^3 2 NaO 0,009.

Die grosse Badeanstalt enthält Piscinen mit beständiger Erneuerung des Wassers, Einzelbäder, Douchen, Dampfbäder, viele Zimmer für Inhalationen,

Zerstäubungen, Dampfdouchen. Die Bäder werden noch immer häufig ungewöhnlich heiss und von kurzer Dauer als Revulsiva gegeben, oft nur als Halb- oder Fussbäder. Ob der Arsengehalt beim innerlichen Gebrauche des Wassers charakteristisch einwirke, darüber streiten die Balneologen Frankreichs nicht selten miteinander. Vorzüglich wird Mont-Dore nicht-erethischen Rheumatischen empfohlen. Auch manche catarrhalische Brustleiden, chronische Pneumonien und Bronchiten, die von zurückgegangenen Ausschlägen oder verminderter Hautthätigkeit abhängen, werden dort geheilt. Aehnliches gilt von asthmatischen Beschwerden, chronischer Reizung des Pharynx und Larynx. Nur im Beginne der Lungentuberculose ist der Besuch dieses Bades anzurathen. De Serilhac empfahl das Wasser bei gewissen chronischen, mit Tuberculose zusammenhängenden Affectionen des Magens und der Gedärme. Die ungewöhnliche Höhenlage des Ortes hat an den Erfolgen der Cur gewiss einen bedeutenden Antheil. Doch nöthigt das rauhe, variable Clima des nur nach Norden geöffneten Thales zu den bekannten Vorsichtsmassregeln. Die Saison beginnt erst mit halbem Juni. Mittlerer Barometerstand 675 Mm. In neuerer Zeit wird Mont-Dore als Luftcurort gepriesen und will man auf benachbarten Plateaus in 1200—1300 Meter Höhe Logirhäuser bauen.

Literatur: D'Ambert de Serilhac, 1877. — Chabory-Bertrand, 1877.

B. M. L.

Montecatini, Dorf der Provinz Lucca, auf der Linie Florenz-Pistoja-Pisa, liegt 250 Meter über dem gleichnamigen Bade, welches sich nur wenige Meter über das Meeresniveau erhebt. Die Thermalwärme von 18—30° C. ist für die Bäder nicht ausreichend. Im Salzgehalte sind die Quellen verschieden, von 50—150 in 10000. Eine Ausnahme bildet die wärmste, die Leopoldstherme mit 225, worin 185 Chlornatrium, 22 schwefelsaurer Kalk. Sie ist zu stark zum innerlichen Gebrauche. Sie riecht nach Schwefel, was bei den übrigen nicht der Fall ist. Der Gehalt von Kohlensäure (5,3 Gewicht) ist bei ihr stärker als bei den anderen (2,3—2,9). Die schwächeren Quellen (Rinfresco, Cipollo, Olivo etc.) enthalten zwischen 50—100 an Salzen, z. B. Tettuccio 60·5. Sie unterscheiden sich zumeist durch den Kochsalzgehalt (40—62) untereinander. Nicht wesentlich in der Mischung verschieden, nur concentrirter sind die Quellen mit 100—150 Salzgehalt: Salute, Speranza, Regina etc. Alle diese Wässer haben eine mehr oder minder bemerkbare, abführende Wirkung, welche besonders bei allerlei Unterleibsleiden und bei Scropheln nutzbar gemacht wird. Merkwürdig ist der gute Ruf, worin die Quelle Tettuccio bei hartnäckiger Dysenterie steht. Besonders diese Quelle wird viel versendet. Mehrere Badehäuser.

Literatur: Monographien von Labat, 1876; Savi und Fedeli, 1870; Buonamici und Giuntali, 1861.

B. M. L.

Montemayor (Baños de), Ort der Provinz Caceres, auf dem Wege zwischen Salamanca und Plasencia, 750 M. über Meer, südwestlich bei Bejar, mit Thermen von 30—42° C. Salzgehalt nach Lletget (1849) nur 2,61 in 10000, worin Kieselsäure 0,66, Phosphorsäure 0,27, Organisches 0,30, Chlornatrium 0,27. Der Gehalt an Schwefelwasserstoff scheint bedeutend zu sein. Badeanstalt. B. M. L.

Montmirail-Vacqueyras (Vaucluse), kalte Schwefelkalkquelle. Ausser chronischen Hautkrankheiten und Catarrhen werden hier syphilitische Krankheitsformen behandelt. Es entspringen daselbst auch Eisenquellen, die therapeutisch benutzt werden. Die Badeanstalt enthält Douchen. A. R.

Montreux, innerhalb der Bucht von Montreux am Genfer See, ist ein Collectivname zur Bezeichnung von 20 grösseren und kleineren Ortschaften, welche sich zwischen dem See und den Weingeländen hinstrecken. Die hohe Rückenwand der Bucht verläuft in fast paralleler Richtung mit dem Seeufer von Norden nach Osten und schickt Ausläufer sowohl in südöstlicher als in nordwestlicher Richtung gegen den See vor, wodurch die Bucht gewissermassen schirmförmig ein-

und abgeschlossen wird. Die Ortschaften Crines, Sales und Chêne einerseits und Les Planches andererseits bilden unter sich das Montreux im engeren Sinne. Dem Seeufer entlang liegt der eleganteste und belebteste Theil der Bucht, die Ortschaften Clarens, Unter-Vernex, Bonport, Territet und Chillon. Mehr in der eigentlichen Gebirgs- und Alpenregion liegen Glion und les Avants (979 Meter hoch). Den Mittelpunkt des Verkehrs bildet Vernex, das mit seinen palastähnlichen neuen Hôtels, seinen parkähnlichen Gärten im Stande ist, allen Anforderungen eines Curortes genüge zu leisten. Die mittlere Wintertemperatur in Montreux beträgt 2·4° C., ist demnach niedriger als in Meran. Die Differenzen zwischen Maximal- und Minimaltemperatur während 24 Stunden schwanken zwischen 12 und 16° C. Der Winter bietet häufig genug Schnee und die hohen Kältegrade sind bei der unregelmässigen und unzweckmässigen Heizung noch empfindlicher. Die mittlere Tagestemperatur beträgt im October + 10·5° C., November + 5·11°, December 2·5°, Januar 0·8°, Februar 3·9°, März 5·0°, April 10·4°. Durch die Nähe des Sees und den Mangel austrocknender Winde, ist der Feuchtigkeitsgehalt der Luft ein ziemlich hoher. Die relative Feuchtigkeit bietet ein Jahresmittel von 74·7%. Die Zahl der Regentage wird im Mittel mit 70 angegeben. Das Clima muss daher als mässig feucht bezeichnet werden. Im Herbste ist Gelegenheit zu Traubencuren geboten, im Frühjahre zum Gebrauche von Molken.

Das Hauptgewicht ist auch auf Montreux als climatischen Traubencurort zu legen, hingegen ist es als Winteraufenthalt weniger empfehlenswerth. Es fehlt an all den Einrichtungen, welche Meran zum Wintercurorte gestalten, an geschützten Anlagen, bequemen Wegen und Ruheplätzen, an geselligen Vereinigungspunkten. Schon im Herbste macht sich bei längerem Aufenthalte die Langeweile unangenehm fühlbar. Auch die Kost ist meist einförmig und nicht besonders kräftig. Die Preise in den Pensionen sind allerdings im Ganzen sehr mässig. K.

Montvale Springs, Blount County, Tenessee, in hoher Lage, mit kaltem, erdigen Sulphatwasser, das etwas eisenhaltig ist. Wird bei Dyspepsien, namentlich aber bei den in südlichen Gegenden häufigen chronischen Diarrhoen bei richtiger Anwendung von MOORMAN sehr gelobt (Min. Springs of North Amer. 1873.)

B. M. L.

Moorbäder und Schlammbäder sind halbfeste Bäder, die aus Mineralmoor oder Mineralschlamm bereitet werden. Man sollte eigentlich die Moorbäder von den Schlammbädern, mit denen sie gewöhnlich zusammengeworfen werden, trennen. Der Mineralschlamm ist der Niederschlag, welcher sich aus gewissen Quellen, besonders starken Soolen und Schwefelthermen oder am Meeresgrunde bildet und ist der aus den wässerigen Lösungen niedergefallene Detritus, enthaltend die Bestandtheile dieser Wässer chemisch oder mechanisch gemengt mit verwitterten Theilen der Gesteine und Erden der Nachbarschaft, sowie zersetzte animalische und pflanzliche Reste der Umgebung der Wässer. Im Mineralschlamm sind darum mineralische und animalische Theile vorwiegend, allerdings qualitativ und quantitativ mannigfach zusammengesetzt. Der Mineralmoor hingegen ist aus verwesenden Bestandtheilen bestehende Torferde, welche längere Zeit hindurch mit Mineralwässern in Berührung, in Folge dessen eigenthümliche chemische Veränderungen eingegangen ist und in ihrer Zusammensetzung vegetabilische Stoffe, Humus und Humussäure, Harz, Kieselerde und Thonerde, phosphorsaures Eisenoxyd, Schwefeleisen, Chlornatrium, schwefelsaure Salze, sowie freie Schwefelsäure, Kohlensäure und Schwefelwasserstoff enthält.

Ueber Schlammbäder findet man bereits bei alten Schriftstellern mehrfache Andeutungen. Plinius erwähnt bereits der Verwerthung des Quellschlammes zu Heilzwecken, indem er sagt: „*Utuntur et coeno fontium ipsorum utiliter, sed ita si illitum sole inarescat*“, und an einer anderen Stelle: *Mucus, qui in aqua fuerit, podagris illitus prodest.* Desgleichen thut auch Dioscorides Erwähnung: *Strigmenta, quae in balneis destringuntur, calfaciendi, molliendi, discutiendique vim habent: ad rimas sedis et condylomata perunctivae prosunt.*

Paul von Aegina spricht ebenfalls von dem Badeschlamme als einem zertheilenden Mittel. Galen empfiehlt Einreibungen mit Schlamm bei chronischen Entzündungen, ödematösen Geschwülsten, besonders nach starken Hämorrhoidalflüssen und festsitzenden Schmerzen.

Baccius schreibt dem Nilschlamme heilende Kräfte zu, insbesondere bei der nach langwierigen Krankheiten zurückgebliebenen Schwäche, bei Geschwülsten, contracten, unbiegsamen Gliedern, hartnäckigen Hautfehlern, chronischen Entzündungen u. s. w. Joannes de Dondis wies auf die zertheilende Kraft des Schlammes hin, welcher in den warmen Bädern bei Padua gefunden wurde. Der Schlamm soll eingerieben und dann an der Sonne getrocknet werden. Savonarola empfiehlt diesen Schlamm, durch warmes Wasser verdünnt, dann eingerieben und überschlagen bei Gelenksgeschwülsten, ebenso rathen Bartholomäus de Montagnana, Menghus Blanchellus und Guilielmus Gratarolus den Gebrauch der Schlammbäder gegen verschiedenartige Erkrankungen an.

Der letztgenannte Schriftsteller giebt an, dass man fetten und alten Badeschlamm anwenden, den Kranken an die Sonne stellen und damit bestreichen soll. Wenn der Schlamm am Körper getrocknet ist, möge man ihn mit warmen Wasser abspülen lassen. Eine solche Anwendung des Schlammes müsse täglich vier- bis fünfmal erfolgen, bis zur Linderung des Leidens.

Im Anfang des achtzehnten Jahrhunderts hatten auch ausser Italien, wo der Badeschlamm von Padua besonderen Ruf genoss, bereits in mehreren anderen Ländern die Schlammbäder therapeutische Verwerthung gefunden. So waren die Schlammbäder in Loka in Schweden sehr berühmt, in Frankreich zu St. Amand, Bourbonne, Barèges, Dégne und Plombières. In Deutschland drang der Gebrauch der Schlammbäder erst spät durch. Zu Ende des 18. Jahrhunderts gab es nur zwei Schlammbäder in Deutschland; das Schlangenbad und der Mochingerbrunnen. Im Anfange dieses Jahrhunders erwarben sich die Schlammbäder zu Eilsen und Nenndorf besonderen Ruf.

Die systematische Verwerthung des Mineralmoores zu therapeutischen Zwecken gehört aber der Neuzeit an und ging von Deutschland aus. Die ersten Untersuchungen über das physikalische Verhalten des Moors- und Moorbades sind von Cartellieri in Franzensbad, die ersten Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Moors von Kisch in Marienbad angestellt worden. In kurzer Zeit haben sich die Mineralmoorbäder den Ruf der bedeutsamsten Bäderarten erworben.

Die Moorbäder werden aus dem viele Jahre lange von Mineralwasser durchtränkten, dann auf eigenen Halden verwitterten Mineralmoore, Moorerde, durch Vermischung mit warmem Wasser oder heissen Dämpfen dargestellt, so dass die Badeflüssigkeit eine mehr oder minder dichte Breimasse darstellt. Wird der Moor hinreichend lange und in verschiedenen Richtungen den Einflüssen der atmosphärischen Luft, der Sonne und des Meteorwassers ausgesetzt, so geht jene Veränderung vor, welche man die Verwitterung des Moores nennt und welche in dem allmälig sich vollziehenden Processe der Oxydation der neuesten Bestandtheile des Moores besteht. Die wichtigste Folge des Verwitterungsprocesses ist, dass aus den im Moore enthaltenen unlöslichen mineralischen und organischen Substanzen lösliche Stoffe werden und sich zahlreiche flüchtige organische Säuren entwickeln. Das Zweifach-Schwefeleisen verwandelt sich mehr oder weniger in lösliches schwefelsaures Eisenoxydul und unter den sich entwickelnden organischen Säuren sind besonders die Ameisensäure und Essigsäure beachtenswerth.

G. Lehmann hat auf Grundlage chemischer Untersuchungen verschiedener Moorarten folgende Sätze aufgestellt:

1. Der frische oder rohe Moor im Moorlager besitzt nur sehr wenige lösliche mineralische Bestandtheile.

2. Die unlöslichen mineralischen Bestandtheile des Moores werden erst durch die Verwitterung in lösliche verwandelt.

3. Nur diese können auf den Organismus eine chemische Wirkung ausüben.

4. Folglich wird der Mineralmoor in Beziehung auf die vorzüglichsten fixen mineralischen Bestandtheile erst durch den Verwitterungsprocess in einen Heilmoor verwandelt.

Der Gehalt der verschiedenen Mineralmoore an fixen Bestandtheilen wird darum den mannigfaltigsten Schwankungen unterliegen. Er ist abhängig von der Beschaffenheit der verwesten Pflanzenstoffe, welche die Hauptmasse des Moores bilden, von dem Salzgehalte des Mineralwassers, welches den Moor durchströmte, von der geringeren oder stärkeren Verwitterung des getrockneten Moores. Daher

auch die Schwierigkeit für Beurtheilung der chemischen Analysen der Moorerden, bei denen man sich nicht an minutiöse Ziffern halten, sondern nur die grossen Zahlen zur Vergleichung gebrauchen kann. Man nennt einen Mineralmoor, der besonders reich an schwefelsauren Alkalien und Erden ist, einen salinischen, einen solchen, der besonders viel schwefelsaures Eisenoxydul enthält, einen Eisenmoor, und bezeichnet den an Schwefel und Schwefelwasserstoff reichen Moor als Schwefelmoor.

Die Moorbäder haben in mehrfacher Richtung charakteristische, von denen anderer Mineralbäder wesentlich abweichende Eigenthümlichkeiten. Bezüglich der Temperatur kommt den Moorbädern eine bei Weitem geringere Wärmecapacität als den Wasserbädern zu, daher sie auch in durchschnittlich höheren Temperaturgraden als diese zur Anwendung gelangen. Bezüglich der physiologischen Wirkung der Temperatur fällt bei Moorbädern der Indifferenzpunkt auf weit höhere Grade als bei Wasserbädern. Während wir bei diesen die Bezeichnung von „indifferent warmen Bädern“ für die Grade 35 bis 37° C. fixirten, so müssen wir Moorbäder von 38 bis 39° C. noch als indifferent warm betrachten.

Die Moorbäder gehören ferner zu den mit wechselnder Badeschicht, also excitirend wirkenden Bädern, indem die verschiedenen Moorschichten rasch erkaltend verschiedene Wärmegrade besitzen und dadurch den Badenden, behufs Umrührung der Bademasse, zu steten Bewegungen in denselben nöthigen.

Besonders beachtenswerth ist auch die physikalische Beschaffenheit der Moorbäder, ihre Consistenz. Diese Consistenz kann, je nach der Menge des zugesetzten Moors von einer halbflüssigen zu einer nahezu vollständig festen Masse schwanken und darnach auch verschiedene Wirkungen ausüben. Die genaue Bestimmung dieser Consistenz hatte bisher grosse Schwierigkeiten und geschah nur nach sehr vagen Bezeichnungen. Man hat in den Mooranstalten gewöhnlich drei Sorten, als „mässig dichtes“, „dichtes“ und „sehr dichtes“ Moorbad, bezeichnet. Erst nach vielfachen Versuchen ist es mir gelungen, ein Instrument, Moorbadmesser, zu construiren, das, auf dem Principe der Aräometer beruhend, zu einer exacteren Bestimmung der Consistenz nach Graden verwendet werden kann. Der mechanische Effect, welchen die consistente Moormasse durch Compression und Friction hervorbringt, ist ein wesentliches therapeutisches Agens. Diese Compression beschleunigt den Kreislauf in den entzündeten Theilen, indem sie direct das Blut durch Capillargefässe und Venen, den Parenchymsaft und die Ernährungsflüssigkeit durch Saftcanäle und Lymphinterstitien in den Lymphbahnen und Lymphgefässen durchtreibt; sie vermehrt aber auch die *vis a tergo* des arteriellen Blutstromes durch den abwechselnden Widerstand, der diesem entgegengesetzt wird. Die passiven und activen Bewegungen des in der Moormasse Badenden müssen gleichfalls als Factoren, welche die Blutcirculation beschleunigen, in Betracht gezogen werden. Wir sehen in der Consistenz des Moorbades ein Moment, das demselben viel Analogie mit dem Vorgange der Massage verleiht.

Weiter enthalten die Moorbäder in sehr grosser Menge Kohlensäure, Schwefelwasserstoffgas und flüchtige organische Säuren, obenan die Ameisensäure, die als kräftige Stimulantia auf die vasomotorischen und sensiblen Nerven wirken.

Endlich möchten wir auch eine chemische Wirkung gewisser Moorbestandtheile, der Eisensalze und der organischen Säuren nicht ganz von der Hand weisen. Es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass durch den vom Moorbade geübten Druck durch starkes Einreiben kleine Mengen von Salzsolutionen oder anderen nicht flüchtigen Substanzen in die Schweiss- und Talgdrüsen hineingerieben werden können, und dass dort das lockere Epithelium eine Resorption zulasse. Dass aber die gasigen Bestandtheile der Moorerde, deren Aufnahme auch durch die unverletzte Haut ich schon vor Jahren nachgewiesen habe, von erheblichem Einflusse auf die Blutbewegung und Blutbildung seien, lässt sich wohl annehmen.

Ausser Kohlensäure kommen in dieser Richtung noch die in der verwitterten Moorerde enthaltenen flüchtigen organischen Stoffe, obenan die Amejsensäure, in Betracht. Wenn der Gehalt der Moorbäder an den flüchtigen Säuren nur gering ist, so verdient derselbe doch Beachtung, da es ja bekannte Erfahrungsthatsache ist, dass solche Substanzen, wie z. B. Campher, ätherische Oele, schon in geringen Mengen im Blut- und im Nervensystem auffallende Wirkungen hervorbringen.

Wir sehen also das Charakteristische der Moorbäder (im Vergleiche mit den Mineralwasserbädern) darin, dass durch sie höhere thermische Reize ausgeübt werden können, dass ihr mechanischer Effect auf die Capillargefässe und hiermit auf die *vis a tergo* der Blutcirculation ein besonders mächtiger ist, dass sie durch kräftige Reizung der peripherischen Nerven vielfache Reflexactionen auszulösen vermögen und dass auch ein Effect der Moorbestandtheile durch Hautabsorption ermöglicht ist.

Die physiologischen Versuche, welche wir mit Marienbader Eisenmoorbädern von 42 bis 46° C. vornahmen, ergaben folgende Resultate:

1. Das erste Gefühl nach dem Einsteigen in das Moorbad ist das der Erregung, Gefühl von Wärme im ganzen Körper, besonders im Gesichte, Beklemmung des Athmens bei den an Moorbäder noch nicht gewöhnten Personen, Herzklopfen. Nach etwa zehn Minuten hat sich das Gefühl der Erregung gelegt, nur das Gesicht ist geröthet, am Scheitel des Kopfes das Gefühl von Wärme rege. Am Gesässe, am Scrotum, an den Oberschenkeln verbreitet sich eine lebhafte brennende Empfindung hinauf bis zum Rücken und bis zu den Extremitäten; stellenweise herrscht auch mehr oder minder heftiges Jucken.

2. Der erste Effect des Moorbades auf die Pulsfrequenz ist eine Vermehrung derselben um 8—12 Schläge, bei Neulingen bis 16 Schläge in der Minute. Bei längerem Verweilen im Bade geht die Pulsfrequenz herab, bleibt aber während des halbstündigen Bades um 4—8 Schläge stärker als gewöhnlich. Nach anderthalb bis zwei Stunden nach dem Bade ist die Pulsfrequenz wieder zur Norm zurückgekehrt.

3. Die Respirationsfrequenz zeigt ebenfalls während des Bades eine Steigerung, intensiver im Beginne des Bades, jedoch anhaltend während der ganzen Dauer des Bades um 4—6 Züge. Eine halbe Stunde nach dem Bade ist die Zahl der Respirationszüge die normale. Je dichter die zum Baden verwendete Moormasse ist, um so prägnanter treten diese Erscheinungen auf.

4. Die Körpertemperatur, in der Achselhöhle gemessen, stieg während des halbstündigen Bades um 1·5° C. bis 3·5° C. Die Morgen- und Abendtemperatur des Körpers war an Badetagen etwas grösser, 0·5° C. bis 1·3° C. als an badefreien Tagen.

5. Die Hautperspiration war unmittelbar nach dem Bade lebhafter angeregt, als gewöhnlich.

6. Die Harnsecretion wurde unmittelbar durch das Moorbad nicht angeregt. Während nach jedem, besonders kohlensäurehaltigem Wasserbade Drang zum Uriniren gefühlt wird, war dies nach den Moorbädern nicht der Fall. Die vierundzwanzigstündige Harnausscheidung war an den Badetagen nicht grösser, als an den Tagen, an denen ein kohlensäurehaltiges Wasserbad oder ein gewöhnliches Wasserbad genommen würde. Die Ausscheidung des Harnstoffes im Harne, sowie der meisten fixen Harnbestandtheile wurde durch das Moorbad vermehrt, die Ausscheidung der phosphorsauren Salze vermindert.

7. Die mächtige Einwirkung auf das Blutgefäss- und Nervensystem giebt sich bei Vollblütigen zuweilen durch Erscheinungen von Gehirnhyperämie kund, bei hochgradig Anämischen durch Schwindelanfälle; zuweilen trat Nasenbluten auf. Die menstruelle Ausscheidung zeigte sich, wenn die Bäder um die Zeit des Menstruationseintrittes genommen wurden, intensiv vermehrt.

Die Moorbäder gehören zu den hautreizenden, tonisirenden Bädern und verdienen den Vorzug vor anderen Bäderarten, wo es sich um einen kräftigen Hautreiz mit gleichzeitiger Wärmezufuhr handelt, also bei anämischen Individuen mit darniederliegender Nerventhätigkeit, ferner wo die Resorption in mächtiger Weise angeregt werden soll. Es ist leicht erklärlich, dass die an schwefelsaurem Eisenoxydul reichen Moorbäder, die Eisenmoorbäder therapeutisch den ersten Rang unter den Moorbädern einnehmen.

Die Eisenmoorbäder finden darum ihre Anzeige:

1. Bei den verschiedenartigsten Neuralgien, besonders wenn diese sich als rheumatische oder arthritische Neuralgien charakterisiren oder in Folge von Anämie entstanden sind (bei Frauen in Verbindung mit Sexualleiden). Unter den Neuralgien verdient namentlich Ischias als günstiges Heilobject hervorgehoben zu werden.

2. Bei verschiedenartigen Lähmungen. In erster Reihe stehen jene Lähmungen, wo die Ursache der gestörten Nervenleitung in Exsudaten im Bereiche der peripherischen Nerven liegt und es sich darum handelt, die Resorption einzuleiten und so die normale Innervation wieder herzustellen. Daher die glänzenden Heilerfolge der Moorbäder bei jenen Formen von Lähmungen, die bei anämischen Frauen nach schweren Entbindungen, nach Puerperalkrankheiten, insbesondere nach Beckenabscessen zurückbleiben, ferner bei hysterischen Lähmungen und den Lähmungen, die nach heftigen Erkältungen der unteren Extremitäten, nach plötzlicher Unterdrückung der Katamenien bei schwächlichen Personen entstehen. Wo die Moorbäder bei Lähmungen auch nicht im Stande sind, die gestörte Nervenleitung herzustellen, wirken sie doch so den secundären Folgen der Lähmung, der oft rasch drohenden Atrophie der gelähmten, sowie der Verkürzung der antagonistischen Muskeln entgegen. Es geschieht dies durch die erhöhte Wärme des Moorbades, welche die Wärme und Vitalität der gelähmten Theile erhöht, durch den Gehalt der Moorbäder an Gasen und organischen Säuren, welche als Reizmittel für die sensiblen und motorischen Nerven wirken und durch den mechanischen Effect der Friction, welche Auslösung von Muskelcontractionen hervorruft.

3. Bei Rheumatismus, sowohl Muskel- als Gelenkrheumatismus, und bei Gicht. Die Moorbäder wirken intensiv auf die Resorption von gichtischen und rheumatischen Ausschwitzungen, insofern diese nicht zu alt und überhaupt noch resorptionsfähig sind. Auf diese Weise werden auch die vorhandenen Bewegungsstörungen, Contracturen und Pseudoankylosen gebessert und zuweilen gänzlich behoben. STROMEYER betont, dass bei der operativen und orthopädischen Behandlung rheumatischer Ankylosen, besonders der Hüften, sich die Moorbäder (Marienbads) als einleitende und Nachcuren sehr empfehlen.

Die von der Moormasse hervorgebrachte Compression und Friction vermag organisirte Entzündungsproducte, weiche Granulationen und Fungositäten zu zertheilen, ihre ernährenden Gefässe zu zerreissen und auf diese Weise die regressive Metamorphose dieser Gebilde zu beschleunigen und ihre Decompositionsproducte in den Kreislauf einzuführen.

4. Aehnlich wirken die Moorbäder auch auf Resorption von traumatischen Exsudaten, die nach abgelaufener Entzündung zurückgeblieben sind, daher diese Bäder bei der nach Zerrungen, Verrenkungen, Knochenbrüchen, Verwundungen zurückgebliebenen Exsudaten mehr Beachtung verdienen, als ihnen in dieser Richtung im Allgemeinen bisher geschenkt wurde. Bedeutung haben diese Bäder speciell für die Folgezustände von Schusswunden, wenn diese sich im Stadium der Vernarbung befinden, letztere aber langsam von Statten geht, oder wenn nach Schussfracturen bedeutende Knochenschmerzen zurückbleiben. FISCHER und PIROGOFF rühmen in dieser Richtung die Moorbäder und v. DUMREICHER empfiehlt auf Grund seiner zahlreichen Erfahrungen die Moorbäder bei wunden Flächen, welche bei Operationen zurückbleiben, durch welche bedeutende Substanzverluste gesetzt wurden, wenn ein Stillstand in der Vernarbung eintritt.

5. Bei einer grossen Reihe der Sexualkrankheiten der Frauen, insofern diese Folge oder Begleiter von anämischen oder chlorotischen Zuständen sind, oder wo es sich um Resorption von Exsudaten nach Puerperalprocessen, perimetritische, parametrane, retroperitoneale Exsudate handelt, finden die Eisenmoorbäder die geeignetste Anwendung. Dasselbe gilt von der chronischen Metritis und Endometritis und dem Vaginalcatarrh, insofern dieser Symptom der Anämie ist, bei chlorotischen jungen Mädchen vorkommt oder bei Frauen, die durch langdauernde Lactationen oder rasch aufeinander folgende Geburten geschwächt sind. Aehnliche günstige Erfolge sind von den Moorbädern bei Amenorrhoe und Dysmenorrhoe zu verzeichnen, welche in Anämie begründet sind, oder bei Menorrhagien, welche in wässeriger Beschaffenheit des Blutes oder in Erschlaffung des Uterus und Atonie seiner Gefässe beruhen.

6. Pollutionen, Spermatorrhoe und beginnende Impotenz bilden, insofern sie Folge von Säfteverlusten nach erschöpfenden Krankheiten, körperlichen oder geistigen Excessen sind, oft ein günstiges Object für Anwendung der Eisenmoorbäder.

7. Endlich werden die Eisenmoorbäder zur Unterstützung der Trinkcur bei einer Reihe von Unterleibsleiden angewendet; bei Tumoren der Leber in Folge von chronischer Hyperämie oder Fettinfiltration, bei Milztumoren nach Intermittens, bei Infiltration der Lymphdrüsen in Folge von Scrophulose u. s. w. Bei anämischen Zuständen, welche mit Milztumor verbunden sind, giebt es kein besseres balneotherapeutisches Mittel, diesen zu verringern und die Blutbereitung zu verbessern, als der anhaltende Gebrauch der Eisenmoorbäder.

Contraindicirt sind die Moorbäder bei organischen Herzkrankheiten, bei Arteriosclerose, Lungentuberculose, Lungenemphysem, Neigung zu Hämoptoe und während der Gravidität.

Die Moorbäder werden in hölzernen Wannen genommen. Die Bereitung geschieht in folgender Art: Nachdem der Mineralmoor gehörig gereinigt und von gröberen Bestandtheilen befreit worden, setzt man ihn an der Halde der Abtrocknung an freier Luft aus. Der so präparirte Moor wird nun in grossen, hohen Bottichen mit Mineralwasser zu einer breiartigen Masse gemengt, mit Dampf erhitzt und dann in die Wanne eingelassen. Die Dauer eines Moorbades beträgt von 15—60 Minuten. Die Temperatur wird bis zu 46° C. genommen. Zu einem Bade starker Consistenz werden etwa 3—3 $^1/_2$ Cubikdecimeter Moor verwendet. Ein solches Bad von Marienbader höchst verwittertem Moore bereitet, enthält die so bedeutende Menge von 5—6 Kilogramm Eisenvitriol, 220 Gramm Ameisensäure, 225 Gramm anderer flüchtiger, organischer Substanzen, alle übrigen chemischen Bestandtheile nicht mitgerechnet.

Ausser allgemeinen Moorbädern werden locale Moorbäder, Sitz-Moorbäder, Fuss- und Handmoorbäder und Moorcataplasmen auf verschiedene Körpertheile angewendet, vorzugsweise als ein die Resorption beförderndes Mittel.

Die hauptsächlichsten Eisenmoorbäder sind: Augustusbad, Bocklet, Brückenau, Elster, Flinsberg, Franzensbad, Freienwalde, Hofgeismar, Königswart, Langenau, Liebwerda, Lobenstein, Marienbad, Muskau, Polzin, Pyrmont, Reiboldsgrün, Reinerz, Ronneby (in Schweden), Spaa, Steben.

Wir lassen eine vergleichende Zusammenstellung der am genauesten analysirten, kräftigsten Eisenmoore folgen:

In 1000 Theilen getrockneter Moorerde fanden sich:

Im Moore von	Elster	Franzensbad	Marienbad
Humussäure	175·8	421·1	107·1
Humuskohle	—	—	42·4
Harze und Moorwachs	57·4	43·9	27·3
Vegetabilische Reste	400·3	153·7	508·8

Im Moore von	Elster	Franzensbad	Marienbad
Kieselerde und Glimmersand . .	105·0	1·1	1·5
Thonerde	37·4	2·8	—
Kalk	18·1	1·2	2·1
Talkerde	1·9	1·4	1·4
Natron	3·2	7·1	—
Strontian	—	0·4	—
Phosphorsaures Eisenoxyd . . .	—	26·9	13·6
Eisenoxyd	32·7	—	229·2
Schwefeleisen	37·4	162·2	22·5
Arsenige Säure	0·02	—	—
Kupferoxyd	0·08	—	—
Freier Schwefel	—	23·4	3·5
Quellsäure	17·8	28·2	4·6
Humin	—	29·4	2·5
Schwefelsaures Kali	Spuren	0·4	8·7
Schwefelsaures Natron	4·1	8·6	6·0
Schwefelsaure Magnesia	13·5	2·8	2·2
Schwefelsaurer Kalk	2·7	7·0	4·1
Schwefelsaures Eisenoxydul . . .	5·7	3·8	4·9
Schwefelsaures Manganoxydul . .	Spuren	Spuren	—
Schwefelsaure Thonerde	—	3·7	0·9
Chlornatrium	7·0	—	—
Kieselsäure	0·4	0·5	0·9
Phosphorsaure Thonerde . . .	0·3	—	—
Natron, an Quellsäure gebunden .	9·0	—	—
Wasser und Verlust	50·2	70·2	5·8

Die Schwefelmoore werden aus den in der Umgebung der Schwefelquellen befindlichen Torfmooren, die von den Schwefelwässern durchsetzt werden, gewonnen. Zuweilen lässt man diese Torfmoore auch absichtlich vom Schwefelwasser längere Zeit zersetzen oder von Schwefelwasserdämpfen durchströmen. Bei aller sonstigen Verschiedenheit der Bestandtheile dieser Moore, welche von der Zersetzung der organischen Stoffe und der Gesteine abhängig ist, enthalten sie stets Schwefel und schwefelsaure Salze, oft Schwefelwasserstoff.

Bezüglich der physiologischen Wirkung der Schwefelmoorbäder wird von mehreren Beobachtern Pulsabnahme bei einer Temperatur von 33·7° C. bis 37° C. hervorgehoben und betont, dass die pulsverlangsamende Eigenschaft des Schwefelwasserstoff über die aufregende Kraft der Wärme das Uebergewicht hat. Husemann giebt Schwindel, Betäubung, Ohrensausen, heftiges Kopfweh als zuweilen auftretende Folgeerscheinungen der Schwefelmoorbäder an. Eine allgemeine Wirkung auf Beschleunigung des Stoffwechsels wird nicht angegeben.

Die Hauptindicationen für die Schwefelmoorbäder sind:

1. Chronisch-rheumatische Gelenkexsudate, indem die Resorption von halbweichen und selbst starren Ablagerungen begünstigt wird. Desgleichen viele Folgen traumatischer Verletzungen, namentlich Gelenksteifigkeiten und schmerzhaftes Narbengewebe.

2. Lähmungen, wie Neuralgien auf rheumatischer Basis, Lähmungen idiopathischer wie symptomatischer Art, mit Ausnahme der apoplectischen, namentlich Lähmungen nach gewissen exanthematischen Krankheitsprocessen, Pocken, Scharlach, sowie Lähmungen durch metallische Intoxicationen.

3. Chronische Exantheme mit dem Charakter des Torpors, *Eczema impetiginoides,* Herpesformen, Pityriasis u. s. w., sowie atonische Hautgeschwüre.

In 1000 Theilen getrockneter Moorerde bekannter Schwefelmoore fanden sich:

Im Moore von	Driburg	Eilsen	Meinberg	Wipfeld
Kalk	—	—	—	3·47
Schwefelsaurer Kalk	5·0	6·8	10·05	—
Kohlensaurer Kalk	105·8	5·2	40·9	240·97
Phosphorsaurer Kalk	—	—	0·1	—
Chlorcalcium	5·5	—	—	—
Kohlensaure Magnesia	—	—	0·6	47·28
Natron	—	—	2·8	—
Kohlensaures Natron	—	—	0·9	—
Chlornatrium	—	—	1·9	—
Kieselsaure Thonerde	—	—	28·1	103·0
Thonerde	5·0	—	—	—
Eisenoxyd	2·5	—	14·4	29·0
Schwefel freier	16·7	—	—	—
Kieselsäure	25·0	3·8	—	8·23
Organische Substanz	832·5	66·0	722·0	303·0

Die Schlammbäder, aus den schlammartigen Niederschlägen des Meerwassers und gewisser Mineralwässer bereitet, sind in ihrer Wirksamkeit den Moorbädern sehr verwandt, wenn auch nicht gleichkommend. Der thermische wie der mechanische Effect ist derselbe wie bei den Moorbädern, hingegen kann auf die Einwirkung der chemischen Bestandtheile des Schlammes nicht gleiches Gewicht gelegt werden. — Unter den Schlammbädern haben besonders die Schwefelschlammbäder therapeutische Wirksamkeit. In der schlammigen, an organischen und mineralischen Bestandtheilen reichen Masse findet sich bei den Schwefelthermen eine vielfach beachtete stickstoffhaltige Substanz, die Barégine, welche zuerst im Wasser von Baréges gefunden, dann aber in allen heissen Schwefelwässern nachgewiesen wurde und aus Algen und anderen Pflanzenstoffen besteht. Die anderen Bestandtheile des Schlammes sind verschieden, sehr häufig besteht der Schlamm aus mit Kalksalzen vermischtem Thon und Kieselerde. — Die Indicationen für die Schwefelschlammbäder, namentlich an Schwefelthermen, sind vorzugsweise: 1. Rheumatische Gelenkaffectionen. — 2. Exsudatreste nach Traumen. — 3. Lähmungen aller Art. — 4. Hartnäckige Neuralgien.

Schwefelschlammbäder sind in Acqui (Italien), Aix les bains (Frankreich), Kemmern (Curland), Loka (Schweden), Pystjan (Ungarn), Uriage (Frankreich), Warasdin (Croatien).

Aehnlich dem Mineralschlamm ist der Seeschlamm, die schlammartige, untergegangenen Organismen ihre Entstehung verdankende Masse, welche vom Meerwasser geliefert wird. Früher wurde so der Nilschlamm therapeutisch verwerthet, jetzt ist es der Seeschlamm, der vorzugsweise sich in Seebuchten mit thonigem Boden bildet, welcher namentlich an den nördlichen Küsten hierzu benützt wird. Die Analyse eines Seeschlammes (von Sande-Fjord) zeigt folgende Bestandtheile in 1000 Theilen:

Sand und Thon	738·0
Organische Substanz	99·2
Chlornatrium	41·8
Schwefelsäure	20·5
Kali	7·8
Magnesia	11·3
Kalk	13·1
Eisenoxyd	41·5
Thonerde	12·5
Kieselsäure	13·9

Die hauptsächlichsten Orte mit Seeschlammbädern sind: Hapsal, Hellevisk, Marstrand, Oesel, Sande-Fjord, Sewastopol.

Kisch.

Moosbad, Canton Uri, mit kalter, sehr gehaltarmer, erdiger, alkalischer Quelle (fester Gehalt 2 in 10000) und anständiger Kuranstalt. B. M. L.

Moral insanity. Moralischer Wahnsinn. Mit diesem Namen bezeichnete PRICHARD zuerst 1835 eine Geisteskrankheit, die in einer krankhaften Umwandlung der natürlichen Gefühle, Affecte, der Neigungen, des Temperaments, der Gewohnheiten, der moralischen Bestrebungen und der natürlichen Impulse, ohne eine bemerkliche Unordnung oder Mangel im Denken oder der Erkenntniss und der Urtheilskraft und besonders ohne irgendwelche Hallucinationen oder Illusionen bestehen sollte.

Bereits vor PRICHARD hatte PINEL „Geistesverirrungen ohne Störung des Verstandes, bei denen gleichsam nur das Willensvermögen verletzt wäre“, als *Mania sine delirio* beschrieben und in REIL, HOFBAUER, HEINROTH Anhänger für diese Lehre gefunden, während GROHMANN (1818) sie noch weiter ausbildete, indem er von der moralischen, unmittelbaren Desorganisation, die er anerkannte, drei verschiedene Arten unterscheidet: den moralischen Stumpfsinn, die Brutalität des Willens, den moralischen Blödsinn. Nachdem die hervorragendsten Psychiater für die Existenz einer solchen Krankheitsform sich ausgesprochen (ESQUIROL, der die PINEL'sche *Mania sine delirio* als eine „*Monomanie affective*“ bezeichnete, MOREL, MAUDSLEY, NASSE, GRIESINGER, die letzteren Beiden, nachdem sie sich zuerst gegen die Annahme derselben gewehrt), geschah es, wie unter ähnlichen Umständen so häufig, dass man überall „moralisches Irresein“ sah: es genügte festzustellen, dass der betreffende Kranke unanständige, unsittliche, verbrecherische Handlungen beging, und dabei anscheinend „vernünftig“ war (die „Vernunft“ selbst untersuchte man dabei nur sehr oberflächlich), um ihn in jene Classe einzureihen.

Nun kommt jener Zustand, den PINEL als *Mania sine delirio* bezeichnet und den PRICHARD genauer definirt hat, bei den allerverschiedensten Psychosen in gewissen Stadien derselben vor; er ist dann nur ein Symptom einer Gehirnerkrankung, deren specielle Diagnose man festzustellen hat. So wird er beobachtet bei der Manie, im Beginne des Exaltationszustandes derselben, wo die Unordnung im Denken, wo Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen noch nicht deutlich vorhanden, ja er scheint zuweilen das Krankheitsbild der abortiven Formen der Manie, der Hypomanie*), vollständig zu decken. Die genauere Untersuchung wird aber hier immer feststellen lassen, dass „der krankhaften Umwandlung der natürlichen Gefühle, Affecte, Neigungen u. s. w.“ eine krankhafte Störung im Denken zu Grunde liegt, dass hier, nicht dort, der Ausgangspunkt der Krankheit liegt; man wird auch Delirien bei eingehender Beobachtung meist nicht vermissen, oft auch Hallucinationen, besonders im weiteren Verlaufe, sich entwickeln sehen. Dasselbe gilt von den maniakalischen Zuständen der progressiven Paralyse der Irren, wie von den Remissionsstadien dieser Krankheit, nur dass hier zu den nachweisbaren Störungen des Denkens (Wahnvorstellungen, Schwachsinn) noch die Lähmungssymptome in den verschiedensten Gebieten treten. Auch der Beginn einer *Dementia senilis* wird zuweilen durch jene Symptome des „moralischen Irreseins“ bezeichnet. Dieselben Symptome finden sich häufig bei Epilepsie. Ehe es zu einem ausgesprochenen epileptischen Schwachsinn oder Blödsinn kommt, zeigt sich, nachdem eine Reihe von epileptischen Anfällen dagewesen, eine Umwandlung des Charakters, die sich durch Ungezogenheit, unsittliche Handlungen documentirt, bei denen für den Laien oder den nicht sachverständigen Arzt der angebliche Beweis für das Fehlen einer psychischen Krankheit häufig genug darin gefunden wird, dass derartige Kranke mit besonderer Schlauheit, mit einem gewissen Raffinement, bei ihren Handlungen vorgehen, dass ihr Gedächtniss nicht gelitten, dass sie in der Schule noch Fortschritte machen u. s. w. Der weitere Verlauf, der allmälige Uebergang in deutlich erkennbaren Schwachsinn und Blödsinn setzt es später ausser Zweifel, dass jene

*) cf. den Art. Manie, VIII, pag. 569.

„*Moral insanity*" nicht eine eigene Krankheitsform, sondern das erste Stadium einer epileptischen Geistesstörung ist.

In ähnlicher Weise verhält es sich in einer Anzahl von Fällen von Hysterie: auch hier kann ein Zustand moralischen Wahnsinns die hysterische Psychose einleiten, nicht selten sie auch lange begleiten, während Wahnvorstellungen und Hallucinationen nur mit Schwierigkeit nachzuweisen, jedenfalls nicht klar zu Tage liegen. Die alkoholischen Geistesstörungen lassen ebenfalls in einer grossen Zahl von Fällen Störungen gerade in dieser Richtung erkennen, während die übrigen krankhaften psychischen Erscheinungen noch wenig entwickelt sind und der oberflächlichen Beobachtung entgehen.

Endlich sei noch erwähnt, dass bei einer Reihe schwerer, centraler Neurosen (z. B. der Chorea) und bei den verschiedenartigsten organischen Hirnerkrankungen (nicht selten z. B. bei der *Apopl. sanguin. cerebri)* vorübergehend jene Charakterveränderungen mit Neigung zu allerhand unsittlichen oder unanständigen Handlungen beobachtet werden als anscheinend einziges oder doch wenigstens weitaus hervorstechendes Symptom psychischer Krankheit.

Keinen dieser Zustände sollte man jedoch mit dem Namen „*Moral insanity*" belegen, die Symptome constituiren hier nicht eine Krankheit, sondern sie sind nur eine Theilerscheinung im Verlaufe einer Gehirn-, resp. Geisteskrankheit, und diese Grundkrankheit, die Manie, die Paralyse, die Epilepsie, der Alkoholismus u. s. w., dienen zur Bezeichnung des Krankheitsfalles.

Als *Moral insanity* ist ausschliesslich eine Geisteskrankheit zu bezeichnen, die angeboren oder in den ersten Lebensjahren erworben ist und charakterisirt ist durch einen Schwachsinn, der verbunden ist mit einer krankhaften Neigung zu unsittlichen Handlungen.

Es dürfte demnach die *Moral insanity* als eine Unterabtheilung des Idiotismus oder vielmehr des niederen Grades desselben, den man mit Imbecillität bezeichnet, zu betrachten sein, die sich von der gewöhnlichen Form derselben durch eine hervorstechende Neigung zu unsittlichen und verbrecherischen Handlungen auszeichnet.

Symptomatologie. Mit Rücksicht darauf, dass unter den Aerzten, besonders unter den Gerichtsärzten, für die die Frage nach der Existenz dieser Krankheit für ihre forensischen Gutachten von besonderem Interesse ist, noch vielfache Zweifel über die Existenz dieser Form von Geistesstörung geäussert werden, und der Kranke häufig genug noch als „Gewohnheitsverbrecher", als „Taugenichts" und „Bösewicht" bezeichnet wird, unter Berücksichtigung ferner des Umstandes, dass unter den Psychiatern selbst, wenn auch die Krankheitsform allgemein anerkannt, nur zu häufig die verschiedensten, nicht dahin gehörigen Fälle als „*Moral insanity*" bezeichnet werden, soll hier ein typischer Fall von moralischem Wahnsinn gewissermaassen als Paradigma etwas ausführlicher beschrieben werden. Er wird besser als eine allgemeine Beschreibung den Krankheitsverlauf und den Symptomencomplex demonstriren.

K. wurde am 30. März 1859 geboren. Die Eltern leben, sind angeblich gesund. Die Grossmutter und eine Tante mütterlicher Seite sind geisteskrank gewesen und im Irrenhaus gestorben. Er ist der fünftälteste von acht Geschwistern, die, angeblich gesund, zum Theile bereits in geachteter Stellung sind, wie auch die Eltern in angesehener und pecuniär günstiger Lage sich befinden.

Im zarten Kindesalter soll er wiederholt Anfälle von Krämpfen gehabt haben; von den späteren Lebensjahren (etwa vom 6. an) wird nur berichtet, dass er wiederholt Anfälle von Ohnmacht und öfter starke Kopfschmerzen gehabt habe, die sich bis zu zeitweiliger „Bewusstlosigkeit" steigerten.. Diese Kopfschmerzen, die vorzugsweise im Hinterkopfe ihren Sitz hatten, dauerten zuweilen Tage lang und endeten dann mit einem tiefen und anhaltenden Schlafe. In späteren Lebensjahren (im 16.—18. Jahre) brachten Schwindelanfälle es zu Wege, dass er

häufig fehltrat, von der Leiter herabfiel und sich kleine Verletzungen zuzog. Sprechen lernte er sehr schwer, er stotterte häufig, besonders trat dieses Stottern hervor, wenn man ihn scharf ansah, und steigerte sich dann zuweilen zu solch' hohem Grade, dass er kein Wort hervorbringen konnte. Frühzeitig entwickelte sich bei ihm ein Hang zum Stehlen, er nahm seinen Geschwistern zu Hause, später seinen Mitschülern in der Schule, allerhand Dinge weg, die zum Theile für ihn ganz unbrauchbar waren. Für das Geld, das er seinen Eltern wegnahm, kaufte er sich bei umherziehenden Lumpenhändlern Zuckerwaaren, Peitschen u. s. w., einmal auch 60 Schlipse, die er sorgfältig verbarg.

Bei dem Beginne des ersten Unterrichtes im Hause der Eltern zeigte sich bald eine sehr geringe Lust zum Lernen und ein auffallender Mangel an Fortschritten, der als Böswilligkeit und Faulheit ausgelegt wurde. K. wanderte von einem Lehrer zum andern, von einer Schule zur anderen, von einer Pension in die andere. Wiederholt entzog er sich durch heimliche Flucht der weiteren Aufsicht und vagabundirte umher. In einem im Jahre 1877, also im Alter von 18 Jahren, auf mein Verlangen abgefassten *Curriculum vitae* schrieb er selbst über jene Zeit Folgendes: Als ich nach O. kam, machte ich auch nichts weiter als Dummheiten, sowohl in der Schule, als auch ausserhalb der Schule. Täglich bekam ich Arrest, sei es wegen Diebstahl, wenn ich meinen Kameraden Bleistifte, Federn u. dgl. nahm oder konnte meine Aufgabe nicht. Kam ich zum Essen zu spät wegen meines Arrestes, so standen schon meine Brüder vor der Thür und da empfing ich schon meine Hiebe, bald hinter der Hausthür. Das Lernen wollte mir nicht in den Kopf, weil ich an lauter Dummheiten dachte. — — Nun ging ich gleich in die Stunde, wo meine Kameraden schon angefangen hatten mit Latein, und diese mussten das Wort „Potare“ conjugiren. Mich frug der Lehrer nicht erst, weil er doch wusste, es war vergebens. — — Während der Arbeitszeit conjugirten die Nebensitzenden fortwährend „Poto, Potavi, Potatum“ und dies ärgerte mich. Ich dachte nämlich, die ärgerten mich mit diesem Worte, weil ich Botho heisse; ich fasste also den Entschluss auszureissen. So ging ich nun zum Herrn Pastor und sagte, ich habe Kopfschmerzen und möchte etwas in der freien Luft gehen. Dies wurde mir auch gewährt. So war ich nun auf freiem Fuss. Da machte ich mich nach X auf. Auf dem Wege dahin stand nun ein Chausséehaus und so frug ich den Zolleinnehmer, wieviel Zoll ich bezahlen müsse, da gab mir dieser zur Antwort: „ein zweibeiniger Esel kommt bei mir umsonst durch.“ — Wiederholt wird auch aus den Pensionen berichtet, dass B. gestraft werden musste, weil er in der Nacht das Bett nässt.

Der Kranke berichtet selbst von einer grossen Zahl kleiner Diebstähle, die er in den Pensionen begangen und fährt dann in jener Lebensgeschichte fort: „Zu Ostern 1874 habe ich meine Eltern wieder recht erzürnt. Es war der zweite Osterfeiertag, als ich nach unserem Bahnhofe ging und mir eine Selter bestellte. Der Restaurateur ging in den Keller und holte sie mir hinauf; während dieser Zeit machte ich mich über seine Geldspind und nahm mir zwei harte Thaler; in demselben Augenblicke kam er hinein und kriegte mich bei den Ohren und gab mir Ohrfeigen“ u. s. w.

Von seinen Schulkameraden wurde er zu allerhand dummen Streichen benutzt: so schickten ihn dieselben in einen Laden, um Mückenfett zu kaufen, und da der Kaufmann ihn wieder wegschickte, da er keines hätte, wurde er so oft hingeschickt, bis ihn dieser durchprügelte; zwei Tage nach der Bestrafung kam jedoch K. auf Anstiften eines anderen Knabens wieder in denselben Laden.

Mit 16 Jahren kam er zu einem Gärtner in die Lehre; zuerst schien es dort mit ihm ziemlich gut und ohne besondere Klagen zu gehen; bald aber fing er auch hier an zu stehlen, und zwar aus verschlossenen Behältern Geld, das er in kindischer Weise in Conditoreien u. s. w. verprasste. In Untersuchungshaft gebracht, wurde er dort als Kranker (moralischer Wahnsinn) erkannt und in die Irrenanstalt gebracht.

Hier zeigte er auch in der ersten Zeit unter strenger Controle und Disciplin ein gutes Verhalten, beschäftigte sich im Garten. Allerdings besass er auch bei dieser Thätigkeit keine Ausdauer, wenn man dazu kam, schien er sehr fleissig zu arbeiten, drehte man den Rücken, so setzte er sich in das Treibhaus und schlief dort, oder ging in die Küche, unter dem Vorgeben, Gemüse u. s. w. dahin zu bringen, und amusirte sich mit den Küchenmädchen.

Stehlen wollte er nicht mehr, „weil es sein Vater verboten", und in der That wurde auch von diesem Hange in der Anstalt nichts mehr bemerkt. Dagegen fing er an, als man ihm grössere Freiheit versuchsweise gewährte, Schulden im Orte zu machen, beschwindelte die betreffenden Kaufleute mit allerhand Angaben; in der Nacht wusste er auf sehr geschickte Weise mit einzelnen Küchenmädchen durchzugehen und in öffentlichen Localen mit diesen zu tanzen u. s. w.

Die Leute, mit denen er umging, hielten ihn für vollständig gesund und bestärkten ihn in diesem Glauben so, dass er sich auf einem Polizeirevier in Berlin meldete, um nach der Charité befördert und dort auf seinen Geisteszustand untersucht zu werden, da er als Gesunder in einer Irrenanstalt festgehalten würde. Auch der Criminalcommissär, der die Verhandlung über ihn aufnahm, bekundete in dieser Verhandlung, dass er den Betreffenden für gesund halte.

Nach der Anstalt zurückgebracht und dort nun wieder einer strengen Aufsicht unterworfen, wusste er zu entfliehen, vagabundirte im Lande ohne Geld umher, und schrieb nach circa acht Tagen an seinen Vater und mich gleichlautende Briefe: „Soeben habe ich meinem Leben ein Ende genommen." An mich fügte er hinzu: „Jetzt können sie sagen, ich bin blödsinnig gewesen." Wenige Tage darauf kam an seinen Vater jedoch die Bitte von ihm, ihm Geld zur Auslösung aus dem Wirthshause, in dem er sich befand, zu senden, und ohne Widerstreben folgte er dem nachgesandten Wärter in's Irrenhaus.

In Bezug auf seinen körperlichen Zustand sei bemerkt: Auffallende Schiefheit des Schädels, das rechte *Os parietale* ist erheblich stärker entwickelt als das linke. Das linke Ohr steht weit zurück. Entfernung vom Antitragus bis zum Kinn rechts 12·5 Cm., links 13·0 Cm. Der linke Jochbogen stark hervortretend. Die Nase lang, in ihrem unteren Theile sehr breit. Dis rechte Lidspalte ist kleiner wie die linke. Die Augen bieten ein geschlitztes Aussehen dar, die Gesichtsmuskulatur hält das Gesicht fast andauernd in einem gewissen grinsend-lächelnden Ausdrucke. Im Uebrigen ist der Körper gut entwickelt. Das Gesicht selbst erscheint schmal, eingesunken, während die Backenknochen hervortreten.

Die charakteristischen Symptome der *Moral insanity* sind:

1. Geistige Schwäche, beruhend auf mangelhafter Entwicklung der geistigen Kraft. Der Grad in dem sich diese geistige Schwäche zeigt, ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Um denselben richtig beurtheilen zu können, ist es nothwendig, den ganzen Entwicklungsgang des betreffenden Menschen zu kennen, da bei sorgfältiger Erziehung und guter Schulbildung derselbe Zustand des Wissens als pathologisch betrachtet werden muss, der unter entgegengesetzten Bedingungen als normal gelten kann.

Man lasse sich dadurch nicht täuschen, dass der Kranke keinen „Unsinn" spricht, ein genaues Examen wird nicht selten eine ganz erhebliche Unkenntniss selbst in Bezug auf solche Verrichtungen zeigen, die zu den täglichen Beschäftigungen des Kranken gehören (der oben geschilderte Kranke, der Gärtner war, bestimmte durch Ausschreiten die Grösse eines Gartenstückes nach Fuss ganz richtig, wusste aber weder von Morgen, noch von Ar oder Hektar etwas).

Man führe auch nicht als Argument gegen die geistige Schwäche an, dass eine Reihe dieser Kranken bei Verübung ihrer Handlungen eine grosse Schlauheit zu entwickeln scheinen, bei näherer Prüfung zeigt sich, dass sie trotz der anscheinend grossen Schlauheit gleichzeitig bei ihren verbrecherischen Handlungen einzelne Regeln der allereinfachsten Vorsicht ausser Acht lassen, und dadurch meist unmittelbar darauf entdeckt werden.

Als Zeichen der mangelnden Kraft, in das Wesen der Dinge einzudringen, erscheint vor Allem, dass sie wohl die Sittengesetze, die zehn Gebote u. s. w. kennen, selbst die Strafen des Strafgesetzbuches herzusagen wissen, dass sie aber für die Motive jener, wie dieser durchaus unempfänglich sind, sie nicht erfassen können. „Ich werde nicht mehr stehlen, weil es der Vater nicht erlaubt."

Dieser Mangel erklärt es auch, dass die Kranken sich wundern, wenn man so viel Aufhebens von ihren Thaten macht, die sie zuweilen allerdings in der frechsten Weise leugnen, häufig genug sofort rundweg eingestehen, die sie selbst nicht ohne Vergnügen, wie in dem oben citirten *Curriculum vitae,* erzählen, und die sie deswegen auch nicht als Vergehen oder Verbrechen anerkennen, sondern als „Dummheiten", „augenblicklichen Leichtsinn oder Erregung, die Jedem einmal passiren können," bezeichnen. Mit dieser mangelnden geistigen Energie hängt auch zusammen die geistige Trägheit, die diese Kranken auszeichnet. Sie sind geborene Müssiggänger; im Ganzen ist jede Arbeit ihnen verhasst und hat man sie veranlasst, eine solche zu ergreifen, so wissen sie sehr bald, unter irgend einem Vorwande, sich wenigstens zeitweise von derselben frei zu machen. Mangel an Ausdauer ist ein hervorragendes Zeichen ihrer geistigen Inferiorität.

Wenn auch Wahnvorstellungen und Hallucinationen zum Symptomenbild der *Moral insanity* nicht gehören, so äussern die Kranken doch öfter Vorstellungen, die auf den Wahn hindeuten können, dass die Kranken sich verfolgt glauben. Die für sie bestehende Unmöglichkeit, sich der Bedeutung ihres unsittlichen Lebenswandels bewusst zu werden, auf der anderen Seite die schweren Nachtheile und Strafen, die sie fortdauernd, zuerst in der Familie, dann in ihrer Stellung im Leben erleiden, und deren Berechtigung sie nicht zu erkennen vermögen, erwecken in ihnen den Gedanken, dass man ihnen nicht wohl will, dass man einen besonderen Hass gegen sie habe, und dass nur dieser, nicht sie daran Schuld wären, dass sie im Leben nicht weiterkommen. Als eigentliche Verfolgungsdelirien sind diese Vorstellungen kaum zu bezeichnen, sie sind nur Aeusserungen geistiger Schwäche, wie man sie auch bei solchen, deren mässige, geistige Begabung noch im physiologischen Grenzgebiete steht, öfter findet.

2. Die Perversität der Triebe, Neigungen, moralischen Gefühle u. s. w. Ein Theil der unsittlichen, verbrecherischen Handlungen derartiger Kranken lässt sich einfach aus dem Schwachsinne, dem Mangel an Urtheil über die Folgen der Handlungen, dem Mangel an hemmenden Vorstellungen, die jene Handlungen zurückhalten und unterdrücken könnten, erklären. Indem die sittlichen Begriffe in ihrem krankhaft afficirten Gehirn nicht zur Ausbildung und zur Wirksamkeit kommen, folgen sie lediglich den thierischen Impulsen. Wenn aber jener Mangel, jener Schwachsinn allein genügte, eine solche *Moral insanity* hervorzubringen, so müsste Imbecillität und Idiotismus mit *Moral insanity* gleichbedeutend sein. Da dies nicht der Fall, muss man annehmen, dass es sich bei der *Moral insanity* neben dem Schwachsinn um eine krankhafte Entwicklung der verschiedenen Triebe handelt, dass neben dem Defect in der Intelligenz eine active Reizung in dem psychischen Triebleben vorhanden ist und diese Reizung jene Perversitäten hervorbringt.

Besonders auffallend zeigt sich dies in dem Geschlechtsleben derartiger Kranken. Onaniren tritt sehr frühzeitig auf*); bei einzelnen Kindern von 9, 10 Jahren zuweilen schon ein ganz auffallendes Herandrängen, unanständiges Berühren von Personen anderen Geschlechtes, die bereits erwachsen sind, widernatürliche Unzucht u. s. w. Die Necromanie, das Ausgraben von Leichen, Vornahme unzüchtiger Handlungen mit denselben u. s. w. gehört zum Theil hierher. Auch der Hang zum Stehlen hat sehr häufig etwas Triebartiges, er wird öfter nicht bedingt durch einen bestimmten Zweck, sich zu bereichern, sich mit dem Gestohlenen gewisse

*) Marc berichtet von einem Mädchen, das, an *Moral insanity* leidend, im Alter von 4 Jahren zu onaniren begann.

Annehmlichkeiten zu schaffen, sondern neben diesen, gewissermaassen bewusste und bestimmte Ziele anstrebenden Diebstählen, zeigt sich öfter ein förmlicher Sammeltrieb, indem ohne bestimmten Zweck Alles weggenommen wird, was sich dem Kranken bietet.

Der Hang zum Vagabundiren, wie er sich oft bei derartigen Kranken findet, hat meist zum Zwecke, der Aufsicht und der Arbeit sich zu entziehen, beruht nicht, wie z. B. bei der Manie, auf einen krankhaften Bewegungsdrang.

Auch die Lügenhaftigkeit, durch die sich derartige Kranke auszeichnen, pflegt keinen bestimmten Zweck zu haben, wenn es auch den Anschein hat, als ob sie rein zum Vergnügen die Unwahrheit sagten.

Dagegen spricht für die vorhandene Perversität der sensitiven Seite ihres psychischen Lebens die grosse Reizbarkeit ihres Gemüths; durch unbedeutende Veranlassungen werden sie in den heftigsten Zorn versetzt und in diesem verüben sie dann allerhand verbrecherische Handlungen, deren Resultat in keinem Verhältniss steht zu dem Motiv. Die geistige Schwäche lässt sie dabei auch den Effect jener Handlungen nicht überlegen.

So erklären sich die Fälle, in denen solche Kranke nach unbedeutendem Wortstreite, oder wenn man ihnen in einer Kleinigkeit den Willen nicht gethan, Feuer angelegt haben (ein Theil der sogenannten Pyromanen gehört unter die *Moral insanity*), Morde begingen. Mit der grössten Brutalität und Grausamkeit werden dieselben von derartigen Kranken zuweilen ausgeführt.

Man hat diese moralische Idiotie vielfach mit der Farbenblindheit verglichen. Man meinte, dass ebenso wie gewisse Individuen bestimmte Farben nicht zu erkennen im Stande sind, weil ihre Netzhaut für die betreffenden farbigen Lichtstrahlen unempfindlich ist, diese Menschen sittlich blind sind, und dass sie deswegen lediglich nach egoistischen oder mechanisch eingelernten Motiven handeln, weil sie jener Gefühle bar sind, welche den normalen Menschen unsittliche oder rechtswidrige Handlungen als solche erkennen und verstehen lassen und ihn bewegen sollen, dieselben zu unterlassen (HOFFMANN). Dieser Auffassung entspricht unzweifelhaft ein Theil der Handlungen bei jener Krankheit, ein anderer Theil aber, die triebartigen, die häufig beobachtete Reizung des Geschlechtstriebes, jene zwecklosen Acte, die lediglich als Freude an unsittlichen Handlungen auftreten, werden dadurch nicht erklärt.

Wir haben ja übrigens auch in anderen Psychosen eine krankhafte Steigerung des Trieblebens.

Es sei an dieser Stelle endlich bemerkt, dass diejenigen Psychosen nicht existiren, die man als Monomanien bezeichnet hat, und in denen lediglich ein einziger solcher Trieb krankhaft verändert sein soll, wo als einziges Zeichen einer psychischen Krankheit, ein krankhafter Trieb zu stehlen (Kleptomonomanie), oder zu morden (Mordmonomanie), oder Feuer anzulegen (Pyromonomanie), oder unsittliche Handlungen zu begehen (Aidoiomonomanie), oder Kinder zu misshandeln (Misopédie), oder Andere zu schmähen *(Monomania bestemiante)* vorhanden sein soll. Es kann, wenn es sich überhaupt um Krankheiten, nicht um Vergehen oder Verbrechen Gesunder handelt, wohl einer oder der andere krankhafte Trieb besonders hervortreten; neben diesem werden sich aber auch andere Perversitäten und besonders auch Störungen der Denkthätigkeit nachweisen lassen.

3. Von anderweitigen Symptomen von Seite des Nervensystems sind besonders epileptoide und epileptische Anfälle zu erwähnen. Fast in jedem Falle von *Moral insanity* lassen sich im Verlaufe desselben, vorübergehend zuweilen nur in den ersten Jahren der Kindheit, zuweilen nur in der Zeit der Pubertät, mehr minder ausgebildete epileptische Anfälle nachweisen, oft nur in der Form der epileptoiden Zustände als Schwindelanfälle, momentane Aufhebung des Bewusstseins. Oefter beobachtet man auch Zuckungen in einzelnen Gesichtsmuskeln, Grimassenschneiden, choreaartige Bewegungen in Armen und Beinen u. s. w., Stammeln und Stottern, Nystagmus und Strabismus. Häufig treten auch — ebenfalls

anfallsweise — heftige Kopfschmerzen auf, abgesehen davon, dass sie auch nicht selten zu bestimmten Zwecken simulirt werden. Oefter beobachtet man nach solchen Anfällen einen ungemein tiefen Schlaf. Mit diesem in Zusammenhang oder auch mit epileptoiden Anfällen steht das oft im vorgeschrittenen Alter beobachtete Bettnässen.

4. Weitaus die grösste Mehrzahl derartiger Kranken zeigt gewisse körperliche Abnormitäten, die den Fehler der ersten Anlage documentiren und unter denen die Schädeldifformitäten am häufigsten sind. Ausser Mikrocephalie und Megalocephalie sieht man hochgradige Ungleichheit beider Schädelhälften, auffallend starke Entwicklung des Hinterhauptbeines gegen starkes Zurücktreten des Stirnbeines, starkes Hervortreten der Backenknochen, des Unterkiefers u. s. w. Verbildungen der Ohren, Hasenscharte, Wolfsrachen, Unregelmässigkeiten der Zahnbildung, Klumpfuss begleiten jene Unregelmässigkeiten öfter. An den Geschlechtstheilen sieht man Mikrorchie, Kryptorchie, Hypospadie, Epispadie u. s. w.

Aetiologie. Die Aetiologie der *Moral insanity* fällt mit der des Idiotismus zusammen. Alle diejenigen Momente, die erfahrungsgemäss zu einer Degenerescenz der Nachkommenschaft führen: Geisteskrankheiten der Ascendenz, Epilepsie, Alkoholismus derselben sind von hervorragender Bedeutung. Ferner sind davon unabhängige intrauterine Erkrankungen des Fötus, traumatische Einwirkungen auf den Kopf bei der Geburt, Erkrankungen des Gehirnes oder seiner Häute im frühen Lebensalter als ätiologische Momente anzuführen.

Was die Häufigkeit dieser Krankheitsform anbetrifft, so giebt BOYD für England an, dass 1 °/₀ der Aufnahmen in die Irrenanstalten hierher gehören.

Es ist aber nicht möglich, auch nur annähernd aus der Zahl derartiger Kranken in den Irrenanstalten einen Schluss auf die Häufigkeit der Krankheit zu ziehen, wie sich sogleich aus der Besprechung der Ausgänge derselben ergeben wird.

Der Verlauf der Krankheit ist ein chronischer, ein ganzes Menschenleben dauernder. Man bemerke besonders, dass sie oft Remissionen und Exacerbationen zeigt. Erstere werden nicht selten — oft auf Jahre — durch eine passende Beaufsichtigung und Behandlung erreicht, imponiren zuweilen als Heilungen, ja lassen bei mangelnder sachverständiger Auffassung des Vorlebens öfter die Idee bei Richtern und auch bei Aerzten aufkommen, dass die incriminirten Handlungen „dumme Streiche“ oder „Verbrechen“ gewesen sind, nicht aber Aeusserungen einer krankhaften Psyche. Exacerbationen werden bedingt, wenn den Kranken eine gebotene grössere Freiheit Gelegenheit zu Excessen u. s. w. giebt. Ferner treten Exacerbationen besonders häufig in den Pubertätsjahren auf.

Intercurrent können übrigens auf dem Boden der *Moral insanity* auch anderweitige psychische Krankheiten auftreten; im vierten Lebensdecennium sah ich auch wiederholt bei derartigen Kranken eine paralytische Seelenstörung sich ausbilden.

Der Ausgang in Heilung ist ausgeschlossen, da der Defect der Intelligenz nicht zu ersetzen ist; ein tödtlicher Ausgang ist durch die Hirnkrankheit selbst nicht bedingt. So können denn derartige Kranke ein hohes Lebensalter erreichen, wenn nicht intercurrent eine andere Krankheit dem Leben ein Ende macht. Ein verhältnissmässig kleiner Theil derartiger Kranken endet im Irrenhaus, nachdem sie den Eltern und Angehörigen schwere Schande bereitet; ein anderer, weit grösserer Procentsatz in den Strafanstalten und Correctionshäusern, wo sie einen nicht unerheblichen Bruchtheil der sogenannten „Unverbesserlichen“ darstellen, bei denen weder geistlicher Zuspruch, noch die verschiedensten Disciplinarmittel irgend etwas auszurichten vermögen. Sie werden verurtheilt, büssen ihre Strafen ab und kommen wegen neuer Delicte immer wieder vor den Strafrichter, ohne als Kranke erkannt zu werden, ja ohne dass auch nur die Frage aufgeworfen wird, ob sie zurechnungsfähig seien. Nur bei ganz auffallenden und ungewöhnlichen Verbrechen findet hier eine Ausnahme statt. Sonst wird nur in den Fällen, in denen derartige Angeschuldigte besser situirten Familien angehören, in denen ihre

verbrecherischen Handlungen mit dem Bildungsgange, den sie genommen und der Erziehung, die sie genossen, wie mit ihrer socialen Stellung nicht übereinstimmen und wo es auf der anderen Seite möglich ist, sich durch eine genaue Anamnese ein vollständiges Bild der Entwicklung der Krankheit zu verschaffen, es möglich sein, die Handlungen als Aeusserungen einer krankhaft gestörten Geistesthätigkeit nachzuweisen.

Im Uebrigen geht ein nicht kleiner Theil dieser an *Moral insanity* Leidenden moralisch und physisch in Amerika zu Grunde, wohin sie die Angehörigen mit Vorliebe zu senden pflegen, nachdem alle anderen Mittel erschöpft sind, aus ihnen im Vaterlande brauchbare Menschen zu machen.

Pathologische Anatomie. Eine pathologische Anatomie der Gehirnkrankheit bei *Moral insanity* existirt bisher nicht. Im Wesentlichen dürfte dieselbe allerdings mit der des Idiotismus zusammenfallen. Mit Rücksicht jedoch darauf, dass diese Form einen sehr niederen Grad des Idiotismus darstellt, dass die Schwäche der geistigen Functionen nie so ausgebildet ist, wie bei jenem, werden auch die Veränderungen am Hirn nie so auffällig sein, wie in gewissen Fällen von Idiotismus.

Die „anatomischen Studien an Verbrechergehirnen“ (BENEDIKT) bleiben vorerst noch eine Aufgabe der Zukunft.

Diagnose. Die Diagnose der *Moral insanity* hat besonders auf zwei Punkte Rücksicht zu nehmen:

1. Nicht jeder Geisteskranke, der mehrfach unsittliche oder verbrecherische Handlungen begangen hat, ist ein moralisch Wahnsinniger. Nur zu häufig hat man das Kriterium des Verbrechens als Maassstab für die Diagnose benutzt und ist dadurch zu der Annahme der weiteren Verbreitung der *Moral insanity* und besonders auch der erworbenen Form der Krankheit gekommen. Man hat, wie schon oben ausgeführt, ohne Rücksicht auf das begangene Verbrechen, zuerst die klinische Diagnose der Psychose zu stellen und die *Moral insanity* ist nur dann anzunehmen, wenn die Anamnese eine von Jugend auf bestehende krankhafte Perversität der sittlichen und moralischen Gefühle ergiebt.

2. Die grösste Schwierigkeit beruht in der Regel in der Diagnose zwischen Taugenichts, Gewohnheitsverbrecher und „moralisch Wahnsinnigen“.

Es kann nicht geleugnet werden, dass besonders bei mangelnder Anamnese (daher die Schwierigkeit der Feststellung der Krankheit in den sogenannten niederen Ständen), bei fehlender, sachverständiger Beobachtung des betreffenden Menschen während längerer Zeit an einem passenden Orte, besonders in einer Anstalt, die Diagnose zuweilen sehr schwer, ja vielleicht unmöglich sein wird.

In der Regel giebt nur eine sorgfältige Krankheitsgeschichte, die das gesammte psychische Leben von Jugend auf klar stellt, zusammen mit dem *Status praesens* eine ausreichende Begründung für den Nachweis der Krankheit.

Als auxiliare Momente bei der Diagnose sind dann zu verwerthen:

a) Die hereditäre Anlage zu Psychosen, die Abstammung von irrsinnigen, epileptischen, alkoholischen Ascendenten.

b) Der Nachweis jener körperlichen Missbildungen, wie sie oben ausführlich aufgezählt worden sind. Es wird dann nahe gelegt werden können, dass ebenso, wie die verschiedenen anderen Theile des Körpers, besonders der Schädel, eine Abweichung von der Norm durch die Anlage erlitten haben, auch das Gehirn und damit dessen psychische Functionen nicht in normaler Weise sich entwickelt haben.

c) Der Nachweis epileptischer, epileptoider Zustände oder anderer krankhafter Symptome, die von Seiten des Nervensystems ausgehen und ihre Begründung in einem pathologischen Verhalten des Centralorganes haben.

Von entscheidender Bedeutung wird immer der Nachweis des Schwachsinns sein und verweise ich in dieser Beziehung auf das bei der forensischen Betrachtung des Blödsinns Gesagte.*)

*) Bd. II, pag. 307.

Man hüte sich vor Allem, eine kindische Aeusserung, eine kindische Handlung, Nichtbeantworten einer wenn auch leichten Frage als beweisend hinstellen zu wollen. Auch Homer schläft zuweilen! Nie aber darf man, wie es oft genug zum Nachtheil des Ansehens der forensischen Psychiatrie noch geschieht, das Vergehen oder Verbrechen als Ausgangspunkt für die Beweisführung auf „Geisteskrankheit" nehmen; das Zustandekommen desselben ist vielmehr erst aus der vorher nachgewiesenen psychischen Krankheit zu entwickeln.

Die Prognose des moralischen Irreseins ist, quoad sanationem, eine ungünstige. Man berücksichtige bei der Prognose aber wohl, dass die Krankheit Remissionen und Exacerbationen macht, und dass die ersteren unter passender Aufsicht zeitweise für die oberflächliche Beurtheilung als Heilungen imponiren können.

Die Therapie hat vor Allem zu beherzigen, dass man es nicht mit Taugenichtsen und Bösewichtern zu thun hat, sondern mit Kranken. Es ist selbstverständlich, und die tägliche Erfahrung erhärtet es, dass man durch Züchtigungen, durch den ganzen Apparat des sogenannten *Traitement moral* die pathologischen Veränderungen im Hirn nicht heilt, oder auch nur bessert. Eine milde Behandlung mit fester Disciplin, die dem Kranken denjenigen Halt zum Theil ersetzt, der ihm durch den Mangel eigener ethischer Begriffe versagt ist, kann hier, wenn sie die Krankheit auch nicht heilt, doch die Erscheinungen derselben in krankhaften Handlungen zurückdrängen. Eine solche Behandlung ist aber in der Regel nur in Irrenanstalten möglich, da die Beschränkung der Freiheit, die zu jener Behandlung gehört, in Privatverhältnissen nur selten mit Sicherheit durchzuführen ist. (Ist dies im concreten Falle möglich, dann wird eine solche Privatpflege die Anstalt sehr wohl ersetzen, ihr vielleicht bei genügendem Verständniss des Pflegers vorzuziehen sein.) Lässt man den Kranken grössere Freiheit, so fallen sie meist sehr schnell in ihr altes Treiben zurück, und die Excesse, die dann begangen werden, dienen nur dazu, den krankhaften Zustand exacerbiren zu lassen. Es ist unter diesen Umständen in der Regel auch ein grosses Wagniss, mit solchen Kranken, die sich in der Anstalt in einem Remissionsstadium längere Zeit gut aufgeführt haben, den Versuch zu machen, sie dem Leben wiederzugeben. Mit seltener Ausnahme werden sie in der Freiheit sehr bald sich und Anderen gefährlich.

In der Anstalt selbst sind derartige Kranke allerdings häufig genug ebenfalls sehr wenig gern gesehene Gäste. Bei höherer Entwicklung der Krankheit hilft auch hier kein Mittel; sie setzen auch hier ihr unsittliches und verbrecherisches Treiben fort und wirken dadurch häufig genug auf ihre Mitkranken in ungünstiger Weise ein. Derartige Kranke gehören deshalb auch in die Pflegeanstalten. Oft aber gelingt es doch hier, durch ein geregeltes Leben, durch eine den vorhandenen Fähigkeiten entsprechende, nicht zu anstrengende, geistige und körperliche Arbeit ein einigermassen brauchbares Mitglied der Anstaltsbevölkerung zu erziehen.

Literatur: Ausser den Lehrbüchern der Psychiatrie und denen der gerichtlichen Medicin (Hofmann, Casper-Liman): Pinel, Ueber Geistesverirrungen. Deutsch von Wagner. 1801, pag. 160. — J. C. Prichard, *A treatise on insanity and other disorders of the mind.* London 1835. — Grohmann, Ueber krankhafte Affectionen des Willens. Ein Beitrag zur Beurtheilung crimineller Handlungen in Nasse's Zeitschr. für psych. Aerzte. 1818. Hft. 4. — Nasse in Jacobi's und Nasse's Wochenschr. 1838. Bd. I, pag. 434. — Zeller, Zeitschr. für Psych. Bd. V, pag. 179. — Campagne, *Manie raisonnante.* Annal. méd. psych. 1868. Juillet et Septembre. — Knop, Zeitschr. für Psych. Bd. XXXI, pag. 697. — v. Krafft-Ebing, l. eodem. Bd. XXXII, pag. 83. — Stolz, l. eodem. Bd. XXXIII, pag. 738. — Flemming, Irrenfreund. 1874. Nr. 1. — Mendel, Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1876. Nr. 52. — Westphal, Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 15, pag. 214. — Dagonet, *Folie morale et Folie intellectuelle.* Annal. méd. psych. 1877. Janvier. — Gauster, Ueber moralischen Irrsinn. Wiener Klinik. Hft. 4. 1877. — Legrand du Saulle, *Les signes physiques des folies raisonnantes.* Paris 1878. — Bonfigli, *Ulteriori Considerazioni sull'argomento della così detta pazzia morale.* Reggio-Emilia. 1879. — Adrian, Zur Frage vom moralischen Irrsinn und Verbrecherwahnsinn. Diss. inaug. Berlin 1881.

Mendel.

Morbiditäts- und Mortalitäts-Statistik. Die Gesundheit einer Bevölkerung findet ihren Ausdruck in ihren negativen Symptomen, in ihrer Morbidität und Mortalität.*)

Die Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik hat vorzugsweise die Aufgabe, die Häufigkeit der Krankheiten, Dauer, Intensität, Gefahr derselben u. dgl. im Allgemeinen, sowie unter wechselnden Umständen numerisch darzustellen, und so einerseits als Gradmesser des jeweiligen Krankheits-, resp. Gesundheitszustandes der Bevölkerung die unerlässliche Grundlage für die Thätigkeit der öffentlichen Hygiene zu liefern, andererseits aber durch Erforschen der auf Morbidität und Mortalität einwirkenden verschiedenen Einflüsse die Aetiologie, sowie die medicinische Wissenschaft überhaupt zu fördern.

Trotz der für Verwaltung und Wissenschaft gleich hohen Bedeutung ist aber dieser Theil der Statistik im Ganzen und Grossen noch sehr lückenhaft und unvollkommen. Die Schuld hieran liegt keineswegs in einem Mangel einschlägiger Untersuchungen — im Gegentheile macht sich auf diesem Gebiete eher eine Ueberproduction bemerkbar — sondern vor Allem in den Mängeln und Lücken des denselben zu Grunde liegenden Materials, sowie in der ungleichartigen Bearbeitung desselben, wodurch die erforderliche kritische Vergleichung sehr erschwert und fast unmöglich gemacht wird.

In der That stösst die Herstellung einer exacten, allen Anforderungen Genüge leistenden Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik auf die allergrössten Schwierigkeiten, Schwierigkeiten, die noch dadurch gesteigert werden, dass der Staat seinerseits und die Wissenschaft ihrerseits zum Theil verschiedene Ansprüche an dieselbe stellen.

Zunächst muss man sich vergegenwärtigen, dass der Wirklichkeit entsprechende vergleichbare Resultate nur durch Erhebungen an ganzen Bevölkerungen, durch Vergleichung der Ergebnisse derselben mit der Zahl der Lebenden zu gewinnen sind (cf. die verschiedenen medicinal-statistischen Artikel dieses Werkes).

Aber ganz abgesehen davon, dass eine erhebliche Anzahl von Krankheiten überhaupt nicht zur Kenntniss der Aerzte gelangt, ist es kaum möglich, für ganze Bevölkerungen auch nur die Zahl der Erkrankten zu ermitteln, geschweige denn eine die Verwaltung und Wissenschaft zufriedenstellende Krankheitsstatistik zu gewinnen. Man muss sich daher nothgedrungen auf diesem Gebiete mit Bruchstücken von meist nur relativem Werthe begnügen. Als solche sind zu nennen: die Morbidität in den Heilanstalten, aus welcher nur mit Reserve auf die wirklichen Verhältnisse der Bevölkerung Schlüsse gezogen werden dürfen (cf. unten), die Morbidität durch ansteckende und gemeingefährliche Krankheiten, die Morbidität gewisser wichtiger Berufsclassen, wie des Militärs, der Eisenbahnbeamten, Bergleute u. dgl. Aber auch die auf diese Bruchstücke sich beziehenden Documente sind im Ganzen und Grossen noch sehr dürftig.

Relativ günstiger liegt die Sache bezüglich der Mortalität. In allen Culturstaaten werden seit geraumer Zeit die Todesfälle sorgfältig registrirt und können

*) Direct und an positiven Symptomen lässt sich die Gesundheit eines Volkes nicht mit hinreichender Sicherheit messen. Indessen ist es doch möglich, wenigstens den Gesundheitszustand einiger wichtiger Altersclassen, wie namentlich des schul- und militärpflichtigen Alters, dieser Prüfung zu unterziehen.

Die hohe Bedeutung der zum Zwecke des Heeresersatzes alljährlich vor sich gehenden körperlichen Untersuchung der Militärpflichtigen für die biologische Statistik hat u. A. Virchow gelegentlich der Berathungen des internationalen statistischen Congresses in Berlin eingehend erörtert (cf. Engel, Rechenschaftsbericht über die V. Sitzung des internationalen statistischen Congresses in Berlin. Berlin 1865). Bezüglich der auf diesem Gebiete bisher gewonnenen Ergebnisse verweisen wir auf die einzelnen militärärztlichen Artikel dieses Werkes.

Eine officielle Statistik des Gesundheitszustandes der Schulen existirt bis jetzt nicht; von einzelnen dieses Gebiet berührenden Arbeiten mögen hier die Untersuchungen Cohn's (cf. „Schulkinderaugen") und Kotelmann's (Die Körperverhältnisse der Gelehrtenschüler des Johanneums in Hamburg. Zeitschr. des königl. preuss. statist. Bureaus. 19. Jahrg.) Erwähnung finden.

mit der durch den Census gewonnenen Zahl der Lebenden in Beziehung gebracht werden. Die allgemeinen Sterblichkeitsverhältnisse sind in Folge dessen ziemlich bekannt (cf. Artikel: „Lebensdauer"). Anders verhält es sich jedoch mit der Kenntniss der namentlich hier in Betracht kommenden Todesursachen unter wechselnden Umständen. Diese ist im Allgemeinen noch sehr lückenhaft.

Zunächst stösst es auf grosse Schwierigkeiten, die Ursachen aller Todesfälle in einer Bevölkerung genau zu ermitteln.

Bis zu einem gewissen Grade ist dies durch eine obligatorische, thunlichst sachgemässe Leichenschau zu erreichen (cfr. Artikel: „Leichenschau"). Aber auch wo diese besteht, dürfen doch die Angaben bezüglich der Todesursachen nur als relativ sicher gelten.

Ganz abgesehen von den in der Natur der Sache liegenden Irrthümern der ärztlichen Diagnose, zeigen die sogenannten Todtenzettel in dieser Beziehung solche Lücken und Mängel, dass sie vielfach statistisch nicht zu verwerthen sind. „Es ist in der That," bemerkt VIRCHOW [1]), „eine öffentliche Calamität, dass so viele Collegen in dem Augenblicke, wo sie das eine Wort niederschreiben, sich nicht zugleich sagen, dass sie damit die Grundlage für eine weitere wissenschaftliche Arbeit legen oder verderben." Namentlich wird nicht selten der letzte Ausgang der Krankheit, wie Lungenlähmung u. dgl. aufgeführt, während doch die Nachweise, welche durch die Todtenlisten geliefert werden sollen, sich weit mehr auf die Krankheiten beziehen, als auf die Art, wie die Krankheiten tödten. Manche Collegen nehmen sogar keinen Anstand, aus vermeintlichen Rücksichten auf die Familie des Verstorbenen geradezu falsche Angaben zu machen.

Ein weiterer Uebelstand besteht aber darin, dass nicht alle Todesfälle von Aerzten begutachtet werden können, und man daher bei einem namhaften Theile auf die mehr oder minder unsicheren Angaben der Laien-Leichenschauer angewiesen ist. In Baiern werden z. B. nicht viel mehr als 50%, in Sachsen kaum 40% aller Todesursachen von Aerzten angegeben. In England waren im Jahre 1871 bei 87·2% sämmtlicher Todesfälle die Todesursachen ärztlich bescheinigt, bei 5% durch gerichtliche Untersuchung festgestellt, so dass dieselben nur bei 7·8% unbekannt waren.

Andererseits darf man aber, wie dies nicht selten geschieht, den Werth des einschlägigen Materials auch nicht unterschätzen. Ueber eine Reihe von Todesursachen kann auch der Laie schon genügende Auskunft geben, und die Irrthümer betreffen der grossen Mehrzahl nach solche Krankheitszustände, welche eine weniger hervorragende Wichtigkeit für die statistischen Zwecke besitzen. Ueberdies können die unsicheren von den zuverlässigen Angaben gesondert, die durch jene veranlassten Fehlerquellen genau bezeichnet und eliminirt werden.

Da von der Qualität des Urmaterials selbstverständlich der Werth der aus demselben gewonnenen Statistik abhängt, so ist, um diesen beurtheilen zu können, auch die Kenntniss der Art und Weise der Erhebungen erforderlich.

Es würde hier zu weit führen, auf die Art der Erhebungen und Registrirungen, überhaupt auf die Organisation der Medicinalstatistik in den einzelnen Staaten näher einzugehen. Ausführlich behandelt diesen Gegenstand BENEKE [2]) in seinem Werke: „Vorlagen zur Organisation der Mortalitätsstatistik in Deutschland". Man vergleiche auch den Artikel: „Leichenschau".

Wir beschränken uns hier darauf, nur die Erhebungen desjenigen Materials in Kürze zu charakterisiren, das wir in dem vorliegenden Aufsatze benutzt haben:

In England enthalten in Folge Parlamentsbeschlusses vom Jahre 1836 die Todtenregister ausser anderen auf die Todesfälle bezüglichen Angaben (Geschlecht, Alter, Todestag, Art des Todes u. s. w.) auch eine besondere Columne für die Angaben der Todesursachen. Hat ein Arzt die verstorbene Person behandelt, so ist der Registrar gehalten, sich von demselben eine durch Namensunterschrift bestätigte Bescheinigung über die Todesursache zu verschaffen und den Inhalt

dieser Bescheinigung in die betreffende Columne des Registerbuches unter Hinzufügung des Wortes „Certified" einzutragen. Wenn irgend ein begründeter Zweifel darüber existirt, ob der Tod auf natürliche Weise oder in Folge irgend einer Gewaltthätigkeit erfolgte, so wird vom Staatsanwalte eine gerichtliche Untersuchung eingeleitet, und die Todesursache, sowie sie nach der Beweisaufnahme vom Gericht festgestellt wurde, auf Grund einer Bescheinigung des Staatsanwaltes in die betreffende Columne eingetragen. In den Fällen endlich, in welchen keine ärztliche Behandlung und auch keine gerichtliche Untersuchung stattgefunden, wird die Todesursache von demjenigen zu ermitteln gesucht, welcher die Todesanzeige macht, und der entweder beim Eintritte des Todes zugegen war oder dem Verstorbenen zur Seite stand, d. i. in der Regel ein Verwandter oder eine Pflegerin des Verstorbenen. In diesen Fällen werden den Angaben in den Columnen die Worte hinzugefügt: „Not certified" oder „No medical Attendant". Todtgeborene Kinder werden in England und Wales weder als Geburten noch als Todesfälle registrirt, und ihre Leichen können demnach beerdigt werden, ohne dass eine Bescheinigung über die erfolgte Registrirung erforderlich wäre. Die Erhebungen werden auf dem Centralbureau in London eingehend geprüft, verarbeitet und alljährlich in dem „Annual report of the Registrar-General of births, deaths and mariages" publicirt.

Im Canton Genf findet eine doppelte Registrirung der Todesfälle statt. Alle Todesfälle werden zuerst durch einen Arzt festgestellt, alsdann seitens der obersten Medicinalbehörde, dem Conseil de santé revidirt, und schliesslich cursirt die Todtenliste behufs weiterer Ergänzungen bei allen Aerzten, welche die darin aufgeführten Todten behandelt hatten. In Folge dessen gehören die Erhebungen im Canton Genf mit zu den zuverlässigsten.

In Baiern wird laut Leichenbeschau-Ordnung vom 6. August 1839 jede Leiche einer zweimaligen Beschau, gleich nach erfolgtem Tode und vor der Beerdigung, unterworfen. Die Seelsorger sind dafür verantwortlich, dass keine Beerdigung vor erfolgter Ausstellung des Todtenscheines vollzogen wird. Die Todtenscheine sind vierteljährlich dem Bezirksarzte zu übergeben, welcher sie im Benehmen mit der Districtspolizeibehörde controlirt und jährlich die summarischen Uebersichten der Sterbefälle nach einem vorgeschriebenen Formulare an die Kreisregierung befördert. Für das ganze Königreich werden die Erhebungen auf dem kgl. baierischen statistischen Bureau in München verarbeitet und jährlich in der baierischen Statistik veröffentlicht.

In Preussen erfolgt nach dem Gesetze über die Beurkundung des Personenstandes und die Form der Eheschliessungen vom 9. März 1874 die Anmeldung der Sterbefälle bei den Civilstandsbeamten; die Angabe der Todesursache wird aber durch das Gesetz nicht gefordert. Dagegen sind die Standesbeamten laut ministerieller Verfügung verpflichtet, gegen Entgelt die auf die Sterbefälle bezüglichen Zählkarten auszufüllen und dem kgl. preussischen statistischen Bureau in Belin einzuliefern. In diesen Zählkarten befindet sich auch eine auf die Todesursache bezügliche Columne, und diese haben die Standesbeamten theils auf Grund des ärztlichen Todtenscheines, theils auf Grund der Aussagen der Angehörigen des Verstorbenen auszufüllen. In einzelnen Städten Preussens ist indessen durch Polizeiverordnung die obligatorische Leichenschau eingeführt, so namentlich in Berlin, in sämmtlichen Städten Schleswigs, in Frankfurt a. M., Breslau, Stettin, Greifswald, Stralsund u. s. w. In allen diesen Städten besteht die gesetzliche Vorschrift, dass keine Leiche beerdigt werden darf, bevor nicht ein Todtenschein mit Angabe der Todesursache von Seiten des Arztes, welcher den Verstorbenen behandelt oder die Leiche inspicirt hat, bei dem Geistlichen der betreffenden Gemeinde eingereicht ist. Vor Allem zeichnet sich Frankfurt a. M. durch bereits langjährige, vortrefflich geordnete Erhebungen der Sterbefälle aus, deren Ergebnisse alljährlich in den ausgezeichneten „Jahresberichten über die Verwaltung des Medicinalwesens etc." veröffentlicht werden. Zieht man noch die

grosse Zahl der in Krankenhäusern Gestorbenen, deren Todesursche begreiflicherweise ganz exact bestimmt ist, sowie die durch ärztliche Vereinsthätigkeit, wie beispielsweise die des Niederrheinischen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege, gewonnenen Erhebungen in Betracht, so ergiebt sich, dass auch in Preussen ein nicht unerheblicher Theil der Todesursachen ärztlich beglaubigt ist. Immerhin sind die aus diesen Erhebungen gewonnenen Ergebnisse, die alljährlich vom königlich preussischen statistischen Bureau in der preussischen Statistik publicirt werden doch nur mit Vorsicht aufzunehmen, zumal die relativ sicheren Erhebungen von den unsicheren in denselben nicht gesondert behandelt werden.

Neben der erörterten Schwierigkeit, ein zuverlässiges Material zu gewinnen, wirkt ferner ganz besonders hemmend auf die Entwicklung der Mortalitätsstatistik die ungleichmässige und verschiedenartige Bearbeitung desselben, wodurch eine Vergleichung der verschiedenen Ergebnisse überaus erschwert wird.

Hier kommt hauptsächlich die grosse Verschiedenheit und Mannigfaltigkeit der Eintheilung und der Nomenclatur der Krankheiten und Todesursachen in Betracht.

Liegt diese Verschiedenheit auch in der Natur der Sache, so darf man sich doch der Hoffnung hingeben, dass es schliesslich im Interesse der wichtigen Disciplin gelingen dürfte, auf diesem schwierigen und complicirten Gebiete die nothwendige Einigung zu erzielen, zumal wenn der Gesichtspunkt festgehalten wird, bei Aufstellung des Systems vorzugsweise die statistischen Zwecke zu berücksichtigen.

Bezüglich der Hauptclassificationen der Todesursachen ist wenigstens auf dem Wiener internationalen statistischen Congress eine Einigung erzielt worden. Die Mehrzahl der Statistiker hat die daselbst beschlossene Eintheilung acceptirt. Diese sowohl den Zwecken des Staates als denen der Wissenschaft entsprechende Eintheilung ist: 1. Todtgeburten, 2. Bildungsfehler und Tod an Lebensschwäche bald nach der Geburt, 3. Altersschwäche, 4. Aeussere Gewalt, d. h. gewaltsame Todesarten, zufällige wie absichtliche, 5. Krankheiten, 6. Plötzliche Todesfälle aus inneren Ursachen.

Erst bei der weiteren Eintheilung der einzelnen Hauptabtheilungen, und namentlich der Krankheiten, machen sich die verschiedensten Ansichten geltend. So rechnet beispielsweise der Eine die Lungenschwindsucht unter die constitutionellen, der Andere unter die Brustkrankheiten; die Carcinome der Eine unter die constitutionellen, der Zweite unter die localen Krankheiten der einzelnen Organe, der Dritte unter die besondere Gruppe der Geschwülste; die constitutionellen Knochenerkrankungen der Eine unter die äusseren Schäden, der Andere unter die Krankheiten der Bewegungsorgane oder unter die constitutionellen Krankheiten etc. etc.

Die der englischen, resp. der Genfer Statistik zu Grunde gelegte Classification erhellt aus den unten folgenden Tabellen. Desgleichen das gegenwärtig in Preussen gebräuchliche Schema. Die Classification in England legt das Hauptgewicht auf gewisse ätiologische Momente, die in Genf auf Dauer, Verlaufsweise, Natur der Krankheiten.

In Deutschland bestehen nicht nur in den verschiedenen Ländern, sondern selbst in einem und demselben Lande die verschiedensten nosologischen Eintheilungen. In Folgendem geben wir die drei wichtigsten in Deutschland zur Anwendung kommenden Systeme der Krankheiten, beziehungsweise Todesursachen:

I. System der Krankheiten, resp. Todesursachen, wie es Anlage C zum Protokoll ihrer 9. Sitzung am 19. October 1874 durch die Commission zur Vorbereitung einer Reichs-Medicinalstatistik festgestellt worden ist. [3])

(Tab. 1.) I. Entwickelungs-Krankheiten.

1. Angeborene Lebensschwäche (im 1. Monat).
2. Angeborene Missbildungen.
3. Atrophie (Abzehrung der Kinder).
4. Menstruationsanomalien.
5. Schwangerschaftsanomalien.
6. Geburts- und Wochenbettanomalien (ausschliesslich Puerperalfieber).
7. Altersschwäche (über 65 Jahre).
8. Andere Entwickelungskrankheiten.

II. Infections- und allgemeine Krankheiten.

9. Pocken.
10. Scharlach.
11. Masern.
12. Mumps (*Parotitis epidemica*).
13. Rose (Erysipelas).
14. Diphtherie.
15. Puerperalfieber.
16. Keuchhusten.
17. Gastrisches Fieber.
18. Unterleibstyphus.
19. Flecktyphus (*Typhus exanthematicus*).
20. Rückfallfieber (*Febris recurrens*).
21. Epidemische Genickstarre.
22. Hitzschlag.
23. Wechselfieber.
24. Ruhr (Dysenterie).
25. Asiatische Cholera.
26. Brechdurchfall (*Cholera nostras*).
27. Diarrhoe der Kinder.
28. Catarrhfieber (Grippe).
29. Rheumatisches Fieber.
30. Acuter Gelenkrheumatismus.
31. Blutarmuth.
32. Leukämie.
33. Pyämie (Septicämie).
34. Hospitalbrand.
35. Wuthkrankheit.
36. Milzbrand.
37. Rotzkrankheit.
38. Trichinen
39. Andere thierische Parasiten.
40. Tuberculose.
41. Scrophulose.
42. Rhachitis und Osteomalacie.
43. Zuckerruhr.
44. Scorbut.
45. Gicht.
46. Bösartige Neubildungen.
47. Gonorrhoe.
48. Primäre Syphilis.
49. Constitutionelle Syphilis.
50. Chron. Alkoholismus und Säuferwahnsinn.
51. Andere chronische Vergiftungen.
52. Allgemeine Entkräftungen.

III. Localisirte Krankheiten.

a) des Nervensystems.

53. Geisteskrankheiten.
54. Hirn- und Hirnhautentzündung (ausschl. 21).
55. *Apoplexia cerebri.*
56. Andere Krankheiten des Gehirns.
57. Epilepsie.
58. Eclampsie.
59. Trismus und Tetanus.
60. Chorea.
61. Rückenmarkkrankheiten.
62. Andere Krankheiten des Nervensystems.

b) des Ohres.

63. Krankheiten des äusseren Ohres.
64. „ „ inneren „

c) des Auges.

65. Contagiöse Augenkrankheiten.
66. Andere Augenkrankheiten.

d) der Athmungsorgane.

67. Krankheiten der Nase und ihrer Adnexa.
68. Croup.
69. Andere Kehlkopfkrankheiten.
70. Acuter Bronchialkatarrh.
71. Chronischer Bronchialkatarrh.
72. Lungenentzündung.
73. Brustfellentzündung.
74. Lungenblutung.
75. Lungenschwindsucht.
76. Emphysem.
77. Andere Krankheiten d. Athmungsorgane.

e) der Circulationsorgane.

78. Kropf.
79. Herz- und Herzbeutelentzündung.
80. Klappenfehler und andere Herzkrankheiten.
81. Pulsadergeschwulst.
82. Brand der Alten.
83. Krampfadern.
84. Venenentzündung.
85. Lymphgefäss- und Lymphdrüsen-Entzündung (ausschl. der dyskrasischen).

f) des Verdauungsapparates.

86. Krankheiten der Zähne und ihrer Adnexa.
87. Zungenentzündung.
88. Mandel- und Rachenentzündung (ausschliesslich 14).
89. Krankheiten der Speiseröhre.
90. Acuter Magencatarrh.
91. Chronischer Magencatarrh.
92. Magenkrampf.
93. Magengeschwür.
94. Acuter Darmcatarrh.
95. Chronischer Darmcatarrh.
96. Habituelle Verstopfung.
97. Bauchfellentzündung (Peritonitis und Perityphlitis).
98. Brüche *a)* eingeklemmte.
99. *b)* nicht eingeklemmte.
100. Krankheiten der Leber und ihrer Ausführungsgänge.
101. Krankheiten der Milz.

g) der Geschlechtsorgane (ausschl. 47, 48, 49).

102. Nierenerkrankung.
103. Krankheiten der Blase.
104. Steinkrankheiten.
105. Krankheiten der Prostata.
106. Verengerung der Harnröhre.
107. Wasserbruch
108. Krankheiten der Gebärmutter.
109. „ des Eierstockes.
110. Krankheiten der Scheide.

h) der äusseren Bedeckungen.

111. Krätze.
112. Acute Hautkrankh. (ausschl. 9, 10, 11).
113. Zellgewebsentzündung.
114. Carbunkel (ausschl. 33).
115. Panaritium.
116. Andere Krankh. d. äusseren Bedeckungen.

i) der Bewegungsorgane.

117. Krankheiten d. Knochen u. Knochenhaut.
118. „ „ Gelenke (ausschl. 30 u. 45).
119. „ „ Muskeln und Sehnen.

k) Mechanische Verletzungen:
120. Quetschungen und Zerreissungen.
121. Knochenbruch des Oberarms.
122. „ „ Vorderarms.
123. Knochenbruch der Hand.
124. „ des Oberschenkels.
125. „ „ Unterschenkels.
126. „ „ Fusses.
127. „ „ Kopfes.
128. „ „ Schlüsselbeines.
129. „ „ Schulterblattes.
130. Verletzungen der Rippen.
131. „ „ Wirbelsäule.
132. Verletzungen des Beckens.
133. Verstauchungen.
134. Verenkung der Schulter.
135. „ des Ellbogens.
136. „ der Hand.
137. „ des Daumens.
138. „ der Hüfte.
139. „ des Knies.
140. „ der Füsse.
141. „ anderer Gelenke.
142. Wunden (Stich-, Hieb-, Schuss- u. s. w.)
143. Verbrennung.
144. Erfrierung.

IV. Anderweitige Krankheiten und unbestimmte Diagnosen.

II. System der Todesursachen, welches in den Veröffentlichungen des Kaiserlich Deutschen Gesundheitsamtes zur Anwendung kommt.

(Tab. 2.)

Infectionskrankheiten.

Pocken.
Masern und Rötheln.
Scharlach.
Rachen-Diphtherie und Halsbräune (Croup).
Keuchhusten.
Unterleibstyphus (Gastr. Fieber u. Nervenfieb.).
Flecktyphus.
Cholera.
Ruhr.
Kindbettfieber (Puerperalfieber).
Andere Infectionskrankheiten.

Andere vorherrschende Krankheiten.

Lugenschwindsucht.
Lungen- und Luftröhren-Entzündung.
Andere acute Erkrankg. der Athmungsorgane.
Apoplexie (Schlagfluss).
Acuter Gelenkrheumatismus.
Darmcatarrh und Enteritis.
Brechdurchfall.
Alle übrigen Krankheiten.

Gewaltsamer Tod.

Durch Verunglückung oder nicht näher constatirte gewaltsame Einwirkung.
Durch Selbstmord.
Durch Todtschlag.

III. System der Todesursachen, welches, von VIRCHOW aufgestellt, im statistischen Bureau der Stadt Berlin zur Anwendung gelangt.

(Tab. 3.)

I. Infectionskrankheiten.

1. Masern, Morbili, Rötheln.
2. Scharlach, Scarlatina, einschliesslich Scharlachbräune, Scharlachwassersucht, Scharlachnierenentzündung.
3. Pocken, Variola, Blattern, natürliche Variolois, modificirte Varicella.
4. Rose, Erysipelas (Wander-, Blatter-, Blasen-, Brandrothlauf).
5. Rachen- und Mandelbräune, Diphtheria, (Mundfäule, brandige Entzündung der Rachen- und Mundschleimhaut).
6. *a)* Eitervergiftung, Pyämie, auch Septhämia, eitrige, septische Infection (Blutvergiftung, Eiterfieber, Wundfieber).
 b) Hospitalbrand, *Gangraena nosocomialis.*
7. Kindbettfieber, *Febris puerperalis* (Entbindungs-, Wochenbettfieber, einschliesslich Unterleibsentzündung während und nach der Geburt, *Peritonitis puerperalis.*
8. Carbunkel, Anthrax.
9. Nervenfieber, *Typhus abdominal.*, Typhoidfieber, Unterleibs-, Abdominaltyphus, Schleimfieber.
10. Fleckfieber, *Typhus exanthematicus*, Flecktyphus, Hungertyphus.
11. Rückfallfieber, *Febris recurrens*, *Typhus recurrens.*
12. Ruhr, Dysenteria.
13. Epidemische Cholera, *Cholera asiatica.*
14. Mumps, *Parotitis epidemica* (Ziegenpeter, epidemische, bösartige Ohrspeicheldrüsenentzündung).
15. Epidemische Genickstarre, *Meningitis cerebrospinalis epidemica.*
16. Kaltes Fieber, *Febris intermittens*, Wechselfieber.
17. Acuter Gelenkrheumatismus, *Rheumatismus acutus*, rheumatisches Fieber.
18. Syphilis.
19 Sonstige Infectionskrankheiten.

II. Zoonosen (von Thieren übertragene Krankheiten).

20. *a)* Hundswuth, Hydrophobia.
 b) Milzbrand, *Pustula maligna.*
 c) Rotzkrankheit, *Malleus humidus.*

III. Vergiftungen.

21. Thierische und pflanzliche Gifte.
22. Mineralische Gifte.
23. Giftige Gase, Kohlendampf, Leuchtgas.
24. Trunksucht, Alkoholismus, *Delir. tremens.*

IV. Parasiten.

25. Trichinenkrankheit, Trichinosis.
26. Sonstige Wurmkrankheiten, Blasen-, Eingeweidewürmer und sonstige Entozoen.
27. Schwämmchen, Aphthae, Soor.

V. Aeussere Einwirkungen, gewaltsamer Tod.

28. *a)* Verbrennung, Verbrühung, Brandwunden.
b) Erfrieren.
c) Sonnenstich, Hitzschlag.
d) Blitzschlag.
e) Explosion.
f) Ueberfahren und Tod durch Maschinen.
g) Sturz u. Schlag, Schädelbruch, Schädelverletzungen, Hirnerschütterung.
h) Schussverletzung.
i) Schnitt-, Stich-, auch Bisswunde.
k) Folgen einer Operation, Verblutung, Nabelblutung.
l) Ersticken, Erhängen, Erdrosseln.
m) Ertrinken.

VI. Störungen der Entwicklung und Ernährung.

(Entwicklungskrankheiten, constitutionelle Krankheiten.)

29. Lebensschwäche d. Neugeborenen, *Debilitas et asphyxia neonatorum*, Schwäche der Athembewegungen.
30. Bildungsfehler, *Vitia primae formationis*, Missgeburt.
31. Zahnen, Dentitio, Zahndurchbruch, Zahnkrampf, Zahnfieber.
32. Englische Krankheit, Rhachitis.
33. Schwindsucht der Kinder, *Atrophia infantum acquisita.*
34. Drüsenabzehrung, Scrophulosis.
35. Erschöpfung, *Inanitio et atrophia*, Entkräftung, Abzehrung, schleich. Fieb., Zehrfieb.
36. Altersschwäche, *Marasmus senilis.*
37. Brand der Alten, *Gangraena senilis.*
38. Brand. Gangraena,
a) Brandgeschwür, *Ulcus gangraenosum.*
b) Druckbrand, Decub., brd. Durchliegen.
c) Wasserkrebs, Noma.
39. Krebs und Geschwülste, *Carcinoma et tumores alii.*
40. Kropf, Struma.
41. *a)* Scorbut, Scorbutus.
b) Blutfleckenkrankheit, *Morbus maculosus Werlhofii*, *Purpura haemorrhagica.*
c) Bluterkrankheit, Haemophilia.
42. Blutmangel, Anaemia, einschl. Bleichsucht, Chlorosis.
43. Weissblütigkeit, Leucaemia.
44. Wassersucht, Hydrops.
45. Zuckerkrankheit, *Diabetes mellitus*, Harnruhr, Zuckerruhr.
46. Gicht, Arthritis.
47. Broncekrankheit, *Morbus Addisonii.*
48. Sonstige Störungen der Ernährung und Entwicklung.

VII. Organkrankheiten.

A. Krankheiten der Haut und der Muskeln.

49. Blutschwärsucht, Furunculosis, Blutgeschwür, Eiterbeule.
50. Zellgewebsentzündung, Phlegmone, Zellgewebsvereiterung, Sehnenscheidenentzündung, Muskelvereiterung, Lymphgefässentzündung.
51. Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen, *Induratio telae cellulosae neonatorum.*
52. Nabelentzündung, Omphalitis, Nabelvereiterung, Nabelgefässentzündung, Nabelbrand.
53. Sonstige Krankheiten der Haut und des Zellgewebes.
54. Progressive Muskelentartung, *Atrophia musculorum progressiva.*

B. Krankheiten der Knochen und der Gelenke.

55. Entzündung der Knochen und Gelenke, Knochenentzündung, Ostitis, Knochenhautentzündung, Periostitis, Knochenmarkentzündung, Osteomyelitis, Knocheneiterung, Knochenbrand, Caries u. Nekrosis, Gelenkeiterung, Pyarthros.
56. Knochenerweichung, Osteomalacia.

C. Krankheiten des Gefässsystems.

57. Herzbeutelentzündung, Pericarditis, einschliesslich Herzbeutelwassersucht.
58. Herzvergrösserung, *Hypertrophia et dilatatio cordis*, Herzerweiterung.
59. Herzfehler, *Vitia cordis*, Herzklappenfehler (Blausucht, Cyanosis).
60. Zerreissung des Herzens, *Ruptura cordis.*
61. Herzlähmung, *Paralysis cordis*, Herzschlag, *Apoplexia cordis*, Herzkrampf, Herzverfettung, Fettherz.
62. Arterienkrankheiten, *Arteriarum morbi*, Arterienerweiterung, Pulsadergeschwulst, Aneurysma, Arterienverstopfung, Embolia.
63. Venenkrankheiten, *Venarum morbi*, Krampfaderbruch, Varix, Venenentzündung, Phlebitis, Venenverstopfung, Thrombosis, Pfortaderentzündung, Pylephlebitis.

D. Krankheiten des Nervensystems und der Sinnesorgane.

64. Hirnhautentzündung, Meningitis, Entzündung der harten Hirnhaut, Pachymeningitis, Entzündung der weichen Hirnhaut, Arachnitis.
65. Tuberculöse Hirnhautentzündung, *Meningitis tuberculosa*, granulöse Hirnhautentzündung, *Meningitis granulosa.*
66. Gehirnwassersucht, *Hydrocephalus internus*, Gehirnhöhlenwassersucht, Wasserkopf.
67. Gehirnentzündung, Encephalitis, einschl. Gehirneiterung, Gehirnabscess, Gehirnerweichung, Encephalomalacia.
68. Gehirnschlag, *Apoplexia sive haemorrhagia cerebri*, (Schlaganfall, Blutschlagfluss, Gehirnblutung).

69. Gehirnlähmung, *Paralysis cerebralis*, Nervenschlag, Gehirnanämie, Oedem, Congestionen nach dem Gehirn.
70. Geisteskrankheit, Mania, Blödsinn.
71. Rückenmarksentzündg., *Myelitis et meningitis spinalis*, Rückenmarkshautentzünd.
72. Rückenmarksschwindsucht, *Tabes dorsualis*, Rückenmarksdarre.
73. Rückenmarkslähmung, *Paralysis spinalis*, einschl. Rückenmarkserweichung.
74. Eclampsie der Schwangeren, Gebärenden u. Wöchnerinnen, *Eclampsia puerperarum*.
75. Fallsucht, Epilepsia, sowie auch Veitstanz, Chorea.
76. Starrkrampf, *Tetanus et Trismus*, Wundstarrkrampf, Kinnbackenkrampf.
77. Sonstige Krämpfe, *Spasmi et convulsiones*, einschl. Eclampsie der Kinder und sonstige Nervenkrankheiten.
78. Ohrenkrankheiten, *Morbi aurium*.
79. Augenkrankheiten, *Morbi oculorum*.

E. Krankheiten der Respirationsorgane.

80. Kehlkopfentzündung, Laryngitis.
81. Croup, *Angina membranacea*, Kehlkopfbräune, häutige Bräune.
82. Keuchhusten, *Tussis convulsiva* (Stickhusten), einschliesslich Stimmritzenkrampf, *Spasmus glottidis*.
83. Grippe, Influenza.
84. Kehlkopfverengerung, Laryngo stenosis.
85. Halsschwindsucht, *Phthisis laryngea et trachealis*. Kehlkopfschwindsucht.
86. Acute Bronchitis, *Bronchitis acuta*, Capillarbronchitis.
87. Chronischer Bronchialcatarrh, *Bronchitis chronica*, Lungenschleimfluss, *Catarrhus senilis*.
88. Lungenentzündung, Pneumonia, einschliesslich Lungenabscess.
89. Lungenschwindsucht, *Phthisis pulmonum*, Lungentuberculose.
90. Lungenblutsturz, Hämoptoe, einschliesslich Lungenzerreissung.
91. Lungenemphysem, *Emphysema pulmonum*, auch Asthma, Lungenkrampf.
92. Lungenbrand, *Gangraena pulmonum*.
93. Lungenlähmung, *Oedema pulmonum*.
94. Brustfellentzündung, Pleuritis.
95. Brustwassersucht, Hydrothorax.
96. Luftaustritt in die Brusthöhle, Pneumothorax.

F. Krankheiten des Verdauungsapparates.

97. Krankheiten der Zunge, *Morbi linguae*.
98. Krankheiten der Ohrspeicheldrüse, *Morbi parotidis*.
99. Krankheiten der Speiseröhre, *Morbi oesophagi*.
100. Unterleibsentzündung, Peritonitis, Bauchfellentzündung, einschliesslich Unterleibsabscess, Beckenabscess, Darmfistel.
101. Bauchwassersucht, Ascites.
102. Brüche, Herniae, einschliesslich Mastdarmvorfall, *Prolapsus recti*.
103. Darmverschluss, Ileus, Kothverhaltung. Kotherbrechen, Darmverengerung, Enterostenosis, innere Einklemmung, *Incarceratio interna*, Darmeinschiebung, Intussusceptio, Darmverschlingung, Volvulus.
104. Magencatarrh, *Febris gastrica*, Magenentzündung.
105. Magengeschwür, *Ulcus ventriculi*, Magenfistel, Magendurchbohrung.
106. Magenverengerung, *Stenosis ventriculi*.
107. Bluterbrechen, Hämatemesis.
108. Darmblutung, *Haemorrhagia intestinorum*, Mastdarmblutung, Hämorrhoiden.
109. Darmzerreissung, *Ruptura intestinorum*.
110. Durchfall, Diarrhoea, Darmcatarrh.
111. Brechdurchfall, *Cholera nostras*, Brechruhr, Cholerine.
112. Kinderdurchfall, *Diarrhoea infantum*, einschliesslich Zahnruhr, Zahndurchfall.
113. Magen- und Darmentzündung, Gastroenteritis, einschliesslich Blinddarmentzündung, Typhlitis, Perityphlitis.
114. Darmkrampf, Colica, einschl. Blähsucht, Trommelsucht, Meteorismus, Tympanitis.
115. Unterleibsschwindsucht, *Phthisis intestinalis*, Darmschwindsucht.
116. Gekrösschwindsucht, *Phthisis mesenteric*, Gekrösdrüsenvereiterung.
117. Sonstige Unterleibskrankheiten.
118. Krankheiten der Milz, *Morbi lienis*.
119. Gallensteinkrankheiten, Cholelithiasis.
120. Gelbsucht, Icterus, Gallenfieber, einschl. Gelbsucht der Neugeborenen.
121. Leberentzündung, Hepatitis, Leberabscess, Lebervereiterung.
122. Acute Leberatrophie, *Atrophia hepatis acuta*, Lebererweichung.
123. Chronische Leberatrophie, *Atrophia hepatis chronica*, Leberschrumpfung, Lebercirrhose, organische Leberleiden.

G. Krankheiten der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane.

124. Entzündung der Harnwege (Harnröhre und Harnblase), *Cystitis et urethritis*, einschliesslich Blasencatarrh.
125. Sonstige Leiden der Blase, der männlichen Geschlechtstheile und der Prostata, einschl. Harnröhrenverengerung, Harnröhren- und Blasenfistel.
126. Harnvergiftung, Urämia, einschliesslich Harninfiltration.
127. Steinkrankheiten, Lithiasis, Blasensteine, Nierensteine.
128. Nierenvereiterung, *Nephritis purulenta*.
129. Bright'sche Krankh., *Nephritis albuminosa* Nierenentzündung, Nierenschrumpfung, Nierenatrophie, Nierenwassersucht.

H. Krankh. der weiblichen Geschlechtsorgane.

130. Bauchschwangerschaft, *Graviditas extrauterina*, Schwangerschaft am unrechten Orte, Tubenschwangerschaft.
131. Fehlgeburt, Abortus.
132. Gebärmutterriss, *Ruptura uteri*, Gebärmutterdurchreibung.
133. Folgen der Schwangerschaft und Entbindung, *Sequelae puerperii*, Blutungen in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, *Metrorrhagia puerperalis*, *Placenta praevia*, einschl Brustdrüsenentzündung, Brustdrüsenabscess, Mastitis.
134. Gebärmutterblutung, ausserhalb Geburt und Wochenbett, *Metrorrhagia non puerperalis*.

135. Gebärmutterentzündung und sonstige Gebärmutterleiden ausserhalb Geburt und Wochenbett, *Metritis non puerperalis.*

136. Eierstockswassersucht, *Hydrops ovarii.*

137. Eierstocksentzündung und sonstige Eierstockskrankheiten, Oophoritis.

VIII. Unbestimmte Todesursachen.

Die Sterblichkeit an den verschiedenen Krankheiten lässt sich somit für ganze Bevölkerungen sehr wohl statistisch feststellen; man ist hier nicht, wie bei der Morbidität, nur auf Bruchstücke angewiesen, und mit fortschreitender Verbesserung der Erhebungen und Registrirungen in den einzelnen Ländern und einer gleichmässigeren Bearbeitung des betreffenden Materials werden sich auf diesem Gebiete immer sicherere und werthvollere Resultate erzielen lassen.

Bezüglich der Todesursachen unter wechselnden Umständen wird man freilich an die officielle Statistik nicht zu grosse Ansprüche stellen dürfen. Die ätiologische Forschung bedarf, um die vielfachen gerade hier sich aufwerfenden Fehlerquellen eliminiren zu können, einer Menge detaillirter Angaben, wie sie durch Erhebungen bei ganzen Bevölkerungen nicht zu gewinnen sind (cf. Artikel „Berufsstatistik"). Für diese Zwecke ist man mehr auf die Untersuchung gewisser Oertlichkeiten, gewisser Berufsclassen u. dgl. m. angewiesen. In dieser Beziehung ist namentlich das Material der auf Gesundheit und Leben der Menschen begründeten Versicherungsanstalten hervorzuheben, dessen hoher Werth für die Medicinalstatistik bereits im Artikel „Lebensversicherung" eingehend erörtert ist.[13a])

Nach dem Gesagten ist es einleuchtend, dass die Statistik der Todesursachen derzeit die hauptsächlichste Grundlage bildet für die Krankenstatistik.

Der Tod als Folge der Erkrankungen tritt aber nur bei einem Theile der Erkrankungen ein. Einzelne Krankheiten sind häufig, führen aber selten zum Tode, spielen daher in der Morbidität eine bedeutende, in der Mortalität dagegen eine geringe Rolle, während andere fast immer einen tödtlichen Ausgang haben. Aus der Zahl der Todesfälle darf man daher nicht unbedingt auf die Zahl der Erkrankungen schliessen, allenfalls nur bei constant tödtlichen Krankheiten, bei denen die Zahl der Todesfälle parallel geht mit der Zahl der Erkrankungsfälle. Je geringer aber die Letalität einer Krankheit, desto weniger ist aus der Zahl der durch dieselbe veranlassten Todesfälle auf die der Erkrankungen zu schliessen, es sei denn, dass man die mittlere Letalität solcher Krankheiten genau kennt.

Durch das fortgesetzte Beobachten der Todesursachen in einer Bevölkerung erhält man aber eine Andeutung der Gleichförmigkeit und des Umfanges der Erkrankungen, von welcher diejenigen, deren Ausgang der Tod ist, nur einen Theil bilden. Man erhält so die absolute Intensität der verschiedenen Krankheiten als Todesursache, ihre Gefahr für den Gesunden. Dieser gegenüber steht die relative Intensität der Krankheiten, die in ihnen liegende Gefahr für den Erkrankten, die aber wegen mangelnder Kenntniss der an jeder Krankheit Erkrankten für die Gesammtbevölkerung nicht zu eruiren ist.

Demgemäss nimmt in dem vorliegenden Referat die Statistik der Todesursachen den ersten Platz ein.

Zur Darstellung derselben sind vorzugsweise die relativ zuverlässigsten Erhebungen, die in England und im Canton Genf benützt, ferner, um auch die hier namentlich interessirenden Verhältnisse in Deutschland zu veranschaulichen, die der beiden grössten deutschen Länder, Preussens und Baierns, und mit Rücksicht auf ihre ganz besondere Zuverlässigkeit, die der Stadt Frankfurt a. M. (Näheres hierüber s. unten.)

In Nachstehendem werden wir erörtern:

I. Die Morbidität und Mortalität überhaupt, als Ganzes betrachtet.

II. Die Statistik der einzelnen Krankheiten. Bezüglich dieses Abschnittes müssen wir uns jedoch hier darauf beschränken, die relative Häufigkeit der einzelnen Krankheiten unter verschiedenen Umständen ganz generell auf

Grund der beigefügten Tabellen zu besprechen. Von einer Erörterung der mittleren Dauer und Letalität, sowie des Einflusses der verschiedenen Heilmethoden haben wir Abstand genommen, weil theils hinreichend zuverlässige und genügende Resultate hierüber nicht vorliegen, theils die bezüglichen Daten in den verschiedenen, die einzelnen Krankheiten behandelnden Artikeln dieses Werkes Erwähnung finden.

I. Morbidität und Mortalität als Ganzes.

1. Morbidität.

Der Totalbetrag des Krankseins überhaupt, sowie unter wechselnden Umständen, ist aus den oben angeführten Gründen auf directem Wege für die Gesammtbevölkerung nicht sicher zu bestimmen.

Dagegen liegen bereits für einzelne Bruchstücke der Bevölkerung mehr oder weniger wichtige Ergebnisse vor, so namentlich für Mitglieder von Lebensversicherungsgesellschaften, Hilfs- und Krankenvereinen u. dgl. In Betreff der bezüglichen Ergebnisse für das Militär, die Eisenbahnbeamten s. Artikel „Armeekrankheiten“ und „Berufsstatistik“.

Gerade die auf die Gesundheit der Menschen sich basirenden Versicherungen haben die vornehmlichste Anregung für die einschlägigen Untersuchungen gegeben.

Die werthvollsten Untersuchungen dieser Art verdanken wir NEISON.[4]) Grundlage derselben bildet das Material der sogenannten Friendly Societies, der zahlreichen Unterstützungs- und Krankenvereine Englands und Schottlands. Die Untersuchungen beziehen sich somit auf die arbeitenden Classen, niedere Handwerker, Fabrikarbeiter, Taglöhner u. s. w. und stützen sich auf verhältnissmässig grosse Zahlen. Die Zahl der männlichen Mitglieder dieser Cassen allein betrug in England 1841 bereits 1147243.

Die wesentlichsten Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in den unten folgenden Tabellen wiedergegeben. Diese selbst sind OESTERLEN'S[5]) Handbuch entnommen.

Von deutschen Autoren hat sich namentlich HEYM[6]) mit diesem Gegenstande beschäftigt. Wir geben hier die Ergebnisse der Untersuchungen dieses hervorragenden Versicherungsmathematikers wieder, die sich auf das Material der Kranken-, Invaliden- und Lebensversicherungs-Gesellschaft „Gegenseitigkeit“ in Leipzig beziehen. Die Untersuchung basirt auf 65291 Personen, 36030 männlichen und 29261 weiblichen während einer 20jährigen (1856—1875) Beobachtungszeit. Die Mitglieder der „Gegenseitigkeit“ sind nur Gewerbetreibende aus Leipzig und Umgegend; alle gewerblichen Beschäftigungsarten sind nahe in demselben Verhältnisse vertreten, in welchem sie überhaupt in volkreichen Städten vorkommen. Man kann daher diese mit Krankengeld versicherten Mitglieder der „Gegenseitigkeit“ als eine gemischte grossstädtische Bevölkerung betrachten.

a) Einfluss des Alters.

Tabelle 4 ergiebt zunächst die mittlere jährliche Krankheitsdauer für jede Person, ausgedrückt in Wochen, für die einzelnen Altersstufen bei den männlichen Mitgliedern der Friendly Societies. Der Tabelle liegt das Material aller Vereine zu Grunde.

In Tabelle 5 sind auf Grund des Materials der schottischen Vereine mittlere Erkrankungshäufigkeit, Krankheitsdauer und Sterblichkeit der Kranken in den verschiedenen Altersstufen zusammengestellt.

Die Tabellen 6 und 7 beziehen sich auf Erkrankungsfälle, welche innerhalb einer Beobachtungszeit von 12 Jahren in Genesung (Tab. 6) oder mit Tod (Tab. 7) endeten, die Tabellen 8 und 9 auf die relative Häufigkeit der an langer chronischer Krankheit Leidenden (Tab. 8), resp. auf die Krankheiten, welche den Kranken nicht gerade bettlägerig machen und nicht am Ausgehen verhindern. Der Tabelle 8 liegen die Untersuchungen bei 25 verschiedenen Krankenvereinen während einer Beobachtungszeit von nahezu 12 Jahren zu Grunde; der Tabelle 9 die bei verschiedenen schottischen Vereinen, welche zwischen „acuter“ und „ein Ausgehen

gestattender Krankheit“ unterscheiden. Als „lange chronische Krankheiten“ sind nur solche Krankheitsfälle in Rechnung gezogen, welche mindestens ein Jahr dauerten.

Tabelle 10 enthält endlich die Ergebnisse der Untersuchungen HEYM'S bezüglich der „Gegenseitigkeit“.

Zu beachten ist, dass die NEISON'schen Tabellen sich nur auf die männlichen Mitglieder der Friendly Societies beziehen, die HEYM'sche dagegen auf beide Geschlechter zusammen. Für beide Geschlechter getrennt finden sich die HEYM'schen Ergebnisse unten in Tabelle 11 aufgeführt.

Es darf nicht auffallen, dass in den Tabellen Krankheitsfälle und kranke Personen auseinander gehalten werden. Beide decken sich nicht; eine und dieselbe Person erkrankt sehr oft während eines Jahres mehrmals.

Mittlere jährliche Krankheitsdauer bei den männlichen Mitgliedern der Friendly (Tab. 4.) Societies in England und Wales und in Schottland:

Alter	Krankheitsdauer für jede Person in Wochen		Alter	Krankheitsdauer für jede Person in Wochen	
	England und Wales	Schottland		England und Wales	Schottland
1	2	3	1	2	3
10 Jahre	0·465	0·219	56 Jahre	2·895	2 827
11 „	0·561	0·219	57 „	3·137	3 030
12 „	0 641	0·244	58 „	3·429	3·284
13 „	0·704	0·294	59 „	3·772	3 587
14 „	0·752	0·369	60 „	4·165	3·942
15 „	6 783	0·468	61 „	4·609	4·347
16 „	0·798	0·593	62 „	5·190	4 889
17 „	0·811	0·694	63 „	5·907	5·568
18 „	0 823	0·772	64 „	6·760	6·385
19 „	0·832	0·826	65 „	7·750	7·339
20 „	0·839	0 857	66 „	8·876	8·430
21 „	0·845	0·864	67 „	10 067	9·615
22 „	0·851	0 868	68 „	11·325	10 896
23 „	0·858	0·870	69 „	12·649	12·271
24 „	0·866	0 870	70 „	14·039	13·741
25 „	0·874	0·867	71 „	15·494	15·306
26 „	0·883	0·861	72 „	16·965	16·901
27 „	0 891	0 855	73 „	18·450	18 529
28 „	0·898	0·849	74 „	19·950	20·187
29 „	0·905	0 843	75 „	21·466	21 877
30 „	0·910	0·837	76 „	22·996	23·898
31 „	0·915	0·831	77 „	24·308	25·089
32 „	0·925	0·830	78 „	25·403	26·350
33 „	0·939	0·834	79 „	26·280	27·380
34 „	0·959	0 842	80 „	26·940	28·179
35 „	0·983	0·856	81 „	27·382	28·748
36 „	1·013	0·875	82 „	27·905	29·412
37 „	1·047	0 897	83 „	28·508	30·171
38 „	1 086	0·921	84 „	29·192	31·025
39 „	1·131	0 947	85 „	29 957	31·973
40 „	1·180	0·976	86 „	30 803	33·017
41 „	1·235	1·008	87 „	31·068	33·758
42 „	1·293	1·051	88 „	30·844	34·195
43 „	1·356	1·105	89 „	30 039	34·330
44 „	1·423	1·170	90 „	28·684	34·162
45 „	1·493	1·247	91 „	26·780	33·691
46 „	1·568	1·335	92 „	24·421	33·645
47 „	1.652	1·439	93 „	21·608	34·022
48 „	1·746	1·561	94 „	18·341	34·824
49 „ . . .	1·848	1·699	95 „	14 619	36·050
50 „	1·960	1·854	96 „	10 443	37·700
51 „	2·081	2·026	97 „	7·102	39·020
52 „	2·216	2·195	98 „	4·597	40 010
53 „	2·365	2·359	99 „	2·091	41·000
54 „	2·527	2·519	100 „	2·091	41 000
55 „	2 704	2·675			

Mittlere Erkrankungshäufigkeit, Krankheitsdauer und Sterblichkeit der Kranken bei den Mitgliedern der Friendly Societies Schottlands:

(Tab. 5.)

Alter	Von je 100 Lebenden (Mitgliedern) erkrankten im Laufe jeden Jahres	Auf je 100 nicht kranke Mitglieder kamen Kranke im Laufe jeden Jahres	Von je 100 wirklich Kranken starben	Dauer des Krankseins per Jahr bei wirklich Kranken in Wochen	Totalbetrag des Krankseins auf jeden Todesfall in Wochen
1	2	3	4	5	6
11—15 Jahre	21·95	28·13	0·990	4·12	416·42
16—20 „	22·07	28·32	2·857	3·58	125·60
21—25 „	22·03	28·26	3·053	3·85	126·12
26—30 „	21·69	27·71	3·327	4·19	125·99
31—35 „	21·01	26 60	3·759	4·35	115 94
36—40 „	21·54	27·46	4·068	4·94	121·57
41—45 „	22·98	29·84	4·530	5·94	131·14
46—50 „	24·60	32·63	5·165	6·85	132·71
51—55 „	27·64	38·20	6·240	8·51	136·38
56—60 „	30·24	43·35	7·273	10·92	150·22
61—65 „	35·56	55·20	8·616	15·19	176·38
66—70 „	46·84	88 14	9·600	24·22	252·29
71—75 „	58·37	140 24	12·130	32·62	268·96
76—80 „	73·59	278·66	11·363	36·23	318·88
81—85 „	74·46	291·57	18·411	37·76	205·10
86—90 „	79·48	387·50	17·204	41·08	238·79
91—95 „	50·00	100·00	—	39·24	—

Krankheitsdauer bei 1012 Erkrankungsfällen unter 437 Personen, die sämmtlich in den beigefügten Lebensperioden starben:

(Tab. 7.)

Alter	a Totalbetrag des Krankseins in Wochen	b Betrag des Krankseins unmittelbar vor dem Tode in Wochen	a—b Betrag des nicht mit Tod endenden Krankseins bei Solchen, die später starben in Wochen	c Krankheitsanfälle	d Personen	c—d Krankheitsanfälle, nicht mit Tod endend, bei Solchen, die später starben	$\frac{a}{c}$ Mittlere Dauer jedes Krankheitsanfalles überhaupt, ob mit Genesung oder Tod endend, bei den später Gestorbenen	$\frac{b}{d}$ Mittlere Dauer des Krankheitsanfalles unmittelbar vor dem Tode	$\frac{a-b}{c-d}$ Mittl. Dauer der nicht mit Tod endend. Anfälle bei den später Gestorbenen
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
16—20	157·428	132·714	24·714	11	7	4	14·312	18·959	6·178
21—25	430·571	282·857	714·714	50	26	24	8·611	10·879	6·230
26—30	1 120·000	657·714	462·286	85	38	47	13·176	17·308	9·836
31—35	1 215·286	700 714	514·572	119	48	71	10·212	14·598	7·247
36—40	654 143	338·857	315·286	100	40	60	6·541	8·471	5·255
41—45	560·428	229·428	331·000	80	38	42	7·005	6·037	7·880
46—50	1 252 857	800·428	452·429	86	36	50	14·568	22·234	9·048
51—55	1 839·857	1 178·714	661·143	122	47	75	15·081	25·079	8·815
56—60	2 838·571	2 167·000	671·571	127	49	78	22 351	44·224	8·609
61—65	3 816·000	3 435·714	380·286	104	41	63	26 692	83·798	6·036
66—70	1 715·571	1 379·286	336·285	47	23	24	36·502	59 969	14·011
71—75	3 154·428	3 097·143	57·285	48	23	25	65 717	134·658	2 291
76—80	1 726·571	1 673·571	53 000	15	7	8	115·105	239·081	6·625
81—85	3 384·143	3 313·714	70·429	17	13	4	199·067	254·901	17·607
86—90	—	—	—	—	—	—	—	—	—
91—95	353·000	353·000	—	1	1	—	353·000	353·000	—
Summa	24 218·854	19 740 854	4 478 000	1012	437	575	23·932	45·173	7·788

Krankheitsdauer bei 5640 Erkrankungsfällen, die sämmtlich in Genesung endeten:

(Tab. 6.)

Alter	Zahl der Krankheitsanfälle	Totalbetrag des Krankseins in Wochen	Mittlere Dauer jedes Krankheitsanfalles in Wochen
1	2	3	4
11—15 Jahre	12	39·428	3·286
16—20 „	106	592·143	5·586
21—25 „	587	2399·714	4·088
26—30 „	900	4363·000	4·848
31—35 „	955	3798·857	3·978
36—40 „	772	3870·571	5·014
41—45 „	678	3598·286	5·307
46—50 „	433	2192·857	5·064
51—55 „	415	4794·428	11·553
56—60 „	364	4333·000	11·904
61—65 „	246	5286·286	21·489
66—70 „	88	4219·143	47·945
71—75 „	68	5713·571	84·023
76—80 „	14	2862·286	204·449
81—85 „	2	642·857	321·428
Summa . .	5·640	48706·427	8·636

Relative Häufigkeit der an langer chronischer Krankheit Leidenden:

(Tab. 8.)

Alter	Gesammtzahl aller wirklich Kranken	Zahl der an langer chron. Krankheit Leidenden	Von 100 Kranken jeder Art litten an langer chronischer Krankheit
11—20 Jahre	90	1	1·111
21—30 „	847	21	2·479
31—40 „	738	23	3·116
41—50 „	548	27	4·927
51—60 „	345	48	13·910
61—70 „	175	80	45·714
71—80 „	58	41	70·690
81—90 „	17	15	88·235
Summa . .	2 818	256	9·084

Relative Häufigkeit der Krankheiten, die den Kranken nicht am Ausgehen verhindern:

(Tab. 9.)

Alter	Zahl der Lebenden (Mitglieder)	Gesammtbetrag aller Krankheiten in Wochen	Betrag der den Kranken nicht am Ausgehen verhindernden Krankheiten in Wochen	Verhältniss der d. Kranken nicht am Ausgehen verhindernden Krankheiten zum ganzen Betrag aller Krankheiten in Percenten
10—15 Jahre	133	29 000	13·286	45·813
16—20 „	1 049	958·428	574·714	59·964
21—25 „	4 139	3 807·714	2 083·571	54·720
26—30 „	6 845	5 830·285	2 951·285	50·620
31—35 „	7 182	5 681·429	2 680·427	47·179
36—40 „	6 697	5 929·999	3 307·713	55·779
41—45 „	5 613	6 345·142	4 176·000	65·814
46—50 „	5 015	7 495·571	4 643·856	61·955
51—55 „	4 234	9 812·714	6 735·570	68·641
56—60 „	3 204	9 615·572	7 073·571	73·564
61—65 „	2 163	10 558·572	8 899·236	84·285
66—70 „	1 164	12 203·142	9 868·285	80·867
71—75 „	616	10 147·714	8 400·143	82·779
76—80 „	330	7 315·714	6 472·286	88·471
81—85 „	129	2 968·875	2 616·143	88·120
86—90 „	30	876·000	772·000	88·128
91—95 „	3	2·000	—	—
Summa . .	48 546	99 577·853	71 268·136	71·570

Häufigkeit und Dauer der Krankheiten bei den Mitgliedern der „Gegenseitigkeit“
(Tab. 10). nach HEYM:

Alter	Beobachtungen: Anzahl der beobachteten Personen	Beobachtungen: Anzahl der erkrankten Personen	Beobachtungen: Anzahl der Krankheitsfälle	Beobachtungen: Anzahl der Krankheitstage	Folgerungen: Anzahl der erkrankten Personen in Proc.	Folgerungen: Anzahl der Krankheitsfälle in Proc.	Folgerungen: Dauer der Krankheit auf die beobachtete Person in Tagen	Folgerungen: Dauer der Krankheit für die erkrankte Person in Tagen	Folgerungen: Dauer des Krankheitsfalles in Tagen	Den Berechnungen der Tarife und Reserven bei der „Gegenseitigkeit“ zu Grunde liegende Dauer der Krankheit auf die beobachtete Person
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
15—19	2 048·0	429	482	9 843	20·9	23·5	4 81	22·94	20·42	6·5 483
20—24	5 555·5	1 207	1 386	33 362	21·7	25·0	6·01	27·64	24 07	6·5 483
25-29	9 702 0	1 964	2 282	55 772	20·2	23·5	5·75	28·40	24·44	6·7 281
30—34	12 519·0	2 433	2 850	73 453	19·4	22·8	5·87	30·19	25 76	6·9 357
35—39	12 023·5	2 480	2 916	79 497	20·6	24·3	6·61	32·06	27·26	7·7 378
40-44	9 659 0	1 955	2 339	74 958	20·2	24·2	7·76	38·34	32 05	8·4 248
45—49	6 892 0	1 374	1 640	51 823	19·9	23·8	7·52	37·72	31·59	9·4 276
50—54	4 208·0	808	950	34 385	19·2	22·6	8·17	42 56	36·19	11·6 348
55—59	1 858 0	448	523	24 009	24·1	28·2	12·92	53·59	45·90	13·3 110
60—64	657·5	145	175	10 649	22·1	26·6	16·20	73·44	60 85	19·5 975
65—69	159·5	40	45	2 141	25·1	28 2	13 42	53·53	47·57	25·8 923
70—74	9·0	2	3	107	22 2	33·3	11·89	53 50	35·66	40·2 041
Allgemein	65 291·0	13 285	15 591	449 999	20·3	23·9	6·89	33·87	28·86	—

Die wesentlichsten Ergebnisse der vorstehenden Tabellen sind:

Die mittlere Krankheitsdauer steigt beständig mit zunehmendem Alter (cf. Tab. 4; Tab. 5, Col. 5; Tab. 10, Col. 8—10; Tab. 6, Col. 4; Tab. 7, Col. 8—9).

Die Abweichungen in Tabelle 4 zwischen den englischen und schottischen Gesellschaften haben zum grossen Theile ihren Grund in Mängeln der Buchführung und in abweichenden Bestimmungen der zur Unterstützung berechtigenden Krankheiten.*)

Bei den mit Genesung endenden Krankheiten ist die mittlere Krankheitsdauer in jeder Lebensperiode viel kürzer als bei den zum Tode führenden (cf. Tab. 6, Col. 4 und Tab. 7, Col. 8—9).

Die Wahrscheinlichkeit für eine gegebene Person an einer Krankheit zu sterben, steht daher im Ganzen und Grossen im geraden Verhältnisse zur Dauer des Krankheitsanfalls, die wahrscheinliche Dauer des späteren Lebens aber im umgekehrten Verhältnisse zur Dauer der Krankheit, d. h. je länger diese, desto kürzer ist im Allgemeinen die Dauer des noch folgenden Lebens.

Auch die Erkrankungshäufigkeit steigt mit dem Alter, doch so zwar, dass dieselbe in den jüngeren und mittleren Altersclassen fast constant ist und erst in den späteren Altersstufen merklich wächst (cf. Tab. 5, Col. 2—3 und Tab. 10, Col. 6—7).

Der Procentbetrag lang dauernder chronischer Krankheiten, sowie derjenigen Krankheiten, welche den Kranken nicht ans Zimmer fesseln, steigt rasch und erheblich von den jüngeren zu den höheren Altersstufen (cf. Tab. 8 und 9).

*) Noch grössere Abweichungen zeigen in Folge der verschiedenen Qualität ihrer Mitglieder, je nach Beruf derselben u. s. w., ferner in Folge der verschiedenartigen Bestimmungen bezüglich der zur Unterstützung berechtigenden Krankheiten und Krankheitsdauer selbstverständlich die Ergebnisse anderer Gesellschaften, welche indessen alle darin übereinstimmen, dass in ihnen das Gesetz der Zunahme der Krankheitsdauer mit dem Alter deutlich erkennbar ist.

Das Verhältniss zwischen chronischen und acuten Krankheiten wächst zu Gunsten der ersteren mit zunehmendem Alter (cf. Tab. 8 und 9), desgleichen der Totalbetrag des Krankseins mit Bezug auf die Krankheiten mit tödtlichem Ausgange, und zwar in erheblicherer Weise namentlich in den höheren Altersclassen (cf. Tab. 5, Col. 6 und Tab. 7).

Die Sterblichkeit der Kranken steigt stetig mit zunehmendem Alter (cf. Tab. 5, Col. 4).

Hiernach wächst mit zunehmendem Alter die Gefahr zu erkranken, sowie an der Krankheit länger zu leiden und schliesslich an derselben zu sterben.

Das Kranksein überhaupt folgt nach dem Gesagten somit demselben Altersgesetze wie die Gesammtsterblichkeit (cf. den Artikel „Lebensdauer“). In den ersten Lebensjahren am grössten*), erreicht die Morbidität im Alter von 5—15 Jahren ihr Minimum, um alsdann beständig wieder bis zu den höchsten Altersclassen zuzunehmen.

b) Einfluss des Geschlechts.

Häufigkeit und Dauer der Krankheiten bei beiden Geschlechtern nach den Erfahrungen der „Gegenseitigkeit“:

(Tab. 11.)

Alter	Beobachtungen				Folgerungen				
	Anzahl der beobachteten Personen	Anzahl der erkrankten Personen	Anzahl der Krankheitsfälle	Anzahl der Krankheitstage	Anzahl der erkrankten Personen in Proc.	Anzahl der Krankheitsfälle in Proc.	Dauer der Krankheit auf die beobachtete Person in Tagen	Dauer der Krankheit für die erkrankte Person in Tagen	Dauer des Krankheitsfalles in Tagen
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
				Männer					
15—19	660·5	182	207	4 160	27·6	31·3	6·30	22·86	20·09
20—24	1 935·5	494	568	11 277	25·5	29·4	5·83	22·83	19·85
25—29	5 236·0	1 147	1 335	26 725	21·9	25·5	5·10	23·30	20·01
30—34	7 660·0	1 599	1 888	43 112	20·9	24·7	5·63	26·96	22·83
35—39	7 459·5	1 634	1 934	46 854	21·9	25·9	6·28	28·67	24·22
40—44	5 787·5	1 274	1 558	45 400	22·0	26·9	7·84	35·64	29·14
45—49	3 873·0	849	1 038	29 922	21·9	26·8	7·73	35·24	28·82
50—54	2 168·5	452	546	18 313	20·9	25·2	8·45	40·52	33·54
55—59	880·5	260	313	14 296	29·5	35·6	16·24	54·98	45·67
60—64	294·5	69	89	3 690	23·4	30·2	12·53	53·48	41·45
65—69	71·5	23	26	1 353	32·2	36·4	18·92	58·83	52·03
70—74	3·0	1	2	57	33·3	66·7	19·00	57·00	28·50
Allgemein	36 030·0	7 984	9 504	245 159	22·1	26·4	6·80	30·71	25·80
				Frauen					
15—19	1 387·5	247	275	5 683	17·8	19·8	4·10	23·01	20·66
20—24	3 620·0	713	818	22 085	19·7	22·6	6·10	30·97	26·99
25—29	4 466·0	817	947	29 047	18·3	21·2	6·50	35·55	30·67
30—34	4 859·0	834	962	30 341	17·2	19·8	6·24	36·38	31·54
35—39	4 564·0	846	982	32 643	18·5	21·5	7·15	38·59	33·24
40—44	3 871·5	681	781	29 558	17·6	20·2	7·63	43·40	37·84
45—49	3 019·5	525	602	21 901	17·4	19·9	7·25	41·72	36·37
50—54	2 039·5	356	404	16 072	17·5	19·8	7·88	45·15	39·78
55—59	977·5	188	210	9 713	19·2	21·5	9·94	51·66	46·25
60—64	363·0	76	86	6 959	20·9	23·7	19·17	91·57	80·91
65—69	88·0	17	19	788	19·3	21·6	8·95	46·36	41·47
70—74	6·0	1	1	50	16·7	16·7	8·33	50·00	50·00
Allgemein	29 261·0	5 301	6 087	204 840	18·1	20·8	7·00	38·64	33·65

*) Cf. den Artikel „Kindersterblichkeit“. Die obigen Ergebnisse beziehen sich, wie bemerkt, auf die Mitglieder von Unterstützungscassen u. dgl. Die Morbidität des Kindesalters kommt daher in denselben nicht zum Ausdruck.

(Tab. 12.)

Unter je 10 000 kranken Männern, Frauen und Personen gemischten Geschlechts dauert die Krankheit:

1—6 Tage	bei 1941 Männern	und bei 1104 Frauen,	zus. bei 1614 Personen gem. Geschl.
7—13 „	„ 3027 „	„ „ 2287 „	„ „ 2747 „ „ „
14—20 „	„ 1631 „	„ „ 1734 „	„ „ 1671 „ „ „
21—27 „	„ 909 „	„ „ 1223 „	„ „ 1031 „ „ „
28—34 „	„ 627 „	„ „ 818 „	„ „ 697 „ „ „
35—41 „	„ 412 „	„ „ 624 „	„ „ 495 „ „ „
42—48 „	„ 276 „	„ „ 432 „	„ „ 336 „ „ „
49—55 „	„ 190 „	„ „ 327 „	„ „ 243 „ „ „
56—62 „	„ 142 „	„ „ 202 „	„ „ 165 „ „ „
63—69 „	„ 125 „	„ „ 205 „	„ „ 156 „ „ „
70—76 „	„ 84 „	„ „ 107 „	„ „ 93 „ „ „
77—83 „	„ 85 „	„ „ 113 „	„ „ 96 „ „ „
84—90 „	„ 79 „	„ „ 102 „	„ „ 88 „ „ „
13—25 Wochen	„ 325 „	„ „ 525 „	„ „ 402 „ „ „
26 u. mehr „	„ 147 „	„ „ 197 „	„ „ 166 „ „ „
Summa	10 000	10 000	10 000

Nach den Ergebnissen der vorstehenden Tabellen weisen die Männer in allen Lebensperioden mehr Kranke und Erkrankungen auf als die Frauen. Die mittlere Krankheitsdauer ist dagegen bei dem weiblichen Geschlechte eine grössere als beim männlichen.

Nach Tabelle 12 sind bei den Männern die Krankheiten kurzer Dauer fast doppelt so zahlreich als bei den Frauen; bezüglich der Krankheiten von längerer und längster Dauer findet dagegen das Umgekehrte statt.

Der Unterschied in der mittleren Krankheitsdauer bei beiden Geschlechtern zeigt sich am auffälligsten bezüglich der Dauer auf die kranke Person (cf. Tab. 11, Col. 9), während bezüglich der Dauer auf die beobachtete (versicherte) Person (cf. Tab. 11, Col. 8) beide Geschlechter nur wenig Verschiedenheiten zeigen. Es sind daher nach diesen Erfahrungen Heym's für Krankenversicherungs-Anstalten die Frauen nicht erheblich gefährlicher als die Männer.

Diese Ergebnisse widersprechen somit der gewöhnlichen Annahme, dass das weibliche Geschlecht Krankheiten mehr unterworfen sei als das männliche.

Unter den Mitgliedern der Friendly Societies ist, wie beifolgende Tabelle ergiebt, der Krankheitsbetrag bei den Frauen durchschnittlich etwas grösser als bei den Männern, jedoch nur im Alter unter 55 Jahren, während derselbe von da ab vielmehr bei den Männern überwiegt.

Relative Krankheitsdauer der männlichen und weiblichen Mitglieder der Friendly Societies in England:

(Tab. 13.)

Alter	Mittlerer Betrag des Krankseins in Wochen		Differenz in Procenten
	Männer	Frauen	
10—15 Jahre	0·7530	0·6842	— 9·137
16—20 „	0·8288	0·9149	+ 10·388
21—25 „	0·8564	0·8250	— 3·662
26—30 „	0.9014	1·0693	+ 18·626
31—35 „	0·9248	1·2415	+ 34·245
36—40 „	1·0718	1·3786	+ 28·625
41—45 „	1·3443	1·5044	+ 11·909
46—50 „	1·7185	1·7944	+ 4·417
51—55 „	2·3231	2·8720	+ 23·628
56—60 „	3·2773	2·6884	— 17·969
61—65 „	5·4983	3·3301	— 39·435
66—70 „	11·1279	4·2464	— 61·839
71—75 „	18·4059	10·2032	— 44·567
76—80 „	26·0566	14·3889	— 44·779
81—85 „	28·2565	20·8276	— 26·317
86—90 „	32·4940	20·3943	— 37·238
91—95 „	22·9714	20·5000	— 10·759

Im Ganzen und Grossen scheint das Geschlecht auf die Morbidität im Allgemeinen nicht wesentlich zu influiren und der nicht erhebliche Unterschied mehr durch secundäre Einflüsse, Lebensweise, Arbeit u. s. w. als durch die Geschlechtsdifferenz an und für sich bedingt zu sein.

Erkrankungshäufigkeit und Krankheitsdauer folgen im Uebrigen bei beiden Geschlechtern im Wesentlichen demselben Altersgesetz (s. oben).

c) Einfluss der Beschäftigung, des Berufes.

Der Einfluss der Beschäftigung auf die Morbidität findet sich in dem Artikel „Berufsstatistik" erörtert (cf. auch den Artikel „Armeekrankheiten").

d) Einfluss des Wohnsitzes.

Wie die Mortalität (cf. die Artikel „Lebensdauer" und „Kindersterblichkeit") ist auch die Morbidität in Städten grösser als auf dem Lande.

Mittlerer jährlicher Krankheitsbetrag bei den männlichen Mitgliedern der Friendly Societies Englands in Wochen, nach dem Wohnsitz unterschieden:

(Tab. 14.)

Alter	Mittlere Dauer des Krankseins im Laufe des Jahres für jede Person, in Wochen		
	Land-Districte	Stadt-Districte	City-Districte
10 Jahre	0·2257	1·2666	0·3453
15 „	0·8437	0·7612	0·3453
20 „	0·8387	0·8564	0·5659
25 „	0·8630	0·8649	0·9650
30 „	0·8753	0·8794	1·1059
35 „	0·8991	1·0114	1·2372
40 „	1·0677	1·2669	1·4663
45 „	1·2537	1·8323	1·8125
50 „	1·5896	2·5559	2·3831
55 „	2·3260	3·3029	3·3036
60 „	3·8531	4·9132	4·4973
65 „	7·6305	9·1387	5·9019
70 „	14·1949	15·4995	9·9610
75 „	20·7848	24·0134	22·3864
80 „	24·3545	32·9841	35·2065
85 „	26·4920	38·4310	37·0588
90 „	25·6167	42·5438	37·0000
95 „	13·4051	43·7143	37·0000
100 „	2·0914	43·7143	37·0000

Diese ungünstigeren Verhältnisse in den Städten sind aber, wie bereits andernorts hervorgehoben worden, weniger durch die Oertlichkeit an sich als durch die Verschiedenartigkeit der Lebensverhältnisse der städtischen und ländlichen Bevölkerung bedingt.

e) Einfluss von Clima und Raceneigenthümlichkeiten, s. den Artikel „Geographische Pathologie".

f) Einfluss der Jahreszeiten.

Derselbe findet sich in Verbindung mit dem Einfluss der Jahreszeiten auf die Mortalität im II. Abschnitt unter „Jahreszeiten" erörtert.

g) Einfluss socialer Verhältnisse, von Reichthum, Armuth u. s. w.

Eine hinreichend beweiskräftige Statistik über die relative Morbidität bei Armen und Wohlhabenden u. s. w. liegt derzeit noch nicht vor. Die erheblich grössere Sterblichkeit und kürzere Lebensdauer armer Volksclassen im Vergleiche zur Gesammtbevölkerung und noch mehr im Vergleiche zu wohlhabenden Classen weisen indessen auch auf eine erheblich höhere Morbidität derselben hin. Im Uebrigen verweisen wir auf die Artikel „Lebensdauer" und „Kindersterblichkeit". —

Die oben bezüglich der Morbiditätsverhältnisse gegebenen Ziffern beziehen sich, wie bemerkt, auf die bei Mitgliedern von Krankencassen und Lebensversicherungen gemachten Erfahrungen. Auf Grund dieser und ähnlicher Beobachtungen lässt sich auch der Krankenbetrag in der Gesammtbevölkerung wenigstens annähernd abschätzen. Nach OESTERLEN'S Schätzung erkranken im Ganzen und Grossen in der Gesammtbevölkerung im Laufe des Jahres 30—40% der Lebenden und sind selten unter 4—6% derselben beständig krank.

Bezüglich der Zahl der Gebrechlichen in der Gesammtbevölkerung verweisen wir auf die Artikel „Blindenstatistik", „Irrenstatistik", „Taubstummenstatistik" und bezüglich der zum Militärdienste Untauglichen auf die entsprechenden militärärztlichen Artikel.

Die vielfach discutirte Frage, ob die Morbidität gegen früher zu- oder abgenommen, ist wegen Mangel hinreichend beweiskräftiger Documente nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die für und wider beigebrachten Gründe erheben sich deshalb nicht über das Niveau mehr oder weniger zweifelhafter Vermuthungen (cf. den Artikel „Lebensdauer").

2. Mortalität.

Die allgemeinen Mortalitätsverhältnisse finden sich bereits in dem Artikel „Lebensdauer" eingehend erörtert.

Wir tragen hier nur noch Einiges über die allgemeine Sterblichkeitsziffer nach. Die Bedeutung dieser Ziffer ist zwar bereits in den Artikeln über „Kindersterblichkeit" und „Geburtsstatistik" gelegentlich berührt; es empfiehlt sich jedoch, noch etwas näher hierauf einzugehen, da diese Ziffer häufig kritiklos gebraucht und betreffs ihres Werthes für die Beurtheilung der Gesundheitsverhältnisse einer Bevölkerung vielfach verkannt wird.

Unter „allgemeine Sterblichkeitsziffer" versteht man das Verhältniss der während eines Jahres Gestorbenen zur mittleren Bevölkerung desselben Jahres. Man berechnet in der Regel, wie viel Todesfälle auf 1000 Einwohner kommen. Auch berechnet man für einzelne Monate und Wochen die allgemeine Sterblichkeitsziffer in der Art, dass man die Quote der Sterbefälle auf 1000 Lebende ermittelt, welche sich ergeben würde, wenn die betreffende Monats- oder Wochensterblichkeit ein ganzes Jahr hindurch andauern würde. In dieser Weise berechnet z. B. das kaiserlich deutsche Gesundheitsamt in den wöchentlichen Veröffentlichungen die Wochensterblichkeit in den deutschen Städten.

Eine Vergleichung der allgemeinen Sterblichkeitsziffern verschiedener Länder ergiebt nun, wie beispielsweise die beigefügte, OESTERLEN entnommene Zusammenstellung illustrirt, erhebliche Differenzen:

Zusammenstellung der Sterbe- und Geburtsverhältnisse mehrerer Länder.
(Tab. 15.)

Land	Beobachtungs-Jahre	Verhältniss der Todesfälle zur Bevölkerung excl. Todtgeburten: wie 1 zu	Verhältniss der Todesfälle zur Bevölkerung excl. Todtgeburten: auf 1000 Einwohner	Verhältniss der Geburten zur Bevölkerung excl. Todtgeburten: wie 1 zu	Verhältniss der Geburten zur Bevölkerung excl. Todtgeburten: auf 1000 Einwohner	Differenz pro 1000 Einwohner
Schweiz (21 Cant.)	1850—1853	43·4	23·0	33·4	29·9	6·9
Canton Genf . . .	1838—1855	50·5	19·8	49·0	20·4	0·6
„ „ . . .	1854—1855	49·0	20·4	46·0	21·7	1·3
Preussen	1849—1852	31·6	31·6	24·4	41·0	9·6
Bayern	1844—1851	34·6	28·8	28·0	35·7	6·9
Niederlande . . .	1841—1852	38·9	25·7	30·0	33·3	7·6
Belgien	1841—1850	41·3	24·2	33·1	30·2	6·0
Frankreich	1836—1851	42·7	23·4	35·9	27·8	4·4
„ . . .	1855—1859	40·8	24·5	38·1	26·2	1·7
Sardinien	1828—1837	34·2	29·2	28·3	35·3	6·1
England und Wales	1855—1859	43·8	22·8	29·2	34·2	11·4
Schottland	1859	50·7	19·7	29·4	34·0	14·3
Dänemark	1845—1854	48·7	20·5	32·1	31·1	10·6

Man würde aber sehr irren, wollte man aus diesen Unterschieden allein die Gesundheitsverhältnisse der betreffenden Länder beurtheilen. Vor Allem kommen hier zunächst die vorzugsweise durch den Einfluss der hohen Sterblichkeit des ersten Lebensalters auf die Gesammtsterblichkeit bedingten Beziehungen zwischen Geburts- und Sterblichkeitsziffer in Betracht.

Die blosse Zunahme der Geburten kann die allgemeine Sterblichkeitsziffer erhöhen, ohne dass zugleich die wirkliche Lebensbedrohung irgend einer einzelnen Altersclasse zuzunehmen braucht, da durch die mit einer hohen Geburtsziffer gegebene grosse Kindersterblichkeit das Verhältniss der Gesammtzahl der Todesfälle zur Gesammtzahl der Bevölkerung sich selbstverständlich ungünstiger gestalten muss.

Daher ist bei Vergleichung der allgemeinen Sterblichkeitsziffer verschiedener Länder stets auch, wie dies in der obigen Tabelle geschehen, die Geburtsziffer derselben, sowie die Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahr in's Auge zu fassen.

Wie sehr sich bei Eliminirung der Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahr das ganze Bild der Mortalitätsverhältnisse mit einem Schlage vollständig verändert, mögen noch folgende Data erläutern:

Nach G. Mayr[7]) betrug 1875 die allgemeine Sterblichkeitsziffer für das Königreich Bayern 31·4; bei Weglassung der einzigen Altersclasse des ersten Lebensjahres auf Seite der Lebenden wie der Gestorbenen sinkt dieselbe auf 18·6. Ferner ergiebt sich für die einzelnen Regierungsbezirke bei Gegenüberstellung der beiden Berechnungsarten folgende Veränderung in der Rangfolge:

Allgemeine Sterblichkeitsziffer		Sterblichkeitsziffer der über dem ersten Lebensjahre Stehenden	
Oberfranken	24·9	Niederbayern	17·4
Pfalz	26·2	Oberfranken	17·5
Unterfranken	29·1	Pfalz	18·2
Niederbayern	31·8	Oberbayern	18·4
Mittelfranken	32·0	Oberpfalz	18·6
Oberpfalz	32·8	Mittelfranken	19·4
Oberbayern	35·1	Schwaben	19·5
Schwaben	37·5	Unterfranken	20·2

Während die allgemeine Sterblichkeitsziffer zwischen 24·9 und 37·5 schwankt, zeigt die zweite Reihe nur ein Minimum von 17·4 und ein Maximum von 20·2; und dieses Maximum trifft nicht auf den Regierungsbezirk Schwaben, welcher die grösste allgemeine Sterblichkeitsziffer hat, sondern auf Unterfranken, welches eine relativ niedere Sterbeziffer aufweist.

Bezüglich dieser Beziehungen zwischen Geburts- und Sterblichkeitsziffer verweisen wir schliesslich noch auf Schweig's[8]) eingehende Untersuchungen, deren wesentliche Ergebnisse bereits im Artikel „Geburtsstatistik" wiedergegeben sind.

Ausser der Geburtsziffer und der Kindersterblichkeit kommt bei Beurtheilung des Werthes der allgemeinen Sterblichkeitsziffer ferner der Einfluss in Betracht, den eine verschiedene Alterszusammensetzung der Bevölkerung auf dieselbe auszuüben vermag. Verschiedenheit der Alterszusammensetzung bedingt bei gleicher thatsächlicher Lebensbedrohung eine verschiedene allgemeine Sterblichkeitsziffer.

Eine relative Vermehrung von Kindern und Greisen z. B. in einer gegebenen Bevölkerung, wird, ganz unabhängig von deren Gesundheitszustande, selbstverständlich die allgemeine Sterbeziffer erhöhen, relatives Vorwiegen der lebenskräftigsten Altersclassen dieselbe vermindern.

Unterschiede der Alterszusammensetzung in den verschiedenen Bevölkerungen können aber durch mancherlei mit der Salubrität in keinem weiteren Zusammenhang stehende Faktoren, so namentlich durch Ein- und Auswanderung herbeigeführt werden.

Wir machen in dieser Beziehung nur auf den anormalen Altersaufbau der Bevölkerung der Grossstädte aufmerksam.

Die allgemeine Sterblichkeitsziffer kann somit nicht ohne Weiteres als ein Werthmesser für die Salubrität einer Bevölkerung benutzt werden.

Um Einblick in den Stand der Gesundheitsverhältnisse einer Bevölkerung zu gewinnen, bedarf es vielmehr der Berechnung der Sterblichkeitsverhältnisse einzelner Hauptaltersgruppen und namentlich, wie bereits hervorgehoben, Berücksichtigung der Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahr.

II. Statistik der einzelnen Krankheiten.

Die hauptsächlichste Grundlage für die Krankenstatistik ist derzeit, wie bereits oben bemerkt, die Statistik der Todesursachen. Diese bildet demgemäss den wesentlichsten Theil der nachstehenden Erörterungen. Wir müssen uns jedoch darauf beschränken, hier den Gegenstand nur generell zu behandeln und die häufigsten und wichtigsten Krankheiten zu besprechen; speciell auf jede einzelne Krankheit näher einzugehen, erlauben uns weder Zeit noch Raum. Es muss daher dem Leser überlassen bleiben, die Zahlen der umfangreichen Tabellen in ihre Einzelheiten zu verfolgen und für seine Zwecke zu verwerthen. Uebrigens ist auf Copie und Correctur der Zahlen die grösstmöglichste Sorgfalt verwendet; einzelne Druck- oder Rechnungsfehler in den Originalen sind möglichst berichtigt, so dass dieselben als zuverlässig sich zur weiteren Benutzung eignen dürften.

Die absoluten Zahlen sind, um Raum zu ersparen, meist in den Tabellen fortgelassen; wir müssen in dieser Beziehung auf die Originalien verweisen.

Der Werth des den Tabellen zu Grunde liegenden Urmaterials ist bereits oben erörtert worden.

1. Relative Häufigkeit der einzelnen Todesursachen.

Tabelle 16a giebt die Todesursachen in England für das Jahr 1859. [9a]) Zahl der Todesfälle: 440781 bei einer Einwohnerzahl von 19746000. Das Jahr 1859 ist gewählt, weil dasselbe, abgesehen von einzelnen epidemischen Krankheiten der Kinder, ein normales war. Zweck und Raum liessen es unthunlich erscheinen, die einschlägigen Verhältnisse bezüglich aller Todesursachen für eine grössere Reihe von Jahren zusammenzustellen; dagegen giebt in Betreff der wichtigeren und häufigeren Krankheiten Tabelle 16b Auskunft. [9b]) Dieselbe bezieht sich auf die Jahre 1861—1870.

(Tabelle 17 enthält die Todesursachen im Canton Genf im Durchschnitt der 13 Jahre 1838—1847 und 1853—1855. [10]) Die Zusammenstellung bezieht sich auf 16856 Todesfälle, und zwar 8375 männliche und 8481 weibliche. Bei Beurtheilung dieser Ergebnisse ist zu berücksichtigen, dass die verhältnissmässig kleine Bevölkerung des Canton Genf in Bezug auf locale Verhältnisse, Wohlstand, Intelligenz, Zusammensetzung aussergewöhnlich günstig gestellt ist. Die Tabelle ist OESTERLEN'S Handbuch entnommen, der wiederum dieselbe aus MARC D'ESPINE'S „Statist. mortuaire" zusammengestellt hat. Bezüglich der Sterbeziffern (Verhältnisszahlen der Todesursachen zur Bevölkerung) bemerkt aber OESTERLEN, dass sie nur als annähernd richtige zu betrachten sind. D'ESPINE giebt die mittlere Bevölkerung, im Verhältniss zu welcher seine Sterbeziffern berechnet sind, nicht an, und OESTERLEN war daher nicht in der Lage, die in Folge flüchtiger Berechnung oder von Druckfehlern nicht selten ungenauen und sich widersprechenden Verhältnisszahlen zu berichtigen. Uebrigens enthält OESTERLEN'S Tabelle auch bezüglich der Verhältnissziffern zur Gesammtsterblichkeit vielerlei ungenaue Angaben, die indessen von uns auf Grund der absoluten Zahlen eine eingehende Correctur erfahren haben. Mit Rücksicht auf die relativ geringe Zahl der Todesfälle finden sich zur besseren Beurtheilung der einschlägigen Ergebnisse die absoluten Zahlen im Text unter „Geschlecht" aufgeführt.

Tabelle 18 enthält die Todesursachen im Königreiche Preussen für die Jahre 1875, 1876, 1877 und 1878.[11]) Die Zahl der Gestorbenen exclusive Todtgebornen beträgt für das Jahr 1875: 356860 männliche und 320942 weibliche; für 1876: 349009 männliche und 310528 weibliche; für 1877: 353196 männliche und 318834 weibliche und endlich für 1878: 226658 männliche und 208697 weibliche Personen. Die Zahl der Lebenden ist für den 1. Januar des betreffenden Jahres berechnet. Mit Ausnahme der epidemisch auftretenden Krankheiten zeigen die Ziffern in den verschiedenen Jahren eine grosse Gleichmässigkeit. Hiernach scheint den bezüglichen Ergebnissen doch wohl ein grösserer Werth zuzukommen, als die Art der Erhebungen des Urmaterials voraussetzen lässt (cf. oben).

Tabelle 19a giebt in kurzer Uebersicht in Procenten der Gesammtsterblichkeit die Hauptgruppen der Todesursachen im Königreich Bayern für die Jahre 1851/52 und 1856/57 nach v. HERMANN,[12]) Tabelle 19b nach C. MAJER[13]) die Sterbeziffern der häufigeren und wichtigeren Todesursachen in Bayern für die fünfjährige Durchschnittsperiode 1871—1875, schliesslich Tabelle 20 die der Stadt Frankfurt a. M. für die 25jährige Zeitperiode 1851—1875. Mit letzterer Tabelle vergleiche man auch die auf die Jahre 1861—1865 sich beziehende graphische Tab. 33 am Schluss der Abhandlung.

Die Tabellen enthalten sowohl das Verhältniss der einzelnen Todesursachen zur Summe der Lebenden, als auch das Verhältniss zur Gesammtsumme der Gestorbenen. Die erste Ziffer bildet den sichersten numerischen Ausdruck für die relative Häufigkeit der einzelnen Todesursachen, die zweite ist nur als ein annäherndes Maass für dieselbe zu betrachten und hat namentlich bei Vergleichungen nur einen bedingten Werth. So ist z. B. nach Tabelle 16a in England die Sterblichkeit an zymotischen Krankheiten beim weiblichen Geschlechte geringer, als bei dem männlichen, denn von 100000 lebenden Frauen starben hieran 530·0, von 100000 lebenden Männern hingegen 550·3. Trotzdem ist der Betrag dieser Todesfälle in der weiblichen Gesammtsterblichkeit grösser, als in der männlichen, nämlich von je 1000 Todesfällen aus allen Ursachen 245·9 gegen 236·7; aber einfach deshalb, weil die weibliche Bevölkerung erheblich grösser ist, als die männliche, dagegen die Gesammtsterblichkeit des weiblichen Geschlechts kleiner, als die des männlichen.

Statt zur Gesammtsumme der Gestorbenen wird auch öfters nur das Verhältniss zur Summe der festgestellten Todesursachen berechnet. Da der Betrag der unbestimmten, nicht specificirten Todesfälle in den verschiedenen Ländern verschieden gross ist, und selbst in einem und demselben Lande von Jahr zu Jahr wechselt, giebt aber die Berechnung der einzelnen Todesursachen zur Gesammtsumme der Todesfälle vergleichbarere und sicherere Werthe, als die zur Summe der in ihren Ursachen festgestellten Todesfälle.

In den ersten Tabellen (Tab. 16—18), welche gleichzeitig das Sterbeverhältniss beider Geschlechter an den einzelnen Krankheiten demonstriren, ist die einfache Vertheilung der Todesfälle auf beide Geschlechter fortgelassen, da diese Verhältnisszahl ein noch unsichereres Maass für die relative Häufigkeit einer Krankheit bei beiden Geschlechtern abgiebt, als das Verhältniss der resp. Todesfälle zur Gesammtsumme aller männlichen, resp. weiblichen Todesfälle. So ist, um bei dem obigen Beispiel stehen zu bleiben, trotz der factisch geringeren Sterblichkeit des weiblichen Geschlechts an zymotischen Krankheiten, doch die Zahl weiblicher Todesfälle an denselben grösser, als die der männlichen (53427 weibliche gegen 53218 männliche = 501·0 gegen 499·0 auf 1000 Todesfälle).

Noch unsicherer müssen, beiläufig bemerkt, diese Verhältnisszahlen selbstverständlich sein, wenn sie sich auf ganz zufällig zusammengesetzte Menschenmengen, auf Hospitäler, Zählungen in der Praxis und dergl. beziehen. Man sieht, mit welcher Vorsicht die aus derartigen, in der Medicin häufig gebräuchlichen, Zahlenwerthen gemachten Schlüsse aufzunehmen sind.

Relative Häufigkeit der Todesursachen in England im Jahre 1859.

(Tab. 16 a.)

Todesursachen	Von je 1000 Todesfällen aus allen Ursachen zus. (excl. Todtgeborene) erfolgten an			Von je 100 000 Lebenden starben durch		
	Von 1000 männl.	Von 1000 weibl.	Von 1000 zus.	Von 100 000 männl.	Von 100 000 weibl.	Von 100 000 zus.
Alle Ursachen (excl. Todtgeburt)	1000·0	1000·0	1000·0	2310·0	2156·7	2232·3
Specificirte Ursachen	980·1	982·2	981·1	2266·0	2118·4	2190·2
Cl. I. Zymotische Krankheiten	236·7	245·9	244·9	550·3	530·5	546·9
1. Gruppe. Miasmatische Krankheiten	225·2	236·3	233·6	520·8	509·7	515·0
Variola	9·3	8·1	8·8	21·4	17·5	19·7
Morbillen	21·9	21·3	21·8	50·5	46·1	49·0
Scarlatina	44·7	45·9	45·7	103·2	98·4	102·1
Diphtherie	20·0	23·5	22·0	46·5	50·6	49·2
Angina	1·0	0·9	0·97	2·3	2·2	2·2
Croup	13·2	12·3	12·9	30·3	26·7	28·9
Keuchhusten	18·2	22·5	20·6	42·2	48·9	46·0
Typhus	34·7	37·3	36·4	80·1	80·6	80·4
Erysipelas	4·4	4·4	4·4	10·3	9·4	10·0
Kindbettfieber	—	5·7	2·8	—	12·9	6·3
Carbunkel	0·75	0·30	0·54	1·6	0·66	1·2
Influenza	2·4	2·7	2·5	5·4	5·8	5·7
Ruhr	3·2	3·0	3·1	7·5	6·5	7·1
Diarrhoe	42·6	40·5	42·1	98·4	87·5	94·0
Cholera	2·3	1·7	2·0	5·3	3·7	4·5
Intermittens	0·57	0·49	0·53	1·3	1·1	1·2
Remittens	0·91	0·90	0·91	2·1	2·0	2·1
Rheumatismus	4·8	4·8	4·8	11·0	10·4	10·9
2. Gruppe. Enthetische Krankheiten	3·3	2·4	2·9	7·7	5·2	6·5
Syphilis	2·5	2·4	2·4	5·8	5·2	5·6
Strictura urethrae	0·80	—	0·40	2·4	—	0·9
Hydrophobie	0·01	—	0·009	0·03	—	0·02
Rotzkrankheit	0·01	—	0·007	0·03	—	0·02
3. Gruppe. Diätetische Krankheiten	6·3	4·1	5·2	14·6	8·8	11·9
Nahrungsmangel	0·15	0·09	0·11	0·35	0·17	0·3
Mangel an Muttermilch	2·2	2·3	2·3	5·2	5·1	5·2
Scorbut, Purpura	0·79	0·75	0·78	1·7	1·8	1·8
Alkoholismus: Delirium tremens	2·1	0·32	1·2	4·9	0·68	2·8
Alkoholismus: Unmässigkeit	0·98	0·57	0·79	2·3	1·2	1·8
4. Gruppe. Parasitische Krankheiten	3·1	3·1	3·1	7·1	6·7	7·0
Aphthen	2·8	2·7	2·8	6·4	5·8	6·2
Würmer etc.	0·31	0·40	0·35	0·7	0·8	0·8
Cl. II. Constitutionelle Krankh.	170·5	200·7	187·9	394·3	433·4	419·4
1. Gruppe. Diathetische Krankheiten	27·4	47·4	37·7	63·4	102·3	82·2
Gicht	0·8	0·2	0·54	2·0	0·5	1·2
Hydrops	14·7	22·3	18·6	33·8	48·0	41·6
Krebs	8·8	21·7	15·3	20·2	47·0	34·2
Noma	0·2	0·5	0·36	0·5	1·0	0·8
Brand	2·9	2·7	2·8	6·4	6·0	6·3
2. Gruppe. Tuberculöse Krankheiten	143·1	153·5	150·2	330·8	331·1	330·9
Scropheln	7·6	6·0	6·8	17·4	13·0	15·4
Tabes mesenterica	11·3	10·8	11·4	27·0	23·4	25·5
Lungentuberculose	105·2	122·5	115·2	243·1	264·5	257·2
Hydrocephalus (acutus)	18·5	14·2	16·6	42·6	30·6	37·1
Cl. III. Locale Krankheiten	376·4	347·6	366·8	870·5	749·7	818·9
1. Gruppe. Krankh. des Nervensystems	130·0	117·3	125·2	300·0	253·2	279·6
Encephalitis	8·6	7·0	7·9	19·6	15·3	17·7
Apoplexie	19·1	20·0	19·8	44·2	43·3	44·3
Paralysis	19·9	21·8	21·1	45·8	47·3	47·1
Geisteskrankheiten	0·87	1·16	1·0	2·0	2·6	2·3
Chorea	0·06	0·20	0·12	0·12	0·46	0·3
Epilepsie	5·04	5·03	5·0	11·4	11·8	11·4
Convulsionen	65·2	52·4	59·6	156·0	113·1	133·0
Andere Krankheiten des Gehirns	11·1	9·6	10·5	25·5	20·9	23·5

(Tab. 16a, Fortsetzung.)

Todesursachen	Von je 1000 Todesfällen aus allen Ursachen zus. (excl. Todtgeborene) erfolgten an			Von je 100 000 Lebenden starben durch		
	Von 1000 männl.	Von 1000 weibl.	Von 1000 zus.	Von 100 000 männl.	Von 100 000 weibl.	Von 100 000 zus.
2. Gruppe. Krankh. d. Circulationsorgane	38·5	39·7	39·3	87·8	85·8	86·8
Pericarditis	1·4	1·3	1·4	3·2	3·0	3·2
Aneurysma	1·2	0·47	0·85	2·6	1·1	1·9
Andere Krankh. des Herzens etc.	35·4	37·9	37·0	81·6	81·8	81·8
3. Gruppe. Krankheiten der Athmungsorgane [1])	144·0	127·3	137·5	332·5	274·8	306·9
Laryngitis	3·3	2·7	3·0	7·4	6·0	6·8
Bronchitis	59·3	58·7	58·9	136·8	126·8	133·2
Pleuritis	2·3	1·8	2·1	5·3	4·8	4·7
Pneumonie	60·8	50·2	56·3	138·2	108·6	125·7
Asthma	11·0	8·0	9·7	25·3	17·5	21·7
Andere Krankh. der Lungen etc.	7·2	5·8	6·6	16·4	12·6	14·8
4. Gruppe. Krankh. der Verdauungsorgane [2])	43·6	46·5	45·5	100·5	100·3	100·5
Gastritis	1·5	2·1	1·9	4·7	4·2	4·2
Enteritis	7·8	7·7	7·8	18·0	16·9	17·6
Peritonitis	2·8	4·2	3·5	6·5	9·1	8·0
Ascites	1·3	2·2	1·7	2·9	4·7	3·9
Darmgeschwüre	1·6	1·9	1·7	3·8	4·1	4·0
Hernien	1·9	1·5	1·7	4·5	3·1	3·9
Ileus	2·6	2·5	2·6	6·1	5·4	5·8
Intussusceptio intestini	0·6	0·5	0·6	1·5	1·2	1·4
Strictura intestini	0·5	0·8	0·7	1·2	1·7	1·5
Fistula intestini	0·34	0·10	0·2	0·8	0·2	0·5
Andere Krankh. des Magens etc.	5·8	6·4	6·1	13·5	14·0	13·8
Krankheiten des Pancreas	0·03	0·08	0·05	0·06	0·12	0·1
Hepatitis	3·1	3·6	3·4	7·2	7·8	7·6
Icterus	2·8	2·8	2·8	6·5	6·2	6·4
Andere Krankh. der Leber etc.	10·4	9·6	10·1	23·9	21·0	22·8
Krankheiten der Milz	0·16	0·11	0·14	0·35	0·25	0·3
5. Gruppe. Krankheiten der Harnorgane	15·0	6·3	10·8	34·7	13·5	24·3
Nephritis	0·8	0·5	0·65	1·8	1·1	1·5
Ischurie	0·36	0·10	0·23	0·8	0·2	0·5
Nephria, Bright's Nierenkrankh.	3·4	2·3	2·8	7·6	4·9	6·5
Diabetes	1·4	0·7	1·1	3·3	1·5	2·5
Lithiasis	0·8	0·05	0·43	1·8	0·10	1·0
Cystitis	1·01	0·22	0·63	2·3	0·5	1·4
Andere Krankheiten der Nieren, Prostata etc.	7·2	2·4	4·9	16·6	5·2	10·9
6. Gruppe. Krankh. d. Geschlechtsorgane [3])	0·2	5·3	2·7	0·45	11·5	6·1
Hydrops ovarii	—	1·2	0·63	—	2·7	1·4
Krankheiten des Uterus, der Testikel etc.	0·2	4·04	2·1	0·45	8·7	4·7
7. Gruppe. Krankh. der Bewegungsorgane [4])	3·1	2·7	2·9	7·1	5·8	6·6
Arthritis (simplex)	0·20	0·17	0·18	0·45	0·36	0·4
Andere Krankh. d. Gelenke, Knochen	2·9	2·5	2·7	6·8	5·6	6·2
Krankh. der Bewegungsorgane, incl. Gicht, Rheuma	8·7	7·8	8·3	20·1	16·8	18·5
8. Gruppe. Krankh. der Hautdecken	2·5	2·5	2·5	5·9	5·3	5·7
Phlegmone	1·1	0·9	1·0	2·6	2·0	2·4
Geschwüre	0·77	0·87	0·83	1·8	2·0	1·9
Andere Krankh. der Haut etc.	0·63	0·62	0·63	1·5	1·3	1·4
Krankh. der Hautdecken, incl. Erysipelas, Carbunkel, Brand	10·6	9·9	10·3	24·5	20·4	22·9

[1]) Mit Ausschluss epidemischer, wie Grippe, Keuchhusten, Croup. — [2]) Mit Ausschluss epidemischer, wie Angina, Diphtherie, Diarrhoe, Cholera, Ruhr. — [3]) Excl. Syphilis, Kindbettfieber und andere Todesursachen im Wochenbette. — [4]) Excl. Rheumatismus, Gicht.

(Tab. 16 a, Fortsetzung.)

Todesursachen	Von je 1000 Todesfällen aus allen Ursachen zus. (excl. Todtgeborene) erfolgten an			Von je 100 000 Lebenden starben durch		
	Von 1000 männl.	Von 1000 weibl.	Von 1000 zus.	Von 100 000 männl.	Von 100 000 weibl.	Von 100 000 zus.
Cl. IV. Entwicklungskrankheiten[1]	146·7	169·8	160·1	339·2	366·3	357·5
1. Gruppe. Der Kinder excl. Lebensschwäche, Convulsionen	30·6	25·9	28·2	70·8	54·1	63·1
Frühgeburt	18·9	14·7	17·0	43·7	31·9	38·2
Cyanosis	1·04	0·77	0·92	2·4	1·1	2·1
Spina bifida	0·77	0·84	0·81	1·8	1·8	1·8
Andere Bildungsfehler	1·02	0·69	0·87	2·3	1·5	1·9
Dentition	8·8	8·0	8·5	20·5	17·3	19·1
2. Gruppe. Der Frauen[2]	—	10·6	5·3	—	22·9	11·9
Paramenia	—	0·26	0·1	—	0·5	0·3
Wochenbett excl. Kindbettfieber	—	10·4	5·1	—	22·4	11·6
3. Gruppe. Alter Personen Altersschwäche	51·0	72·2	62·2	118·0	155·0	139·0
4. Gruppe. Krankh. der Ernährung: Atrophie, Lebensschwäche, Siechthum	65·0	61·9	64·3	150·3	133·5	143·5
Cl. V. Gewaltsame Todesursachen[3]	48·2	17·8	33·6	111·5	38·3	75·1
1. Gruppe. Zufällige: Unglücksfälle, Verletzung etc.	43·2	15·6	29·9	99·8	33·7	67·0
2. Gruppe. Schlacht, Krieg	—	—	—	—	—	—
3. Gruppe. Mord und Todtschlag	0·87	0·66	0·77	2·0	1·4	1·7
4. Gruppe. Selbstmord	4·1	1·5	2·8	9·6	3·1	6·4
5. Gruppe. Hinrichtung	.	.	0·0016	.	.	0·04
Plötzliche Todesfälle aus unbek. Ursachen	7·3	5·5	6·4	16·8	11·8	14·5
Alle Krankheiten zusammen[4]	785·1	794·5	789·8	1814·2	1713·7	1762·8
Alle nicht krankh. Todesursachen zus.[5]	194·9	187·7	191·4	450·8	404·7	427·2
Unbestimmte, nicht specific Todesursachen	12·6	12·2	12·4	29·1	26·4	27·8

[1]) Excl. angeborene Lebensschwäche, Convulsionen. — [2]) Excl. Kindbettfieber. — [3]) Excl. Nahrungs-, Milchmangel, Alkoholismus. — [4]) Also Cl. I—III, ausgeschlossen Cl. IV und V, wie plötzliche Todesfälle aus unbekannten Ursachen und die nicht specificirten Todesfälle. — [5]) Also gewaltsame Todesarten und sogenannte Entwicklungskrankheiten, gleichfalls mit Ausschluss der plötzlichen und nicht specificirten Todesfälle.

Relative Häufigkeit der Todesursachen in England 1861—1870.

(Tab. 16 b.)

Todesursachen	Von je 100 000 Lebenden starben jährlich: Männer	Frauen	Todesursachen	Von je 100 000 Lebenden starben jährlich: Männer	Frauen
Pocken	18·2	14·5	Krankheiten der Lunge	369·4	305·2
Masern	45·9	42·2	„ des Magens u. der Leber	99·8	96·4
Scharlach	101·1	93·4	„ der Nieren	42·0	18·2
Diphtheritis	17·7	19·1	„ der Geschlechtsorgane	0·6	10·9
Keuchhusten	48·7	56·6	„ der Gelenke	9·5	7·0
Typhus	89·6	87·5	„ der Haut	6·4	5.6
Diarrhoe und Dysenterie	103·2	90·9	Puerperalfieber und Metritis	—	32·1
Cholera	11·3	10·1	Selbstmord	9·9	3·4
Andere Seuchen	56·0	47·3	Andere gewaltsame Todesarten	107·6	34·4
Krebs	24·4	52·3	Andere Ursachen	425·3	394·9
Scrophula und Tabes	48·1	39·6	Im Ganzen	2360·9	2128·2
Phthisis	246·7	248·3			
Hydrocephalus	41·2	28·5			
Gehirnkrankheiten	307·2	251·3			
Herzkrankheiten u. Wassersucht	131·1	138·5			

Relative Häufigkeit der Todesursachen im Canton Genf im Durchschnitt der 13 Jahre 1838—1847 und 1853—1855.

(Tab. 17.)

Todesursachen	Von je 100 000 Lebenden starben jährl. durch: Von 100 000 männl.	Von 100 000 weibl.	Von 100 000 zus.	Von je 1000 Todesfällen aus allen Ursachen zus. (excl. Todtgeborene) erfolgten durch: Von 1000 männl.	Von 1000 weibl.	Von 1000 zus.
Alle Ursachen excl. Todtgeburt	2160	2030	2095	1000	1000	1000
I. Cl. Todtgeburt	—	—	82·0	—	—	52·0
II. Cl. Angeborene Bildungsfehler und Lebensschwäche	125	104	114	60·3	51·8	56·0
III. Cl. Altersschwäche	80	84	82	37·7	43·7	40·7
IV. Cl. Aeussere Gewalt	132	42	84	63·7	19·1	41·3
1. Unglücksfälle, zufällige Verletzung	84	30	55	39·5	14·7	26·8
2. Selbstmord	44	9	25	20·2	4·1	12·1
3. Mord und Todtschlag	9	0·5	4·5	4·0	0·23	2·1
V. Cl. Rasch tödtl. Krankheitszufälle bei zuvor relativ Gesunden	140	130	135	66·5	65·7	66·1
1. Gehirnapoplexie	81	81	81	40·0	41·1	40·5
2. Syncope, Collapsus	41	36	38	20·4	18·6	19·5
3. Blutungen	9	9	9	4·1	4·7	4·4
4. Andere Zufälle (Lungenapoplexie, Convulsionen etc.)	5	3	4	1·9	1·3	1·6
VI. Cl. Acute Krankheiten (primäre)	620	570	580	294·8	284·0	289·4
a) Einf. acute Krankh. Entzündungen u. a.	360	280	328	168·7	143·2	155·9
1. Encephalitis, Meningitis	22	18	20	10·9	9·4	10·2
2. Myelitis	2	1	1·5	0·95	0·59	0·77
3. Pericarditis (primäre)	2	1	1·7	1·07	0·70	0·90
4. Bronchitis incl. Influenza	63	56	60	29·6	26·5	28·0
5. Pneumonie	140	100	120	68·3	51·2	59·7
6. Pleuritis	10	8	9	4·5	4·0	4·2
7. Gastroenteritis	22	26	24	10·8	12·7	11·8
8. Enteritis, Diarrhoe	38	34	36	19·3	17·7	18·5
9. Peritonitis	8	12	9	3·5	5·0	4·0
10. Incarcerationen des Darmcanales	4	6	5	2·1	2·5	2·4
11. Incarcerirte Hernien	6	8	7	2·9	3·6	3·3
12. Hepatitis, acuter Icterus	4	6	5	2·1	2·5	2·4
13. Phlegmone	7	1	4	3·3	0·60	1·9
14. Erysipelas	6	3	5	3·0	1·6	2·3
15. Brand, Gangrän	10	6	8	4·4	3·5	4·0
16. Andere acute Krankheiten	4	2	3	1·5	0·9	1·2
b) Acute specifische Krankheiten	260	240	250	123·5	121·7	122·5
1. Gruppe. Constitutionelle	114	100	106	53·8	51·5	52·7
1. Encephalo-Meningitis tuberculosa	71	71	71	33·6	35·5	34·5
2. Croup und Angina diphtheritica	40	30	34	18·0	13·7	15·9
3. Rheumatismus acutus	5	5	5	2·3	2·3	2·3
2. Gruppe. Miasmat., infectiöse, contag.	140	135	138	67·2	68·7	68·0
1. Variola	6	4	5	3·1	1·7	2·4
2. Miliaria	0·28	0·22	0·25	0·12	0·12	0·12
3. Morbilli	11	15	13	5·5	7·7	6·6
4. Pertussis	20	25	23	9·8	12·4	11·1
5. Scarlatina	11	9	10	5·5	4·5	4·9
6. Febris intermittens	0·4	1·4	0·9	0·23	0·70	0·41
7. Typhus	73	71	72	34·8	35·9	35·4
8. Dysenteria	8	6	7	3·4	2·4	3·2
9. Cholera nostras, infantum	1·8	1·5	1·6	0·48	0·82	0·65
10. Cholera asiatica	9	4	7	4·2	2·1	3·2
3. Gruppe. Virulente	1·3	—	0·7	0·71	—	0·35
1. Pustula maligna, Carbunkel	0·4	—	0·2	0·23	—	0·12
2. Hydrophobie	0·4	—	0·2	0·23	—	0·12
3. Rotzkrankheit, acute	0·4	—	0·2	0·23	—	0·12
4. Gruppe. Speciale acute Krankheiten	6	41	21	2·6	20·0	11·0
1. Bei Schwangeren und Entbundenen: Abortus, Eclampsia, Blutungen, Kindbettfieber u. a.	—	35	18	—	17·3	8·8
2. Bei Neugeborenen: Scleroma, Icterus, Asphyxie, Brand u. a.	6	2	4	2·5	1·8	2·2

(Tab. 17. Fortsetzung.)

Todesursachen	Von je 100 000 Lebenden starben jährl. durch			Von je 1000 Todesfällen aus allen Ursachen zus. (excl. Todtgeborene) erfolgten durch		
	Von 100 000 männl.	Von 100 000 weibl.	Von 100 000 zus.	Von 1000 männl.	Von 1000 weibl.	Von 1000 zus.
VII. Cl. Chronische Krankheiten	850	910	880	402·6	457·5	430·2
a) Einfache chronische Krankheiten	410	470	440	189·5	231·6	210·7
1. Des Gehirns u. Rückenmarks, Rückgratscanales	55	64	60	27·3	29·7	28·5
Des Gehirns	—	—	52	—	—	24·7
Des Rückenmarks u. Rückgratscanales	—	—	8	—	—	3·2
2. Der Brustorgane (excl. Aneurysmen)	210	250	230	98·1	129·9	114·1
Der Brustorgane incl. der Hälfte der an Hydrops Gestorbenen	220	290	250	105·0	145·0	125 0
Herzkrankheiten, chronische	—	—	92	—	—	45·2
Bronchitis, chronische	—	—	94	—	—	46·6
Hydrothorax	—	—	43	—	—	20·7
Pneumonie, chronische	—	—	1·2	—	—	0·65
Pleuritis, chron., Lungenemphysem, Asthma	—	—	1·6	—	—	0·80
Aneurysmen der grossen Gefässe *),	2·6	2·4	2·5	1·3	1·3	1·3
3. Der Unterleibsorgane	110	80	93	50·3	41·8	46·0
Der Unterleibsorgane incl. die Hälfte der an Hydrops Gestorbenen	120	110	115	57·3	56·7	57·0
Enteritis, Diarrhoe, chronische	—	—	35	—	—	18·9
Hepatitis, chronische	—	—	20	—	—	11·4
Ascites	—	—	11	—	—	5·1
Cystitis	—	—	16	—	—	6·4
Ovarienkrankheiten	—	—	4	—	—	1·08
Nierenkrankheiten	—	—	4	—	—	1·08
Unterleibs-, Milztumoren u. a.	—	—	1	—	—	0·53
Einfache, nicht diathetische Krankh., acute und chronische, zusammen	766	748	760	358·2	374·8	366·6
b) Chronische diathetische Krankheiten	446	455	450	213·1	225·9	219·5
1. Scropheln	32	32	32	16·0	16·0	16·0
2. Tubercul. (excl. acute u. Hämoptysis)	280	250	270	133·9	128·2	131 0
Lungenphthise	260	220	240	122·9	111·8	117·3
Unterleibstuberculose	20	32	30	10 9	16·4	13·6
3. Krebs	80	130	110	38·0	67·3	52·7
4. Gicht u. Rheumatismus, chron.	3·6	10	6	1·8	4·1	3·0
5. Albuminurie, Bright's Nierenkrankh.	3·6	2	3	1·8	1·3	1·5
6. Diabetes	1·4	0·7	1·1	0·71	0·35	0·53
7. Lithiasis, Harnsteine	1·5	0·6	1·2	0·95	0·23	0·60
8. Scorbut (excl. Purpura)	0·2	0·7	0·5	0·12	0·35	0·23
9. Chlorose	—	0·6	0·3	—	0·23	0·12
10. Syphilis	3·4	1·6	2·5	1·4	0 82	1·1
11. Vergiftungen, chron.	—	—	8	—	—	3·9
Jodismus	—	—	0·2	—	—	0·12
Alkoholismus (incl. Delir. tremens)	14	0·6	7	6·5	0·35	3·4
Blei- und andere Vergiftungen	—	—	0·2	—	—	0·12
Febris a fame, chron. Inanition	—	—	0·5	—	—	0 23
12. Nervöse Diathese	23	11	20	11·8	6·3	9·1
Hysterie	—	0·4	0·2	—	0·23	0.12
Epilepsie	9	4	6	4·6	2·1	3·4
Geisteskrankheiten	16	7	11	7·1	3·9	5·3
Alle spec. u diath. Krankh., acute wie chron, zusammen	710	660	680	336·6	347·6	342·0
Convulsionen	48	25	39	23·0	14·8	19·0
				v. 1000 spec. Todesfällen		
Alle Kkh. zus. (incl. plötzl. Todelfälle u. Conv.)	1750	1740	1745	827	877	854
Andere Todesursachen als Krankheiten zus. (Lebens-, Altersschwäche, äuss. Gewalt)	357	243	310	173	123	146
Unbestimmte Todesfälle	—	—	120	51·2	63 0	57·2

*) Die Todesfälle dadurch sind schon oben theils denen durch Herzkrankheiten, theils denjenigen durch rasch tödtliche Krankheitszufälle beigezählt.

Relative Häufigkeit der Todesursachen in Preussen in den Jahren 1875, 1876, 1877 und 1878.

(Tab. 18.)

Todesursachen	Von je 10000 Lebenden sind an nebenbezeichneten Todesursachen gestorben							
	männliche Personen				weibliche Personen			
	1875	1876	1877	1878	1875	1876	1877	1878
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1. Angeborene Lebensschwäche . .	14·00	14·13	13·31	13·46	11·04	11·05	10·34	10·53
2. Atrophie der Kinder	7·45	9·10	8·85	8 62	6.88	8·31	8·33	7·93
3. Im Kindbett gestorben	—	—	—	—	5·57	4.97	4·74	4·67
4. Altersschwäche (über 60 Jahre) .	23·98	22·90	22·45	22·89	29·16	27·56	27·18	27·70
5. Pocken	0·39	0·34	0·04	0·07	0·34	0·29	0·03	0·07
6. Scharlach	4·80	5·36	8 23	8·38	4·27	4·72	7·31	7·78
7. Masern und Rötheln	3·20	3·52	4·75	3·47	3·00	3·27	4·43	3·34
8. Diphtherie und Croup	16·63	17·41	17·42	17·43	14·98	15·29	15·48	15·76
9. Keuchhusten	3·98	5·34	6·19	5·18	4·19	5·75	6·69	5·46
10. Typhus	7·48	6·92	6·15	6·31	7·20	6·30	5·63	5·88
10a. Flecktyphus	—	0·12	0·11	0·35	—	0·05	0·07	0·14
11. Ruhr (Dysenterie)	3·21	1·53	1·15	1·49	2·85	1·33	1·02	1 35
12. Einheimischer Brechdurchfall . .	5·16	4·24	3·92	4·31	4·58	3·63	3·45	3·81
13. Diarrhoe der Kinder	3·98	3·67	3·46	3·87	3·30	2·82	2 72	3·23
14. Acuter Gelenkrheumatismus . .	0·59	0·55	0·54	0·56	0·52	0·46	0·52	0·50
15. Scropheln u. englische Krankheit	0·68	0·84	0·98	1·04	0·63	0·76	0·91	0·93
16. Tuberculose	35·78	34·41	35·68	36·09	28·55	27·59	28·44	29·02
17. Krebs	1·98	2·13	2·25	2·40	2·58	2·73	3·07	3·25
18. Wassersucht	6·64	6·71	6·64	6·48	9·32	8·93	9·17	8·89
19. Apoplexie (Schlagfluss)	13·18	12·72	12·54	12·27	9 47	9·20	9·06	8·99
20. Luftröhrenentz. u Lungencatarrh	2·48	2·81	2·87	3·19	2 06	2·39	2·52	2·76
21. Lungen- u. Brustfellentzündung	11·86	10·78	12·32	12·35	8·51	7·87	9·02	9 10
22. Andere Lungenkrankheiten . .	4·57	4·77	3·47	3·00	3·55	3·42	2·41	2·05
23. Herzkrankheiten	1·50	1·63	1·65	1·74	1·59	1·66	1·77	1.88
24. Gehirnkrankheiten	5·46	5·36	5·56	5·41	3·88	3 98	4·09	4·12
25. Nierenkrankheiten	1·05	1·46	1·59	1·69	0·63	0·74	0·80	0·92
26. Krämpfe	50·11	49·36	47·54	47·20	39·82	39·14	37 98	37·57
27. Selbstmord	2·28	2·94	2·98	3·19	0·43	0 55	0·55	0·60
28. Mord und Todtschlag	0·30	0·28	0·32	0·27	0·12	0·09	0·10	0·09
29. Unglücksfälle	7·55	7·32	6·90	6·69	1·78	1·71	1·77	1·78
30. Andere nicht ang. u. unb. Todesurs.	42·53	35·99	33·93	35·82	37·04	31·11	30 69	31·93
Ueberhaupt . .	282·80	274·64	273·79	275·22	247·84	237·67	240·29	242·03

(Tab. 18, Fortsetzung.)

Todesursachen	Von 100 Todesfällen sind durch nebenbezeichnete Ursachen veranlasst bei							
	männlichen Personen				weiblichen Personen			
	1875	1876	1877	1878	1875	1876	1877	1878
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1. Angeborene Lebensschwäche . .	4·95	5·15	4·86	4·89	4·45	4 65	4·30	4·35
2. Atrophie der Kinder	2·64	3 32	3·23	3·14	2·78	3·50	3·47	3·27
3. Im Kindbett gestorben	—	—	—	—	2·25	2·09	1·97	1·93
4. Altersschwäche (über 60 Jahre) .	8·48	8·34	8·20	8·32	11·77	11·60	11·31	11·44
5. Pocken	0·14	0·12	0·01	0·03	0·14	0·12	0·01	0 03
6. Scharlach	1·70	1·95	3·01	3·03	1·72	1·98	3·04	3·21
7. Masern und Rötheln	1·13	1·28	1·74	1·26	1·21	1·37	1·84	1·38
8 Diphtherie und Croup	5·88	6·34	6·36	6·33	6·05	6·43	6·44	6·51
9. Keuchhusten	1·41	1·95	2·26	1·88	1·69	2·42	2·78	2·25
10. Typhus	2·64	2·52	2·25	2·29	2·90	2 65	2·34	2·43
10a. Flecktyphus	—	0 04	0·04	0·13	—	0·02	0·03	0·06
11. Ruhr (Dysenterie)	1·14	0·56	0·42	0·54	1·15	0·56	0·43	0·56
12. Einheimischer Brechdurchfall .	1·83	1·54	1·43	1·56	1·85	1·53	1·44	1·58
13. Diarrhoe der Kinder	1·40	1·34	1·26	1·41	1·34	1·19	1·13	1·34
14. Acuter Gelenkrheumatismus . .	0·21	0·20	0·20	0·20	0·21	0·19	0·21	0·21
15. Scropheln u. englische Krankheit	0·24	0·31	0·36	0·38	0·25	0·32	0·38	0·39
16. Tuberculose	12·65	12·53	13 03	13·11	11·52	11·61	11·84	11·99
17. Krebs	0 70	0·77	0·82	0·87	1 04	1·15	1·28	1 34

(Tab. 18, Fortsetzung.)

Todesursachen	Von 100 Todesfällen sind durch nebenbezeichnete Ursachen veranlasst bei							
	männlichen Personen				weiblichen Personen			
	1875	1876	1877	1878	1875	1876	1877	1878
1	2	3	4	5	6	7	8	9
18. Wassersucht	2·35	2·44	2·42	2·36	3·76	3·76	3·81	3·67
19. Apoplexie (Schlagfluss)	4·66	4·63	4·58	4·46	3·82	3 87	3 77	3·71
20. Luftröhrenentz. u. Lungencatarrh	0·85	1·03	1·05	1·16	0·83	1·01	1·05	1·14
21. Lungen- u. Brustfellentzündung	4·20	3·92	4·50	4·49	3·43	3·31	3·75	3·76
22. Andere Lungenkrankheiten . .	1·62	1·74	1·27	1·09	1·43	1·44	1·01	0·85
23. Herzkrankheiten	0·53	0·59	0·60	0·63	0·64	0·70	0·74	0·78
24. Gehirnkrankheiten	1·93	1·95	2·03	1·97	1·57	1·67	1·70	1·70
25. Nierenkrankheiten	0·37	0·53	0·58	0·61	0·25	0·31	0·33	0·38
26. Krämpfe	17·72	17·97	17·36	17·15	16·07	16·47	15·81	15·52
27. Selbstmord	0·81	1 07	1 09	1·16	0·17	0·23	0·23	0·25
28. Mord und Todtschlag	0·11	0·10	0·12	0·10	0·05	0·04	0 04	0·04
29. Unglücksfälle	2·67	2·66	2·52	2·43	0 72	0·72	0·74	0 74
30. Andere nicht ang. u unb. Todesurs.	15·04	13·11	12·40	13·02	14 94	13·09	12·78	13·19
Ueberhaupt . .	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100 00	100·00	100·00

Nach v. HERMANN starben im Königreich Bayern 1851/52—1856/57 von 100 Gestorbenen an:

(Tab. 19 a.)

Todtgeburt	3·48	Aeusseren Krankheiten und Gebrechen	0·47
Lebensschwäche und Bildungsfehlern	6·74	Niederkunft und im Wochenbett . .	0·54
Inneren acuten Krankheiten	22·91	Altersschwäche	8·30
Inneren chronischen Krankheiten . .	46·76	Aeusserer Gewalt	1·02
Plötzlichem Krankheitszufall	8.39	Unbestimmten Todesursachen . . .	1·39

In Bayern treffen nach C. MAJER in der fünfjährigen Durchschnittsperiode 1871—1875 auf je 100 000 Einwohner:

(Tab. 19 b.)

Todtgeborene	138	Croup, Diphtherie	98
Lebensschwäche	183	Pneumonie, Bronchitis, Pleuritis . .	222
Altersschwäche	244	Magen- und Darmentzündung . . .	59
Selbstmord	8·8	Chron. Krankheiten des Gehirns . .	16
Mord und Todtschlag	3·25	„ „ „ Rückenmarkes	6
Unglücksfälle	35	„ „ „ Herzens u. der grossen Gefässe	46
Kindbettfieber	14·6	Tuberculose der Lungen	223
Typhus	62	Allgemeine Tuberculose	27
Ruhr	14 6	Magenkrebs	39
Cholera nostras	20	Chron. Krankheiten der Leber und Milz	30
Durchfall der Kinder	169	Krebs der weibl. Geschlechtsorgane	11
Abzehrung der Kinder	252	Scropheln, Rhachitis	21
Fraisen der Kinder	464	Wassersucht	162
Blattern	37·5	Hirnschlagfluss *(Apopl. cerebri)* . .	93
Scharlach	60	Lungen-Blutschlag, Blutsturz *(Apopl. pulmonum)*	65
Masern und Rötheln	23	Hernien und Vorfälle	9·8
Keuchhusten	62	Knochen und Gelenkkrankheiten .	7 8
Meningitis cerebro-spinalis	11	Pyämie	7·1
Hydrocephalus acutus infantum . .	32		
Uebrige Entzündungen des Gehirns und Rückenmarkes	23		

Todesursachen in Frankfurt a. M. im 25jährigen Durchschnitt 1851—1875 (nach A. SPIESS).

(Tab. 20.)

Auf 100000 Einwohner starben im 25jährigen Durchschnitte 1851—1875 an:

Angeborener Lebensschwäche . . .	61·7	Zymotischen Krankheiten:	
Altersschwäche	100·6	Variola	9·5
Selbstmord	33·9	Morbilli	19 0
Mord, Todtschlag	2·7	Scarlatina	26·5
Unglücksfall	30·8	Diphtherie	10 9

(Tab. 20, Fortsetzung.)

Auf 100 000 Einwohner starben im 25jährigen Durchschnitte 1871—1875 an:

Pertussis	23·7	Bronchitis	48·1
Typhus	68·6	Pneumonie	135·1
Dysenteria	4·8	Phthisis pulmonum	360·0
Cholera asiatica	—	Laryngismus stridulus	7·5
Hydrophobia	—	Croup	14·9
Febris puerperalis	11·1	Catarrhus gastro-intestin. etc.	101·3
Erysipelas	9·4	Atrophia	76·3
Meningitis cerebrospinalis	—	An allen Todesurs. zusammen	1885·0
Rheumatismus acutus	7·4	Darunter an Krankheiten	
Anderen vorherrschenden Krankheiten:		des Gehirns und Rückenmarks	260·8
Meningitis tuberculosa	42·6	des Herzens und der Gefässe	93·5
Apoplexia cerebri sanguin.	78·8	der Respirationsorgane	652·7
Eclampsia parturientium	1·0	der Unterleibsorgane	280·9

Auf eine eingehende Analyse der Ergebnisse der obigen Tabellen muss hier verzichtet werden; wir beschränken uns vielmehr auf folgende allgemeine Bemerkungen:

Zunächst ergeben die Tabellen, dass die bei Weitem überwiegend grosse Mehrzahl aller Todesfälle durch Krankheiten veranlasst werden.

So starben z. B. pro mille der Einwohner in England im Jahre 1859 nach Tabelle 16a an Krankheiten 17·6, in Folge der Entwicklung, und eines gewaltsamen Todes (Cl. IV. und V. der Tabellen) 4·3, an plötzlichen Todesfällen aus unbekannten Ursachen 0·1 und an unbestimmten Todesursachen 0·3, und auf 100 Todesfälle aus allen Ursachen fallen auf Krankheiten 79·0, auf die übrigen 19·1, resp. 0·6, resp. 1·2.

Ferner starben im Canton Genf im Durchschnitt der 13 Jahre 1838 bis 1847 und 1853—1855 nach Tabelle 17 pro mille der Einwohner an Krankheiten 17·4, an anderen Ursachen (angeborenen Bildungsfehlern und Lebensschwäche, Altersschwäche, Selbstmord, Mord und Todtschlag, Unglücksfällen) 3·1, an unbestimmten Todesursachen 1·2, und auf 100 Todesfälle aus allen Ursachen fallen auf Krankheiten 80·5, auf andere Ursachen 13·8 und auf die unbestimmten Todesfälle 5·7, oder im Verhältniss zu den in ihren Ursachen festgestellten Todesfällen auf Krankheiten 85·4 und auf die anderen Todesursachen 14·6.

Unter den nicht durch Krankheiten veranlassten Todesursachen nehmen angeborene Lebensschwäche und Altersschwäche den ersten Platz ein. Es starben hieran pro mille der Einwohner im Canton Genf 1·1, resp. 0·8, in England je 1·4*), in Bayern (1871—1875) 1·8, resp. 2·4, in Frankfurt a. M. 0·6, resp. 1·0. Auf 100 Todesfälle aus allen Ursachen fallen auf angeborene Lebensschwäche, resp. Altersschwäche im Canton Genf 5·6, resp. 4·1, in England 6·4*), resp. 6·2, in Bayern (incl. Todtgeburten 1851—1856) 6·7, resp. 8·3.

Bezüglich der Selbstmorde und Unglücksfälle siehe Artikel „Selbstmordstatistik“ und „Unfallstatistik“.

Nach der englischen Nomenclatur starben an localen Krankheiten pro mille der Einwohner 8·2, an den zymotischen 5·5, an constitutionellen 4·2. Von 100 Todesfällen aus allen Ursachen fallen auf erstere 36·7 auf letztere 24·5, resp. 18·8.

Bei Betrachtung eines grösseren Zeitraums zeigt übrigens in den verschiedenen Jahren die Zahl der localen und constitutionellen Krankheiten eine gewisse Constanz, wie dies bereits bezüglich der Ergebnisse in Preussen oben hervorgehoben worden ist, der Betrag an zymotischen Krankheiten hingegen die grössten Schwankungen (cf. Tab. 16b).

*) Bezüglich der angeborenen Lebensschwäche ist diese Ziffer etwas zu hoch, da in der englischen Nomenclatur Atrophie, Lebensschwäche und Siechthum zusammengefasst sind.

Unter den localen Krankheiten nehmen die Krankheiten der Athmungsorgane mit 3·1 pro mille der Bevölkerung und 13·7 % aller Todesfälle die erste Stelle ein, demnächst folgen die Krankheiten des Nervensystems mit 2·8 pro mille der Bevölkerung und 12·5 % der Gesammtsterblichkeit, die Krankheiten der Verdauungsorgane mit 1·0 pro mille der Bevölkerung und 4·6 % der Gesammtsterblichkeit, die Krankheiten der Circulationsorgane mit 0·9 pro mille der Bevölkerung und 3·9 % der Gesammtsterblichkeit, die Krankheiten der Harnorgane, der Bewegungsorgane, Geschlechtsorgane und schliesslich der Hautdecken mit 0·2, resp. 0·066, resp. 0·061, resp. 0·057 pro mille der Bevölkerung und 1·1, resp. 0·29, resp. 0·27, resp. 0·25 % der Gesammtsterblichkeit.

Dieselbe Rangfolge zeigen im Wesentlichen auch die Ergebnisse in Frankfurt a. M. (cf. Tab. 20). Es starben daselbst an Krankheiten der Respirationsorgane 6·5 pro mille der Bevölkerung, an Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks 2·6 pro mille, an Krankheiten der Unterleibsorgane 2·8 pro mille und an Krankheiten der Circulationsorgane 0·9 pro mille.

Nach den Erhebungen im Canton Genf (Tab. 17) starben durchschnittlich jährlich pro mille der Bevölkerung an acuten Krankheiten 5·8, an chronischen Krankheiten dagegen 8·8, und auf 100 Todesfälle aus allen Ursachen fallen auf erstere 28·9, auf letztere hingegen 43·0.

In Bayern (Tab. 19 [a]) kommen (1851—1856) durchschnittlich jährlich auf innere acute Krankheiten 22·9 %, auf innere chronische Krankheiten dagegen 46·8 % aller Todesfälle (incl. Todtgeborener).

Nach ENGEL [15]) kommen ferner 1816—1860 von je 100 Todesfällen (incl. Todtgeborener) auf

	in Preussen		in Berlin	
	auf 100 männl.	auf 100 weibl.	auf 100 männl.	auf 100 weibl.
innere hitzige Krankheiten	25·89	24·82	26·03	25·84
innere langwierige Krankheiten	37·24	37·99	45·96	44·28

Der Betrag an chronischen Krankheiten ist somit in der Gesammtsterblichkeit erheblich grösser, als der an acuten Krankheiten. Letztere zeigen übrigens bei Betrachtung eines grösseren Zeitabschnittes in den einzelnen Jahren viel erheblichere Schwankungen, als die ersteren.

Die einfachen acuten Krankheiten (i. e. örtliche, localisirte) zeigen eine Sterblichkeitsziffer von 3·3 pro mille der Bewohner, und ihr Verhältniss zur Gesammtsterblichkeit beträgt 15·6 %.

Unter den einfachen acuten Krankheiten behaupten die acuten Krankheiten der Respirationsorgane, und unter diesen wiederum die Pneumonie den ersten Platz (cf. oben).

An Pneumonie starben pro mille der Einwohner im Canton Genf 1·20, in England 1·25, in Preussen, inclusive Pleuritis, 1·23 Männer und 0.91 Weiber, in Bayern (1871—1875), inclusive Bronchitis und Pleuritis, 2·2, in Frankfurt a. M. 1·35 und im Verhältniss zu allen Todesfällen im Canton Genf 5·97 %, in England 5·63 %, in Preussen 4·49, resp. 3·76 %.

Der Betrag der an einfachen chronischen Krankheiten Gestorbenen beläuft sich im Canton Genf auf 4·4 pro mille der Bewohner und 21·1 % der Gesammtsterblichkeit.

Unter den einfachen chronischen Krankheiten rangiren in erster Reihe die der Brustorgane, alsdann folgen die der Unterleibsorgane und der Nervencentren mit resp. 2·3, unter Hinzufügung der Hälfte der an Hydrops Gestorbenen (cf. Tab. 17, Cl. VII. Nr. 2) 2·5 pro mille, resp. 0·9, resp. 0·6 pro mille der Bewohner und 11·4—12·5 %, resp. 4·6 %, resp. 2·8 % der Gesammtsterblichkeit.

An einfachen Krankheiten, acuten wie chronischen zusammen starben 7·6 pro mille der Bewohner und im Verhältniss zu allen

Todesfällen 36·7 %, an specifischen acuten und diathetisch chronischen zusammen 6·8, resp. 34·2.

Die acuten specifischen Krankheiten lieferten durchschnittlich jährlich 12·2 % aller Todesfälle, 2·5 pro mille der Einwohner.

Von den acuten specifischen Krankheiten fällt die überwiegend grosse Mehrzahl auf die epidemischen, unter welchen wiederum der Typhus die erste Stelle einnimmt.

An Typhus starben durchschnittlich jährlich pro mille der Einwohner im Canton Genf 0·72, in England (Tab. 16 a) 0·80, in Bayern 0·62, in Frankfurt a. M. 0·69, und auf 100 Todesfälle kommen auf diese Krankheit in Genf 3·5, in England 3·6 %.

Die chronischen diathetischen Krankheiten participiren endlich mit 4·5 pro mille der Bevölkerung und 22·0 % der Gesammtsterblichkeit.

Das Hauptcontingent zu dieser Gruppe stellen die tuberculösen Krankheiten mit 2·7 pro mille der Bewohner und 13·1 % der Gesammtsterblichkeit und mit Einschluss von Scropheln mit 3·0 pro mille der Bewohner und 14·7 % der Gesammtsterblichkeit.

Der Betrag der Todesfälle an Lungenschwindsucht stellt sich pro mille der Bevölkerung, resp. in Percenten sämmtlicher Todesfälle im Canton Genf auf 2·4, resp. 1·7, in England auf 2·6, resp. 11·5, in Bayern auf 2·2, in Frankfurt a. M. auf 3·6.

Hydrocephalus acutus (Meningitis tuberculosa) participirt im Canton Genf mit 0·71, resp. 3·4, in England mit 0·4, resp. 1·7, in Bayern mit 0·3, in Frankfurt a. M. mit 0·4.

Auf Unterleibstuberculose *(Tabes mesenterica)* entfallen im Canton Genf 0·3, resp. 1·4, in England 0·3, resp. 1·1.

In zweiter Stelle rangirt unter den chronischen diathetischen Krankheiten der Krebs.

Auf Krebs entfallen pro mille der Bevölkerung, resp. in Procenten aller Todesfälle im Canton Genf 1·1, resp. 5·3, in England 0·3, resp. 1·5, in Preussen (1878) 0·2, resp. 0·9 für das männliche und 0·3, resp. 1·3 für das weibliche Geschlecht.

Eine nicht unwesentliche Rolle spielen endlich in der Gesammtsterblichkeit die Convulsionen und Schlagflüsse.

Der Betrag der Sterbefälle an Convulsionen differirt in den obigen Tabellen sehr erheblich. In Preussen nimmt derselbe die erste Stelle in der Gesammtsterblichkeit ein (1878: 17·2 % für das männliche und 15·5 % für das weibliche Geschlecht), in Genf figurirt derselbe hingegen nur mit 1·9 % der Gesammtsterblichkeit. Es ist unzweifelhaft, dass in Preussen in dieser Kategorie eine bedeutende Zahl anderer Krankheiten, wie Kinderdiarrhoe und dergl. mit einbegriffen ist. In Folge ungleichartiger Registrirung, Mängel der ärztlichen Todtenscheine und dergleichen mehr, sind gerade die betreffenden Ziffern wenig zuverlässig.

Theilweise gilt dies auch für die Schlagflüsse.

Auf Apoplexie entfallen pro mille der Bevölkerung, resp. in Procenten der Gesammtsterblichkeit im Canton Genf 0·81, resp. 4·05, in England 0·44, resp. 1·98, in Preussen (1878) 1·22, resp. 4·5 für das männliche und 0·90, resp. 3·7 für das weibliche Geschlecht, in Bayern 0·93, in Frankfurt a. M. 0·79. Ausserdem fallen auf plötzliche Todesfälle aus unbekannten Ursachen (England) 0·15, resp. 0·64, auf rasch tödtliche Krankheitszufälle bei zuvor relativ Gesunden inclusive Gehirnapoplexie (Canton Genf) 1·35, resp. 6·61, auf Lungenblutschlag (Bayern 1871—1875) 0·65 pro mille der Einwohner und auf plötzliche Krankheitszufälle (Bayern 1851 bis 1856) 8·39 % der Gesammtsterblichkeit.

Unter den Krankheiten spielen somit in der Gesammtsterblichkeit die Krankheiten der Respirationsorgane und vor Allem die Lungenschwindsucht die hervorragendste Rolle.

Ein besonderes Interesse beanspruchen ferner die Erfahrungen der Lebensversicherungs-Gesellschaften bezüglich der Todesursachen ihrer Mitglieder, einerseits weil die Kenntniss der einschlägigen Verhältnisse unter den meist den besser situirten Classen angehörenden Versicherten für die vergleichende Kranken- und Sterblichkeits-Statistik von hohem Werth ist, und weil andererseits auf eine möglichst genaue Feststellung der Todesursachen seitens der Gesellschaftsvorstände besonderes Gewicht gelegt wird.

Wir können in dieser Beziehung auf den Artikel: „Lebensversicherung" verweisen, woselbst namentlich die Todesursachen unter den Versicherten der „Gothaer" Bank und der „*United States Life Insurance Company*" in New-York eingehend erörtert sind.

Um schliesslich auch einen Einblick in die einschlägigen Verhältnisse der Krankenhäuser zu gewähren, geben wir in Folgendem noch eine Uebersicht der in Preussen im Jahre 1877 in den allgemeinen Krankenanstalten verpflegten Kranken, sowie der in dem Leichenhaus des Charité-Krankenhauses in Berlin im Jahre 1877 obducirten Leichen.

In Preussen wurden im Jahre 1877 in den allgemeinen Krankenanstalten 149 034 Männer und 66 982 Frauen verpflegt:

(Tab. 21.) Von 100 Kranken wurden behandelt wegen:

Syphilis	75·18	Acuter Gelenkrheumatismus	10·72
Krätze	74·02	Herzkrankheiten	9·69
Tuberculose (Schwindsucht)	44·61	Mandel- und Rachenentzündung	9·60
Unterleibstyphus	42·22	Nierenerkrankung	8·90
Lungen- und Brustfellentzündung	35·89	Flecktyphus	8·60
Quetschungen und Zerreissungen	35·87	Verbrennung	7·66
Wunden (Stich-, Hieb-, Schuss- u. s. w.)	34·00	Ruhr	7·19
Magencatarrh	32·40	Diphtherie	6·62
Knochenbrüche überhaupt	26·65	Erfrierung	5·60
Geisteskrankheiten	17·26	Verstauchungen	4·24
Wechselfieber	16·66	Verrenkungen	3·22
Chronischer Alkoholismus und Säuferwahnsinn	14·13	Magengeschwüre	2·27
Bösartige Neubildungen (Krebs)	13·67	Croup	0·81

Nach VIRCHOW [14]) wurden 1877 in das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses in Berlin*) 1515 Leichen eingeliefert; über 809 derselben wurden die Sectionsergebnisse protokollirt:

(Tab. 22.)

Die hauptsächlichsten Kategorien der tödtlichen Krankheiten waren folgende:

1. Phthisis et Tuberculosis dissemin. (incl. 33 Fälle von Phthisis urogenit. und 19 Fälle von Arachnitis tuberculosa) . . . 230
2. Puerperalfieber (incl. 6 Fälle von Endocarditis puerper., mit den chronischen Puerperalerkrankungen 60) 53
3. Carcinoma (ohne die operirten Fälle) 39
4. Pneumonia fibrinosa . . . 38
5. Endocarditis (als Hauptkrankheit, ohne die puerperalen Fälle) . . . 35
6. Syphilis constitutionalis (darunter 14 Fälle von Syphilis congenita) . . 35
7. Angina diphtherica pharyngea et laryngea . . . 32
8. Typhus abdominalis . . . 31
9. Phlegmone diffusa, Erysipelas phlegmonodes, Gangraena . . . 24

*) In ärztlicher Behandlung befanden sich im Jahre 1877 in der Charité 16263 Kranke (darunter 897 in der Anstalt geborene Kinder).

10.	Bronchopneumonia und Pneumonia catarrhalis, besonders der Kinder	21
11.	Intoxicationen (incl. acht Fälle von Delirium tremens)	20
12.	Bronchitis, besonders der Kinder	18
13.	Scarlatina	16
14.	Angina fibrinosa laryngea et pharyngea (Croup)	12
15.	Haemorrhagia cerebri et meningum	11
16.	Nephritis interstitialis chron. et Atrophia granularis renum	11
17.	Fracturae recentes (incl. Schussfracturen)	10
18.	Morbilli	10
19.	Encephalomalacia rubra et flava	10
20.	Encephalitis et Encephalomeningitis	10
21.	Myelitis spinalis et Tabes dorsualis	9
22.	Nephritis parenchymatosa	9
23.	Cystitis catarrhalis et diphtherica, Pyelonephritis	9
24.	Pleuritis idiopathica	9
25.	Emphysema pulmon. vesiculare	9
26.	Arachnitis chronica	8
27.	Caries ossium et articulorum, Osteomyelitis	8
28.	Arachnitis cerebralis et cerebrospinalis acuta	7
29.	Hepatitis interstitialis chronica et Cirrhosis	7
30.	Omphalitis neonatorum maligna	6
31.	Peritonitis (abgesehen von Puerperium, Phthisis, Hernien etc.)	6
32.	Anthrax, Abscessus metastatici	6
33.	Sarcoma	5
34.	Gangraena pulmonum	5
35.	Hernia incarcerata (darunter 1 Hernia obturat.)	5
36.	Diabetes mellitus	5
37.	Aneurysma	4
38.	Anaemia perniciosa	4
39.	Dysenteria	3
40.	Ulcus ventriculi perforans	2
41.	Pemphigus exfoliativus	2

Bei der vorstehenden Gruppirung ist die Principalkrankheit stets in den Vordergrund gestellt. Uebrigens hebt VIRCHOW die ungemein grosse Schwierigkeit hervor, die einzelnen oft sehr complicirten Fälle einer besonderen Kategorie zuzuordnen.

Bei den ätiologisch scharf bezeichneten Gruppen, z. B. Syphilis, Scharlach, Masern, Puerperalfieber, Diabetes sind sämmtliche bekannte Fälle, gleichviel welche Veränderungen sie sonst darboten, in je eine Zahl zusammengefasst. Daher finden sich manche Veränderungen, so häufig sie sind, in der Liste gar nicht. So ist die amyloide Degeneration in den Protokollen in 37 Fällen verzeichnet; diese stecken aber, da sie secundäre Erkrankungen betrafen, vorzugsweise unter den Generalnamen Phthisis, Syphilis, Caries, Pyothorax und chronische Dysenterie. Eine grosse Zahl von Fällen des *Delirium tremens* ist durch die Complication mit Pneumonie tödtlich geworden. Da nun diese Pneumonien nicht durch den Alkohol hervorgebracht sind, so sind alle solche Fälle zu den Pneumonien gerechnet worden. Unter den Intoxicationen erscheinen daher nur die reinen Fälle von *Delirium tremens*, welche ohne anderweitige tödtliche Complication verliefen.

Obwohl die VIRCHOW'schen Zusammenstellungen bereits für fünf Jahrgänge (1875—1879) vorliegen, glaubten wir uns doch hier auf die Wiedergabe des einen Jahrganges beschränken zu dürfen, und zwar umsomehr, als trotz der durch die Infectionskrankheiten bedingten Veränderungen, die Uebersichten der einzelnen Jahrgänge eine erstaunenswerthe Regelmässigkeit in der Rangfolge der tödtlichen Krankheiten zeigen und die obige Zusammenstellung genügend erscheint, um die Häufigkeit derselben in den Krankenhäusern zu illustriren.

2. Einfluss des Geschlechtes auf die Sterblichkeit durch gewisse Todesursachen.

Der richtigste numerische Ausdruck für die relative Häufigkeit der Todesursachen bei beiden Geschlechtern ist, wie bereits oben hervorgehoben, die Sterbeziffer derselben. Wir werden uns deshalb bei der Vergleichung lediglich dieser Ziffer bedienen.

Die Tabellen 16—18 ergeben zunächst, dass das männliche Geschlecht sowohl zu den Krankheiten, als auch zu den anderen Todesursachen eine grössere Sterblichkeitsquote stellt, als das weibliche. Denn von je 1000 Lebenden jeden Geschlechtes starben

	an Krankheiten		an anderen Todesursachen *)	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
in England (1859) . . .	18·1	17·1	4·5	4·0
im Canton Genf**) . . .	17·5	17·4	3·6	2·4
in Preussen (1878) . . .	19·4	16·8	4·5	4·2

Unter den nicht durch Krankheiten veranlassten Todesursachen überwiegen Selbstmord, Mord und Todtschlag, Unglücksfälle und angeborene Lebensschwäche beim männlichen, dagegen Altersschwäche beim weiblichen Geschlecht. Auf letztere Todesursache entfallen pro mille der männlichen, resp. weiblichen Einwohner in England 1·2 gegen 1·6, im Canton Genf 0·80 gegen 0·84, in Preussen (1878) 2·3 gegen 2·8, in Bayern (1871—1875) nach MAJER 2·3 gegen 2·5. Sind diese Ziffern der Natur der Sache nach — unter Altersschwäche werden in den verschiedenen Ländern in ungleicher Weise die verschiedenen Todesursachen alter Leute zusammengefasst; in der Wirklichkeit ist diese Todesart viel seltener, als sie in den Todtenscheinen verzeichnet wird — auch wenig zuverlässig, so drückt sich in ihnen doch immerhin die grössere Vitalität des weiblichen Geschlechtes aus (cf. Artikel „Lebensdauer").

Zu den localen Krankheiten stellen die Männer eine grössere Sterblichkeitsquote als die Frauen, mit 8·7 gegen 7·5 pro mille der männlichen, resp. weiblichen Bewohner. Unter den localen Krankheiten überwiegen beim männlichen Geschlecht namentlich die Krankheiten der Athmungsorgane mit 3·3 gegen 2·7, speciell die Krankheiten der Lunge, nach Tabelle 16 b mit 3·7 gegen 3·0, alsdann die Krankheiten des Nervensystems mit 3·0 gegen 2·5, speciell die Gehirnkrankheiten, nach Tabelle 16 b mit 3·1 gegen 2·5, die Krankheiten der Harnorgane mit 0·3 gegen 0·1, speciell der Nieren, nach Tabelle 16 b mit 0·4 gegen 0·2; geringere Differenzen zeigen die Krankheiten der Circulationsorgane, 0·87 gegen 0·85, der Bewegungsorgane, 0·07 gegen 0·06, der Hautdecken, 0·06 gegen 0·05. Die Krankheiten der Verdauungsorgane zeigen keine nennenswerthe Differenz, die Krankheiten der Geschlechtsorgane endlich, abweichend von allen anderen localen Krankheiten, eine sehr erhebliche, 0·004 gegen 0·1 (Tab. 16 a) und 0·006 gegen 0·1 (Tab. 16 b) zu Ungunsten des weiblichen Geschlechts.

Die acuten Krankheiten überwiegen mit 6·2 gegen 5·7 bei dem männlichen, die chronischen Krankheiten***) hingegen mit 8·5 gegen 9·1 beim weiblichen Geschlecht. Diese grössere Disposition der Frauen zu chronischen Krankheiten erklärt auch ihre längere durchschnittliche Krankheitsdauer (cf. I. Abschnitt b. „Geschlecht").

An einfachen acuten Krankheiten†) ist die Sterblichkeit bei den Männern gleichfalls grösser als bei den Frauen. Die Sterbeziffer an diesen Krankheiten beträgt bei den ersteren 3·6, bei den letzteren 2·8.

An Pneumonie starben pro mille der männlichen, resp. weiblichen Bevölkerung in England 1·4, resp. 1·1, im Canton Genf††) 1·4, resp. 1·0, in

*) Die unbekannten Todesursachen sind hierbei ausser Rechnung geblieben.

**) Die absolute Zahl der auf alle Krankheiten zusammen fallenden Todesfälle incl. rasch tödtliche Krankheitszufälle und Convulsionen beträgt 13 564 (6591 männl. und 6973 weibl.), die auf andere Ursachen fallenden 2328 (1355 männl. und 973 weibl.).

***) Die acuten Krankheiten lieferten 4878 (2469 männl. und 2409 weibl.), die chronischen 7252 (3372 männl. und 3880 weibl.) Todesfälle.

†) Die einfachen acuten Krankheiten lieferten 2627 Todesfälle (1413 männl. und 1314 weibl.).

††) Absolute Zahlen: nur 572 männliche und 435 weibliche Todesfälle.

Preussen (1878) incl. Pleuritis 1·2, resp. 0·9, in Bayern (1871—1875) incl. Bronchitis und Pleuritis nach MAJER 2·3 gegen 2·1.

Die Sterbeziffer an einfachen chronischen Krankheiten*) stellt sich auf 4·1 beim männlichen und 4·7 beim weiblichen Geschlecht. Die grössere Sterblichkeit der Frauen an dieser Krankheitsgruppe wird vorzugsweise durch die chronischen Krankheiten der Brustorgane mit 2·1 gegen 2·5, unter Hinzurechnung der Hälfte der an Hydrops Gestorbenen, mit 2·2 gegen 2·9 veranlasst.

Zieht man aber alle einfachen Krankheiten, die acuten wie chronischen zusammen in Betracht, so ergiebt sich trotzdem für das männliche Geschlecht eine etwas grössere Sterblichkeit; denn die Sterbeziffer an allen einfachen Krankheiten, acuten wie chronischen zusammen, stellt sich bei demselben auf 7·7 gegen 7·5 bei dem weiblichen Geschlecht.

Zu den acuten specifischen Krankheiten**) stellen gleichfalls die Männer ein grösseres Contingent als die Frauen. Die Sterbeziffer an dieser Krankheitsgruppe beträgt bei ersteren 2·6, bei letzteren 2·4. Die Hauptrepräsentanten dieser Gruppe sind Typhus und acute Exantheme.

An Typhus***) starben pro mille der männlichen, resp. weiblichen Bevölkerung in England, nach Tabelle 16a 0·801 gegen 0·806, nach Tabelle 16b 0·896 gegen 0·875, im Canton Genf 0·73 gegen 0·71, in Preussen (1878) 0·63 gegen 0·58, in Bayern (1871—1875) nach MAJER 0·66 gegen 0·58. Das Sterblichkeitsverhältniss beider Geschlechter an dieser Krankheit differirt hiernach, wenngleich dasselbe sich in den genannten Ländern verschieden gestaltet, im Grossen und Ganzen nicht erheblich; jedenfalls widerlegen diese aus ganzen Bevölkerungen gewonnenen Ergebnisse die aus Zählungen in Hospitälern hergeleitete Ansicht, dass an Typhus sehr erheblich mehr Männer als Frauen sterben.

Zu den acuten Exanthemen stellt das männliche Geschlecht ein grösseres Contingent als das weibliche. Es starben pro mille der männlichen, resp. weiblichen Bevölkerung an Pocken in England, nach Tabelle 16a 0·21 resp. 0·17, nach Tabelle 16b 0·18 resp. 0·14, im Canton Genf†) 0·06 resp. 0·04, in Preussen (1875) 0·04 resp. 0·03, in Bayern (1871—1875) 0·40 resp. 0·35; an Scharlach in England, nach Tabelle 16a 1·03 resp. 0·98, nach Tabelle 16b 1·01 gegen 0·93, im Canton Genf††) 0·11 resp. 0·09, in Preussen (1878) 0·84 resp. 0·78, in Bayern (1871—1875) 0·63 resp. 0·56; an Masern in England, nach Tabelle 16a 0·50 resp. 0·46, nach Tabelle 16b 0·46 resp. 0·42, im Canton Genf†††) 0·11 resp. 0·15, (im Canton Genf würde hiernach die Sterblichkeit an Masern bei dem weiblichen Geschlecht überwiegen; diese Ziffer bezieht sich indessen nur auf 112 Todesfälle, 46 männliche und 66 weibliche und ist daher nicht beweiskräftig), in Preussen (1878) 0·35 resp. 0·33, in Bayern (1871—1875) 0·23 resp. 0·23.

Die Sterblichkeit an Croup überwiegt gleichfalls bei dem männlichen Geschlecht, während an Diphtherie die weibliche Sterblichkeit grösser zu sein scheint als die männliche. Es starben pro mille der männlichen, resp. weiblichen Bevölkerung in England an Croup 0·30 gegen 0·27, an Diphtherie 0·46 gegen 0·51, im Canton Genf an Croup und *Angina diphtheritica* §) zusammen 0·40 gegen 0·30, in Preussen (1878) Diphtherie und Croup 1·74 gegen 1·58, in Bayern (1871—1875) Diphtherie und Croup 1·03 gegen 0·94.

*) Absolute Zahl: 3551 Todesfälle (1587 männl. und 1964 weibl.).

**) Absolute Zahl der Todesfälle: 2066 (1034 männl. und 1032 weibl.).

***) Absolute Zahlen: nur 597, und zwar 292 männliche und 305 weibliche Todesfälle.

†) Absolute Zahlen: nur 41 Todesfälle, und zwar 26 männliche und 15 weibliche.

††) Nur 83 Todesfälle, 46 männliche und 37 weibliche.

†††) Nur 112 Todesfälle, 46 männliche und 66 weibliche.

§) Absolute Zahlen: 266 Todesfälle, 150 männliche und 116 weibliche; unter diesen waren aber nicht wohl über 20 Fälle Diphtherie (D'Espine).

An Keuchhusten überwiegt die Sterblichkeit constant beim weiblichen Geschlecht. Dieselbe betrug pro mille der männlichen, resp. weiblichen Bevölkerung in England, nach Tabelle 16 a 0·42 gegen 0·49, nach Tabelle 16 b 0·49 gegen 0·57, im Canton Genf*) 0·20 gegen 0·25, in Preussen (1878) 0·52 gegen 0·55, in Bayern (1871—1875) 0·59 gegen 0·64.

Die Gruppe der chronischen diathetischen Krankheiten überwiegt in Etwas bei den Frauen. Die Mortalitätsziffer dieser Krankheitsgruppe stellt sich im Canton Genf für das männliche Geschlecht auf 4·46, für das weibliche Geschlecht auf 4·55 pro mille der männlichen, resp. weiblichen Bewohner. Als Hauptrepräsentanten dieser Gruppe sind Tuberculose und Krebs etwas näher in's Auge zu fassen.

An allen tuberculösen Krankheiten (Lungen-, Gehirn-, Unterleibstuberculose und Scropheln) zusammen starben pro mille der männlichen, resp. weiblichen Bewohner:

in England	1859 (cf. Tab. 16)	3·30	resp.	3·31
„ „	1849—1859 (OESTERLEN)	3·50	„	3·51
„ London	1859 (OESTERLEN)	4·41	„	3·20
„ „	1849—1859 (OESTERLEN)	4·58	„	3·32
im Canton Genf	1838—1855 (Tab. 17**)	3·81	„	3·51
in Preussen	1875 (Tab. 18)	3·65	„	2·92
	1876	3·52	„	2·83
	1877	3·67	„	2·93
	1878	3·71	„	2·99

Die Sterbeziffer an allen tuberculösen Krankheiten zusammen ist hiernach für das männliche Geschlecht grösser als für das weibliche.

Auf Lungentuberculose fallen:

in England	1859	2·43	resp.	2·64
„ „	1849—1859	2·60	„	2·80
„ „	1861—1870	2·47	„	2·48
„ London	1859	3·25	„	2·40
„ „	1849—1859	3·20	„	2·40
im Canton Genf	1838—1855	2·60	„	2·20

auf Gehirntuberculose:

in England	1859	0·42	resp.	0·30
„ „	1849—1859	0·46	„	0·35
„ London	1859	0·63	„	0·42
„ „	1849—1859	0·80	„	0·50
im Canton Genf	1838—1855	0·71	„	0·71

auf Unterleibstuberculose:

in England	1859	0·27	resp.	0·23
„ „	1849—1859	0·28	„	0·24
„ London	1859	0·34	„	0·26
„ „	1849—1859	0·39	„	0·30
im Canton Genf	1838—1855	0·20	„	0·32

*) Absolute Zahlen: 187 Todesfälle, 82 männliche und 105 weibliche.

**) Absolute Zahlen: Alle tuberculösen Krankheiten incl. Scropheln und *Hydrocephalus acutus* 3054 (1533 männliche und 1521 weibliche); Lungenphthise: 1977 (1029 männliche und 948 weibliche); Unterleibstuberculose: 230 (91 männliche und 139 weibliche); *Hydrocephalus acutus*: 583 (282 männliche und 301 weibliche); Scropheln: 264 (131 männliche und 133 weibliche).

endlich auf Scropheln:

in England	1859	0·17	resp.	0·13
„ „	1849—1859	0·16	„	0·12
„ London	1859	0·19	„	0·12
„ „	1849—1859	0·19	„	0·12
im Canton Genf	1838—1855	0·32	„	0·32
in Preussen (incl. englische Krankh.)	1878	0·10	„	0·09

Hiernach überwiegt im Canton Genf und in London die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht beim männlichen Geschlecht. Das gleiche Resultat ergiebt sich für Bayern. An Lungenschwindsucht starben daselbst pro mille der Bewohner 1871—1875 2·84 gegen 2·13, ferner in 1866—1867 an dieser Krankheit je 1 von je 243 männlichen, resp. 291 weiblichen Personen.[18]) Ein gleiches Verhalten zeigen nach unseren Untersuchungen[19]) die Mitglieder der Lebensversicherungs-Gesellschaften. In den deutschen Gesellschaften starben 1871 von 1000 männlichen Versicherten 3·69, von 1000 weiblichen dagegen 2·78.

Alle diese Ergebnisse stimmen auch darin im Wesentlichen überein, dass die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht bei beiden Geschlechtern nicht sehr erheblich differirt. Diese Differenz beträgt bezüglich der Sterbeziffer

für Canton Genf	0·40	pro	mille
„ London 1859	0·85	„	„
„ „ 1849—1859	0·80	„	„
„ Bayern 1867—1868	0·70	„	„
„ „ 1871—1875	0·67	„	„
„ die Mitglieder der Lebensvers.-Ges. 1871 .	0·91	„	„

Dagegen ergiebt sich für ganz England bezüglich des weiblichen Geschlechts eine etwas grössere Sterblichkeit an Lungenschwindsucht.

Oesterlen erklärt sich diese verschiedenen Ergebnisse in England und London, sowie in anderen grossen industriellen Städten durch die ungleiche Zusammensetzung ihrer resp. Bevölkerungen beiderlei Geschlechts aus den verschiedenen Altersclassen und Professionen.

Nach alledem scheint, entgegen der herrschenden Annahme, das Geschlecht ohne erheblichen Einfluss auf die Mortalität an Lungenschwindsucht, und das männliche vielleicht in etwas mehr derselben unterworfen zu sein.

Auch an den übrigen tuberculösen Krankheiten differirt nach den obigen Ziffern die Sterblichkeit bei beiden Geschlechtern nicht erheblich; das männliche Geschlecht scheint gleichfalls in etwas mehr denselben unterworfen zu sein.

Dem unter den chronischen diathetischen Krankheiten in zweiter Stelle rangirenden Krebs ist dagegen das weibliche Geschlecht erheblich mehr ausgesetzt als das männliche. An Krebs starben pro mille der männlichen, resp. weiblichen Bevölkerung in England, nach Tabelle 16 a 0·20 gegen 0·47, nach Tabelle 16 b 0·24 gegen 0·52, im Canton Genf*) 0·80 gegen 1·30, in Preussen (1878) 0·24 gegen 0·32.

Die auf Convulsionen fallenden Sterbefälle herrschen, trotz der oben berührten geringen Zuverlässigkeit gerade dieser Ziffern, constant bei dem männlichen Geschlechte vor, desgleichen, wenn auch in geringerem Grade, die Schlagflüsse. Es starben pro mille der männlichen, resp. weiblichen Bewohner an Convulsionen in England 1·6 gegen 1·1, im Canton Genf**) 0·5 gegen 0·3, in Preussen (1878) 4·7 gegen 3·8, in Bayern (1871—1875) 5·3 gegen 4·0; an Apoplexie in England 0·44 gegen 0·43, im Canton Genf***) 0·40 gegen 0·41;

*) Absolute Zahlen: 889 Todesfälle (318 männliche und 571 weibliche).
**) Absolute Zahlen: 319 Todesfälle (193 männliche und 126 weibliche).
***) Absolute Zahlen: 684 Todesfälle (335 männliche und 349 weibliche).

in Preussen (1878) 1·2 gegen 0·9, in Bayern (1871—1875) 1·0 gegen 0·8; an rasch tödtlichen Krankheitsfällen bei zuvor relativ Gesunden incl. Apoplexie im Canton Genf 0·66 gegen 0·65.

In Folge der Schwangerschaft und des Kindbettes starben pro mille der weiblichen Einwohner in England nach Tabelle 16a 0·35, nach Tabelle 16b 0·32, im Canton Genf gleichfalls 0·35, in Preussen (1878) 0·46, und in Percent der weiblichen Gesammtsterblichkeit in England 1·61, im Canton Genf 1·73, in Preussen 1·93. Im Uebrigen verweisen wir auf den Artikel „Geburtsstatistik“.

Diesen Ergebnissen nach überwiegt somit die Sterblichkeit an den meisten Krankheiten beim männlichen Geschlecht; eine mehr oder weniger ausgesprochen grössere Disposition zeigen die Frauen zu Altersschwäche, Krankheiten der Geschlechtsorgane, zu chronischen Krankheiten, namentlich den einfach chronischen Krankheiten, zu Keuchhusten, Diphtherie und Krebs, während beide Geschlechter im Ganzen und Grossen an Typhus, Masern, Tuberculose, Apoplexie, auch an Krankheiten der Verdauungsorgane und acutem Gelenkrheumatismus eine annähernd gleiche Sterblichkeit aufweisen.

3. Einfluss des Alters auf die Sterblichkeit durch gewisse Todesursachen.

Als numerischer Ausdruck für die relative Häufigkeit der einzelnen Todesursachen in den verschiedenen Lebensaltern dienen:

1. Die Sterbeziffer jeder Altersclasse an den einzelnen Todesursachen, d. h. das Verhältniss der Zahl der an einer bestimmten Todesursache in einer Altersclasse Gestorbenen zu der Zahl der Lebenden der gleichen Altersstufe. Diese Ziffer bringt, aus bereits früher angeführten Gründen, auch bezüglich der Altersstufen die relative Häufigkeit der einzelnen Todesursachen am sichersten zum Ausdrucke.

2. Das Verhältniss der verschiedenen Todesursachen zu jeder Altersstufe der Gestorbenen. Man fasst hierbei nur immer je eine Todesursache in's Auge und verfolgt ihre Wirkungen in den verschiedenen Altersstadien; man berechnet somit wie viele von 100 an einer bestimmten Krankheit Gestorbenen auf die einzelnen Altersstufen fallen.

3. Das Verhältniss jeder einzelnen Todesursache zur Gesammtsumme der in jeder einzelnen Altersstufe Gestorbenen. Man fasst hierbei nur immer je eine Altersstufe in's Auge und verfolgt die Quote der einzelnen Todesursachen der in dieser Altersstufe überhaupt Gestorbenen; man berechnet somit wie viele von 100 in jeder Altersstufe überhaupt Gestorbenen durch die verschiedenen Todesursachen starben.

Die Tabellen 23a und b geben die einschlägigen Verhältnisse für England für das Jahr 1859, die Tabelle 23c für die Jahre 1861—1870, die Tabellen 24a—c die für Preussen für das Jahr 1877. In den Tabellen 23a und b sind übrigens der Vereinfachung halber, nicht alle Classen und Gruppen der englischen Nomenclatur, wie in Tabelle 16, aufgeführt, namentlich sind die Classen von geringem statistischem Werth, so die zymotischen, miasmatischen Krankheiten fortgelassen. Einzelne wichtige Krankheitsgruppen sind indessen ohne weitere systematische Anordnung aufgeführt; um Irrthümer zu vermeiden, sind in den Anmerkungen die Krankheiten, auf welche sie sich beziehen, näher gekennzeichnet. Tabelle 23c giebt für die häufigeren und wichtigeren Krankheiten die Sterbeziffern jeder Altersstufe.

Die einschlägigen Verhältnisse für den Canton Genf und für Bayern finden sich, wenigstens für die einzelnen Krankheitsgruppen und die hauptsächlichsten Todesursachen, im Text.

Die Sterblichkeit nach Todesursachen und Altersclassen in England 1859.

A. Männer.

(Tab. 23 a.) Von je 1000 männlichen Todesfällen durch jede der folgenden Todesursachen traten ein im Alter von:

Todesursachen	0–1	1–2	2–3	3–4	4–5	0–5	5–10	10–15	15–25	25–35	35–45	45–55	55–65	65–75	75–85	85–95	95 u. darüb.	Summe
	Jahren																	
Tuberculöse Krankheiten	107	73	30	16	12	238	39	30	183	181	143	102	59	20	3	0·1	—	1000
Krankheiten des Nervensystems	438	61	26	16	11	552	24	12	25	28	46	58	81	102	61	8	0·3	1000
Krankheiten der Circulationsorgane	7	2	3	2	2	16	22	25	63	75	117	154	214	220	88	6	0·3	1000
Krankheiten der Athmungsorgane[1]	263	117	47	24	13	464	23	7	23	33	53	82	111	125	68	10	0·40	1000
Krankheiten der Verdauungsorgane[2]	134	23	13	9	7	186	27	23	55	61	103	145	182	151	59	7	0·10	1000
Krankheiten der Harnorgane	6	7	6	5	5	29	22	18	56	77	112	129	166	238	139	13	1	1000
Krankheiten der Geschlechtsorgane[3]	46	46	22	—	—	114	22	46	46	22	113	159	273	159	46	—	—	1000
Krankheiten der Bewegungsorgane[4]	6	4	7	6	6	29	83	87	160	104	115	121	142	114	42	3	—	1000
Krankheiten der Hautdecken[5]	220	31	11	6	5	273	17	8	42	38	61	88	122	191	145	32	3	1000
Lungentuberculose, Lungenschwindsucht	24	16	7	4	4	55	21	27	231	236	190	133	77	25	3	0·2	—	1000
Hydrocephalus acutus	360	280	114	64	44	862	103	23	6	1	1	0·2	0·7	0·2	0.4	—	—	1000
Tabes mesenterica	456	253	97	38	19	863	60	27	25	7	4	4	3	2	0·3	—	—	1000
Scropheln	116	70	39	30	17	272	89	98	187	132	71	61	39	37	9	—	—	1000
Krebs	3	2	3	4	0.5	13	5	4	18	45	98	195	267	232	103	15	—	1000
Scorbut und Purpura	179	62	40	28	16	325	95	28	112	73	101	84	62	78	39	—	—	1000
Hydrops	48	33	15	14	16	126	38	24	35	36	68	99	159	243	148	20	0·9	1000
Typhus	43	50	53	47	38	232	127	78	168	95	83	66	70	54	23	2	—	1000
Variola	263	105	90	61	46	565	123	37	124	72	40	24	8	5	2	—	—	1000
Scarlatina	75	151	161	150	122	659	256	49	23	8	3	1	0·7	0·2	0·2	—	—	1000
Morbillen	179	354	205	112	67	917	69	8	3	1	0·8	0·6	0·2	—	—	—	—	1000
Cephalitis	165	122	80	62	56	461	159	71	113	68	48	37	20	18	5	—	—	1000
Apoplexia cerebri	26	14	9	6	4	59	15	9	32	51	84	141	200	246	144	17	1·0	1000
Paralysis	0·4	1	2	2	2	8	3	2	11	31	82	109	198	308	215	31	0·7	1000
Convulsionen, Eclampsie, Krämpfe	827	93	34	18	10	982	14	3	0·3	0·1	0·2	0·2	—	0·1	0·1	—	—	1000
Epilepsie	33	15	11	11	12	82	36	44	181	146	154	131	100	88	35	1	—	1000
Geisteskrankheiten	—	—	—	—	—	—	5	—	15	77	206	165	201	227	83	21	—	1000
Pericarditis	19	3	18	9	9	58	98	116	160	95	144	95	110	95	27	—	—	1000
Aneurysma	—	—	—	—	—	—	4	4	56	160	317	198	145	93	22	—	—	1000
Laryngitis	241	181	111	97	60	690	85	23	28	30	33	49	27	25	10	—	—	1000
Croup	129	223	220	180	116	868	125	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1000
Bronchitis, sporadische	226	89	33	16	8	372	13	4	10	22	43	85	142	178	110	18	0·60	1000
Influenza	300	63	24	21	12	420	11	4	19	26	30	50	78	160	160	39	2	1000
Keuchhusten	420	295	136	76	33	960	36	0·7	0·7	0·2	—	—	—	—	—	—	—	1000
Pneumonie	376	176	69	33	19	673	31	9	30	36	46	51	50	48	22	3	0·3	1000
Pleuritis	32	4	15	17	4	72	30	27	105	110	135	162	165	139	51	4	—	1000

[1]) Excl. epidemische, wie Grippe, Keuchhusten, Croup u. a. und Phthisis. — [2]) Excl. epidemische, wie Angina, Diphtheritis, Diarrhoe, Cholera, Ruhr. — [3]) Excl. Venerie, Kindbettfieber und andere Todesursachen im Wochenbett. — [4]) Incl. Rheumatismus, Gicht. — [5]) Incl. Erysipelas, Carbunkel, Brand, Geschwüre.

(Tab. 23a, Fortsetzung.) Von je 1000 männlichen Todesfällen durch jede der folgenden Todesursachen traten ein im Alter von:

Todesursachen	0–1	1–2	2–3	3–4	4–5	0–5	5–10	10–15	15–25	25–35	35–45	45–55	55–65	65–75	75–85	85–95	95 u. darüb.	Summe
	Jahren																	
Asthma	1	0·4	0·8	—	0·8	3	0·4	—	6	23	74	175	272	300	134	13	—	1000
Angina	102	103	80	76	85	446	138	80	143	32	32	22	58	31	18	—	—	1000
Diphtheritis	107	124	107	103	104	550	253	97	53	17	11	8	5	4	1	0·22	—	1000
Gastritis	102	20	23	25	28	198	48	20	31	51	113	94	207	173	57	8	—	1000
Enteritis	320	66	38	18	16	458	50	44	70	52	61	74	92	67	30	2	—	1000
Diarrhoe	627	161	31	8	5	832	10	3	6	7	9	15	25	44	39	9	0·3	1000
Ruhr	247	104	44	14	8	417	30	12	57	94	69	66	65	100	79	11	—	1000
Cholera	344	82	31	35	12	504	45	16	21	53	49	66	103	98	41	4	—	1000
Peritonitis	91	16	8	14	8	137	86	68	179	107	79	104	108	82	44	6	—	1000
Ascites	17	11	11	10	21	70	45	35	56	81	112	171	196	171	56	7	—	1000
Hernien	95	16	2	4	—	117	5	7	56	41	77	108	181	257	126	25	—	1000
Ileus	151	15	10	9	8	193	27	24	57	49	90	93	164	178	100	25	—	1000
Volvolus	208	7	21	7	14	257	63	55	90	63	97	83	90	139	49	14	—	1000
Hepatitis	21	11	9	1	4	47	11	13	51	94	153	188	224	164	55	—	—	1000
Icterus	382	22	16	3	8	431	9	5	31	25	56	73	114	140	100	16	—	1000
Nephritis	11	34	39	17	17	118	73	17	67	90	124	140	118	163	179	11	—	1000
Bright's Nierenkrankheit	5	12	4	8	9	38	40	24	90	127	172	201	165	113	27	2	—	1000
Diabetes	—	3	—	—	—	3	6	37	125	122	183	194	168	138	24	—	—	1000
Lithiasis	—	17	33	17	11	78	67	28	17	28	28	78	144	388	144	—	—	1000
Syphilis	745	39	7	—	2	793	4	2	29	73	46	32	12	7	2	—	—	1000
Rheumatismus	2	3	3	2	2	12	81	81	155	118	127	123	142	108	49	4	—	1000
Gicht, Podagra	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	63	199	377	246	115	—	—	1000
Krankheiten der Gelenke, Knochen	14	3	12	14	15	58	107	122	215	114	106	99	82	82	12	3	—	1000
Phlegmone, Furunkel	266	66	16	23	16	387	35	15	117	55	90	82	98	86	31	4	—	1000
Erysipelas	281	32	14	6	5	338	20	11	48	61	82	115	121	118	69	13	3	1000
Hautkrankheiten, Dermatosen im engeren Sinne	606	106	42	7	—	761	21	7	28	21	28	28	21	57	28	—	—	1000
Carbunkel	23	—	6	6	6	41	18	—	47	36	77	172	213	260	112	24	—	1000
Brand	69	5	3	2	1	80	6	6	11	8	20	38	124	291	330	81	5	1000
Alkoholismus (Trunksucht, Delirium tremens)	—	—	—	—	—	—	—	—	26	211	300	278	135	43	7	—	—	1000
Lebensschwäche, Siechthum	725	81	21	9	5	841	11	4	5	3	5	12	48	68	2	0·6	—	1000
Altersschwäche	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	193	565	228	14	1000
Selbstmord	—	—	—	—	—	—	—	8	77	122	195	216	225	125	30	2	—	1000
Gewaltsame Todesarten[6])	58	34	33	26	26	177	70	72	144	130	123	111	91	53	24	4	0·28	1000
Zufällige Todesarten, Unglücksfälle etc.	57	38	37	28	29	189	77	79	151	129	115	102	78	47	23	4	0·3	1000
Plötzliche Todesfälle aus unbekannten Ursachen	224	22	12	8	4	270	12	9	30	51	92	117	151	169	90	9	—	1000
Alle Krankheiten zusammen[7])	233	92	50	34	24	433	54	23	64	63	68	74	85	85	44	6	0·25	1000
Alle anderen Todesursachen zusammen[8])	391	55	18	9	8	481	21	19	37	33	32	32	39	86	155	61	4	1000

[6]) Excl. Todesfälle durch Hunger (Nahrungs-, Milchmangel) wie durch Alkoholismus. — [7]) Excl. sog. Entwicklungskrankheiten der englischen Nomenclatur (Lebens-, Altersschwäche, Wochenbett, Paramenia) wie der plötzlichen Todesfälle aus unbekannten Ursachen, aber incl. Kindbettfieber. — [8]) Also gewaltsame Todesarten und sog. Entwicklungskrankheiten, gleichfalls mit Ausschluss der plötzlichen Todesfälle aus unbekannten Ursachen.

Die Sterblichkeit nach Todesursachen und Altersclassen in England 1859.

B. Frauen.

(Tab. 23a, Fortsetzung.) Von je 1000 weiblichen Todesfällen durch jede der folgenden Todesursachen traten ein im Alter von:

Todesursachen	0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	0—5	5—10	10—15	15—25	25—35	35—45	45—55	55—65	65—75	75—85	85—95	95 u. darüb.	Summe
	Jahren																	
Tuberculöse Krankheiten	80	56	24	15	11	186	38	45	227	213	151	82	40	15	3	0·2	0·06	1000
Krankheiten des Nervensystems	369	62	29	16	13	489	28	13	31	31	42	57	88	125	89	13	0·3	1000
Krankheiten der Circulationsorgane	6	2	2	2	1	13	20	24	64	75	117	153	215	226	85	8	0·2	1000
Krankheiten der Athmungsorgane	228	122	53	30	17	450	28	8	26	32	45	65	106	138	85	16	0·5	1000
Krankheiten der Verdauungsorgane	89	21	13	9	7	139	27	19	65	86	111	139	178	163	66	7	—	1000
Krankheiten der Harnorgane	11	6	10	7	10	44	26	36	84	145	160	152	174	126	45	8	—	1000
Krankheiten der Geschlechtsorgane	2	3	2	2	1	10	—	—	51	154	225	254	169	106	29	2	—	1000
Krankheiten der Bewegungsorgane	6	5	6	7	10	34	70	111	159	104	107	105	124	133	44	9	—	1000
Krankheiten der Hautdecken	251	45	18	12	7	333	10	10	38	52	62	72	86	150	136	47	4	1000
Lungentuberculose	17	14	7	5	4	47	23	46	273	260	185	100	46	13	3	0·1	0·08	1000
Hydrocephalus acutus	344	257	112	77	52	842	116	27	7	2	1	1·6	0·9	0·3	—	—	—	1000
Tabes mesenterica	406	260	92	40	25	823	68	33	34	20	9	5	3	1	—	—	—	1000
Scropheln	147	82	39	29	24	321	87	93	146	115	73	57	54	29	11	2	—	1000
Krebs	1	0·2	0·4	0·6	1	3	1	1	8	47	150	275	250	186	68	8	1	1000
Scorbut und Purpura	146	67	79	25	12	329	55	42	110	73	80	104	73	91	30	12	—	1000
Hydrops	19	14	12	6	9	60	20	20	37	54	81	117	182	253	152	26	1	1000
Typhus	33	46	52	48	41	220	142	93	177	100	74	60	56	53	22	2	0·1	1000
Variola	250	129	94	77	55	605	125	52	105	64	29	15	5	0·6	—	—	—	1000
Scarlatina	60	138	154	156	123	631	255	64	28	13	6	2	1	0·6	0·2	—	—	1000
Morbilli	145	350	209	121	73	898	79	9	7	4	2	0·4	0·4	0·2	0·2	—	—	1000
Cephalitis	138	131	74	62	56	461	159	71	113	68	48	37	20	18	5	—	—	1000
Apoplexia cerebri	19	12	6	6	4	47	15	7	38	46	76	132	195	259	159	25	0·2	1000
Paralysis	1	0·8	1	2	1	6	4	3	11	26	50	94	185	336	244	41	1	1000
Convulsionen, Eclampsie	785	110	46	22	12	975	19	4	0·6	0·2	0·2	0·1	0·3	0·3	0·08	—	—	1000
Epilepsie	14	6	12	6	9	47	43	43	195	168	175	95	97	82	49	5	—	1000
Geisteskrankheiten	—	—	—	—	—	—	4	—	60	87	115	179	250	210	91	4	—	1000
Pericarditis	10	7	7	7	3	34	124	131	162	72	96	110	128	107	27	7	—	1000
Aneurysma	—	—	—	—	—	—	—	29	30	87	155	243	252	155	48	—	—	1000
Laryngitis	163	166	143	124	70	666	131	20	31	41	44	20	19	20	6	2	—	1000
Croup	115	226	234	162	114	851	141	7	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1000
Bronchitis, sporadische	175	86	35	18	9	323	16	3	12	23	40	78	142	198	136	27	0·9	1000
Influenza	212	50	18	23	22	325	12	7	12	20	23	45	50	205	217	50	4	1000
Keuchhusten	365	307	150	88	48	957	39	3	0·2	0·2	—	—	—	—	—	—	—	1000
Pneumonie	353	194	83	44	27	701	40	12	33	31	35	34	38	46	25	5	—	1000
Pleuritis	28	11	15	18	5	77	60	36	123	84	113	79	172	156	87	13	—	1000
Asthma	2	0·6	—	0·6	0·6	4	1	0·6	13	28	83	134	265	318	144	8	0·6	1000

(Tab. 23a, Fortsetzung.) Von je 1000 weiblichen Todesfällen durch jede der folgenden Todesursachen traten ein im Alter von:

Todesursachen	0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	0—5	5—10	10—15	15—25	25—35	35—45	45—55	55—65	65—75	75—85	85—95	95 u. darüb.	Summe
							Jahren											
Angina	94	69	109	79	89	440	218	124	55	20	30	49	15	34	10	5	—	1000
Diphtheritis	68	100	109	109	110	496	286	116	52	22	12	6	5	3	1	0·6	—	1000
Gastritis	91	31	19	17	23	181	40	15	65	72	120	97	137	188	70	15	—	1000
Enteritis	226	69	39	18	16	368	56	34	93	89	79	73	90	81	30	7	—	1000
Diarrhoe	554	171	32	8	5	770	12	4	10	17	16	15	32	52	55	16	0·6	1000
Ruhr	215	140	54	14	15	438	15	15	28	58	78	67	89	113	88	9	2	1000
Cholera	323	88	24	35	10	480	77	16	51	29	53	64	78	94	53	5	—	1000
Peritonitis	43	8	11	16	7	85	61	52	184	207	131	87	77	77	36	3	—	1000
Ascites	15	13	6	—	8	42	10	14	35	75	125	167	190	229	100	13	—	1000
Hernien	19	—	—	—	—	19	—	—	16	31	91	191	279	241	119	13	—	1000
Ileus	88	13	11	5	14	131	27	22	75	57	88	126	161	171	126	16	—	1000
Volvolus	165	8	8	31	8	220	39	63	71	55	110	103	142	165	32	—	—	1000
Hepatitis	14	9	9	1	1	34	11	9	38	86	139	181	265	178	56	3	—	1000
Icterus	263	10	21	11	10	315	14	5	35	41	69	96	132	177	100	16	—	1000
Nephritis	28	19	19	38	47	158	94	19	57	85	142	179	132	75	47	19	—	1000
Bright's Nierenkrankheit	2	8	18	8	8	44	22	40	107	175	141	149	179	99	38	6	—	1000
Diabetes	7	—	—	—	—	7	26	111	137	150	248	118	137	59	—	7	—	1000
Lithiasis	—	—	—	—	—	—	—	—	100	100	200	200	200	200	—	—	—	1000
Syphilis	683	45	9	2	4	743	2	—	58	93	60	21	17	6	—	—	—	1000
Niederkunft, Wochenbett	—	—	—	—	—	—	—	0·3	232	440	307	20	—	—	—	—	—	1000
Kindbettfieber	—	—	—	—	—	—	—	—	288	472	228	12	—	—	—	—	—	1000
Rheumatismus	—	1	4	5	8	18	56	110	151	108	104	107	130	155	52	9	—	1000
Gicht, Podagra	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	64	85	298	298	213	42	—	1000
Krankheiten der Gelenke, Knochen	16	11	9	11	13	60	101	124	190	108	117	97	99	83	18	3	—	1000
Phlegmone, Furunkel	395	76	38	14	5	528	14	29	62	43	91	52	71	67	43	—	—	1000
Erysipelas	302	38	22	15	6	383	14	16	61	88	78	87	93	102	54	22	2	1000
Hautkrankheiten im engeren Sinne	578	111	7	22	15	733	15	—	22	30	15	45	44	37	44	15	—	1000
Carbunkel	45	45	—	15	—	105	—	—	15	30	134	119	209	194	149	45	—	1000
Brand	63	27	7	5	8	110	5	2	11	20	30	55	70	251	317	119	10	1000
Alkoholismus (Trunksucht, Delirium tremens)	—	—	—	—	—	—	—	—	26	144	294	273	175	73	10	5	—	1000
Lebensschwäche, Siechthum	652	82	25	10	6	775	11	5	6	8	9	20	69	95	1	0·4	—	1000
Altersschwäche	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	185	543	250	22	1000
Selbstmord	—	—	—	—	—	—	—	13	185	207	135	194	154	78	25	9	—	1000
Gewaltsame Todesarten	148	75	69	59	47	398	116	43	65	58	55	66	56	62	91	18	2	1000
Zufällige Todesursachen, Unglücksfälle etc.	144	85	77	66	53	425	131	48	53	41	47	55	48	63	66	19	2	1000
Plötzliche Todesursachen aus unbek. Ursachen	279	29	8	8	4	328	20	14	48	43	85	102	142	129	78	11	—	1000
Alle Krankheiten zusammen	186	88	50	35	26	385	57	29	79	78	74	71	82	88	48	8	0·3	1000
Alle anderen Todesursachen zusammen	341	54	16	9	7	427	15	6	20	32	26	15	28	109	215	98	9	1000

Die Sterblichkeit nach Todesursachen und Altersclassen in England 1859.

A. Männer.

(Tab. 23 b.) Von je 1000 männlichen Todesfällen aus allen Ursachen zusammen in jeder der folgenden Altersclassen wurden bedingt durch

Todesursachen	0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	0—5	5—10	10—15	15—25	25—35	35—45	45—55	55—65	65—75	75—85	85—95	95 u. darüb.	alle Alter
	Jahre																	
Tuberculöse Krankheiten	58·3	122·5	100·0	81·4	75·5	77·1	116·8	195·2	442·6	454·4	334·6	220·9	111·7	34·2	6·6	1·0	—	143·1
Krankheiten des Nervensystems	216·3	92·4	77·9	72·5	67·4	162·3	66·0	69·7	55·0	64·3	97·5	115·1	139·6	155·9	121·0	63·0	43·0	130·0
Krankh. der Circulationsorgane	1·01	1·05	2·9	2·4	3·6	1·4	17·0	40·6	40·3	50·1	72·6	88·1	108·0	98·0	51·2	15·1	14·5	38·5
Krankh. der Athmungsorgane	142·1	198·0	153·8	118·4	90·2	151·0	68·2	45·1	57·0	84·2	123·2	178·8	215·5	210·6	150·1	87·0	57·9	144·0
Krankh. der Verdauungsorgane	22·2	11·7	12·8	12·6	16·7	18·4	24·4	44·3	40·9	46·5	73·3	96·04	105·0	77·3	38·8	18·3	4·8	43·6
Krankh. der Harnorgane	0·35	1·2	2·06	2·4	3·6	0·99	6·9	12·4	14·3	20·2	27·3	29·3	33·0	42·0	32·0	11·5	24·1	15·0
Krankh. der Geschlechtsorgane	0·03	0·10	0·10	—	—	0·05	0·10	0·40	0·15	0·08	0·36	0·47	0·71	0·36	0·14	—	—	0·19
Krankh. der Bewegungsorgane	0·20	0·42	1·3	1·8	2·5	0·57	15·1	34·0	23·5	15·8	16·3	15·9	16·4	11·6	5·6	1·6	—	8·7
Krankheiten der Hautdecken	8·8	3·8	2·8	2·3	2·3	6·5	3·7	4·0	7·7	7·1	10·5	14·0	17·2	21·3	23·6	20·2	28·9	10·6
Lungentuberculose	9·2	20·4	17·7	17·6	19·8	13·3	47·3	128·1	411·4	434·9	324·7	213·1	107·0	30·5	5·3	1·7	—	105·2
Hydrocephalus acutus	25·4	60·3	48·8	40·7	38·9	36·2	40·3	19·4	2·1	0·38	0·29	0·06	0·17	0·05	0·13	—	—	18·5
Tabes mesenterica	20·3	34·9	26·5	15·2	10·8	22·9	15·0	14·6	5·0	1·4	0·80	0·80	0·50	0·30	0·06	—	—	11·3
Scropheln	3·3	6·3	6·9	7·8	5·9	4·6	14·1	33·4	24·0	17·6	8·8	6·9	4·0	3·3	1·1	—	—	7·6
Krebs	0·12	0·26	0·72	1·7	0·21	0·26	1·0	1·8	2·8	6·9	14·1	26·0	31·5	23·9	13·8	7·8	—	8·8
Scorbut und Purpura	0·54	0·57	0·72	0·76	0·63	0·58	1·5	1·0	1·5	1·0	1·2	1·0	0·60	0·70	0·40	—	—	0·79
Hydrops	2·7	5·8	4·7	7·5	10·4	4·2	11·9	16·0	8·7	9·2	16·6	22·0	36·6	41·8	33·2	17·5	14·5	14·7
Typhus	5·6	20·6	42·7	55·6	63·4	18·2	92·8	121·4	98·8	57·8	46·3	34·4	32·1	22·0	12·3	5·1	—	34·7
Variola	9·3	11·5	19·2	19·6	20·4	11·9	24·2	15·6	19·3	11·7	6·0	3·3	1·0	0·52	0·34	—	—	9·3
Scarlatina	12·7	79·1	165·4	234·0	258·4	66·7	240·9	97·6	16·8	5·8	2·3	1·0	0·41	0·10	0·13	—	—	44·7
Morbilli	14·9	90·9	104·1	84·6	70·0	45·5	31·6	7·6	1·2	0·47	0·28	0·20	0·05	—	—	—	—	21·9
Cephalitis	5·5	12·2	15·7	18·1	22·3	9·3	24·3	26·0	12·6	8·3	8·4	1·4	3·6	2·6	0·9	—	4·8	8·6
Apoplexia cerebri	1·8	3·1	4·2	3·9	3·6	2·5	5·8	7·6	10·4	17·1	26·3	40·9	50·8	55·2	41·9	19·9	19·5	19·1
Paralysis	0·03	0·36	0·72	1·3	2·3	0·40	0·94	1·8	3·5	10·8	26·3	33·5	52·6	71·7	65·2	36·9	14·5	19·9
Convulsionen, Eclampsie	204·7	70·9	50·7	39·9	30·6	144·7	19·0	8·0	0·37	0·15	0·21	0·20	—	0·10	0·13	—	—	65·2
Epilepsie	0·63	0·89	1·2	2·0	2·9	0·94	3·9	9·8	15·4	12·8	12·8	9·9	6·6	5·2	2·7	0·27	—	5·04
Geisteskrankeiten	—	—	—	—	—	—	0·09	—	0·22	1·1	2·9	2·1	2·3	2·3	1·0	1·0	—	0·87
Pericarditis	0·10	0·05	0·61	0·45	0·63	0·19	3·0	7·5	3·9	2·4	3·4	2·1	2·1	1·6	0·61	—	—	1·4
Aneurysma	—	—	—	—	—	—	0·09	0·20	1·13	3·37	6·18	3·52	2·3	1·3	0·41	—	—	1·18
Laryngitis	3·0	6·9	8·3	10·9	9·3	5.1	5·8	3·4	1·5	1·7	1·8	2·4	1·2	0·94	0·47	—	—	3·3
Croup	6·5	34·7	67·2	81·4	72·6	25·9	34·6	4·2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13·2
Bronchitis, sporadische	50·8	62·1	45·1	33·2	21·7	49·9	16·2	10·0	10·5	23·2	41·4	76·3	111·5	123·4	100·7	64·1	38·6	59·3
Influenza	2·7	1·7	1·3	1·6	1·2	2·3	0·56	0·40	0·75	1·1	1·1	1·8	2·5	4·5	5·8	5·6	4·8	2·4
Keuchhusten	28·9	63·4	57·3	47·7	71·3	39·6	13·6	0·60	0·22	0·07	—	—	—	—	—	—	—	18·2
Pneumonie	86·9	125·3	96·6	68·0	54·9	92·5	40·2	23·0	31·6	37·3	45·6	47·3	40·1	34·3	20·5	12·1	19·5	60·8
Pleuritis	0·29	0·10	0·82	1·4	0·42	0·38	1·5	2·8	4·1	4·5	5·1	5·7	5·1	3·8	1·8	0·54	—	2·35

(Tab. 23 b, Forts.) Von je 1000 männlichen Todesfällen aus allen Ursachen zusammen in jeder der folgenden Altersclassen wurden bedingt durch

Todesursachen	0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	0—5	5—10	10—15	15—25	25—35	35—45	45—55	55—65	65—75	75—85	85—95	95 u. darüb.	alle Alter
	Jahre																	
Asthma	0·05	0·05	0·20	—	0·42	0·08	0·10	—	1·0	4·5	13·2	29.3	39·6	38·8	22·5	8·6	—	11·0
Angina	0·39	1·2	1·8	2·6	4·0	1·01	2·9	3·6	2·4	0·54	0·50	0·33	0·76	0·36	0·27	—	—	1·0
Diphtheritis	8·1	29·2	49·7	74·7	99·6	25·0	106·7	87·0	18·1	6·1	3·7	2·3	1·2	1·0	0·34	0·27	—	20·0
Gastritis	0·61	0·36	0·82	1·3	2·1	0·70	1·6	1·4	0·83	1·4	2·9	2·2	4·3	3·2	1·3	0·80	—	1·5
Enteritis	9·4	6·0	6·9	4·9	5.9	8·1	8·2	15·2	9·2	7·0	7·7	8·7	9·5	6·1	3·4	1·0	—	7·8
Diarrhoe	101·3	80·3	29·9	11·9	10·8	80·1	9·1	6·8	4·6	5.2	6 4	9·4	14·2	22·1	24·6	23·7	14·5	42·6
Ruhr	3·0	3·9	3·3	1·5	1·2	3·1	2·1	1·8	3·1	5·3	3·6	3·2	2·8	3·6	3·9	2·1	—	3·2
Cholera	2·9	2·2	1·6	2·7	1·2	2·6	2·1	1·6	0·83	2·1	1·8	2·3	3·1	2·6	1·4	0·54	—	2·3
Peritonitis	0·98	0·52	0·51	1·3	1·1	0·88	5·1	8·6	8·6	5·3	3·6	4·4	4·1	2·6	1·9	1·1	—	2·8
Ascites	0·08	0·15	0·31	0·46	1·2	0·20	1·2	2·0	1·2	1·8	2·3	3·3	3·3	2·5	1·0	0 54	—	1·3
Hernien	0·71	0·36	0·10	0·30	—	0·52	0·20	0·60	1·8	1·4	2·4	3·2	4·7	6·0	3·8	3·0	—	1·9
Ileus	1·5	0·50	0·62	0·77	1·0	1·1	1·5	2·8	2·5	2·2	3·8	3·7	5·6	5·4	4·0	4·0	—	2·6
Volvulus	0·50	0·05	0·30	0·15	0·42	0·37	0·84	1·6	0·98	0·70	1·0	0·81	0·76	1·0	0·47	0·54	—	0·64
Hepatitis	0·25	0·42	0·61	0·15	0·63	0·33	0·75	1·8	2·7	5·2	7·7	9·0	9·2	6·0	2·6	—	—	3·1
Icterus	4·1	0·73	1·0	0·30	1·1	2·7	0·56	0·60	1·4	1·1	2·5	3·1	4·2	4·6	4.3	2·7	—	2·8
Nephritis	0·03	0·32	0·72	0·46	0·63	0·21	1·2	0·60	0·90	1·3	1·6	1·7	1·2	1·5	0·95	0·54	—	0·79
Bright's Nierenkrankheit	0·06	0·47	0·31	0·90	1·5	0·29	2·9	3·6	5·1	7·5	9·8	10·3	7·4	4·5	1·3	0·27	—	3·4
Diabetes	—	0·05	—	—	—	0·01	0·18	2·4	3·1	3·1	4·3	4·2	3·2	2·3	0 54	—	—	1·4
Lithiasis	—	0·15	0·61	0·45	0·42	0·14	1·1	1·0	0·22	0·38	0·36	0·95	1·6	3·6	1·7	—	—	0·81
Syphilis	7·1	1·1	0·41	—	0·21	4·5	0·18	0·20	1·2	3·2	1·9	1·2	0·41	0·21	0·07	—	—	2·54
Rheumatismus	0·03	0·15	0·41	0·30	0·42	0·13	8·0	17·4	12·5	9·8	9·8	8·8	8·9	6·0	3·5	1·0	—	4·8
Gicht, Podagra	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0·85	2·6	4·2	2·4	1·5	—	—	0·85
Krankh. der Gelenke, Knochen	0·13	0·10	0·82	1·3	2·1	0·38	6·4	15·8	10·5	5·7	5·0	4·3	3·1	2·7	0·54	0·54	—	2·9
Phlegmone, Furunkel	1·1	0·89	0·41	0·90	0·85	1·0	0·84	0·80	2·2	1·1	1·6	1·4	1·5	1·1	0·54	0·27	—	1·1
Erysipelas	4·7	1·6	1·4	0·90	1·0	3·4	1·8	2·2	3.6	4·7	5·9	7·7	7·1	6·2	4·7	3·5	14·5	4·4
Hautkrankh., Derm. i. eng. Sinne	1·4	0·78	0·61	0·15	—	1·0	0·29	0·20	0·30	0·23	0·29	0·27	0·17	0·42	0·26	—	—	0·63
Carbunkel	0·06	—	0·10	0·15	0·21	0·07	0·30	—	0·60	0·47	0·95	1·9	2·1	2·3	1·3	1·0	—	0·75
Brand	0·74	0·15	0·20	0·15	0·21	0·51	0·37	0·80	0.53	0 38	0·95	1·6	4·8	9·7	14·4	14·0	14·5	2·9
Alkoholismus (Trunks. Del. tr.)	—	—	—	—	—	—	—	—	1·3	11·5	15·2	13·0	5·5	1·5	0·34	—	—	3·1
Lebensschwäche, Siechthum	179·0	61·9	31·6	19·6	15·7	123·8	15·8	10·6	5·2	3·0	5·3	11·7	41·5	51·6	1·7	2·4	—	65·0
Altersschwäche	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	115·4	440·6	700·0	773·0	51·0
Selbstmord	—	—	—	—	—	—	—	1·4	5·4	8·8	13·1	13·6	10·9	6·0	1·9	0·54	—	4·15
Gewaltsame Todesarten	10·6	19·5	37·0	42·5	59·9	19·3	71·0	155·7	117·5	109·6	96·4	81·2	58·0	30·0	17·5	10·5	14·5	48·2
Zuf. Todesurs., Unglücksfälle etc.	9·3	19·4	36·9	42·4	59·8	18·5	70·6	153·7	110·3	98·0	80·9	66·8	45·0	23·7	15·6	10·0	14·5	43·2
Plötzl. Todesfälle aus unb. Urs.	6·2	1·8	1·9	2·0	1·5	4·4	1·7	3·0	3·6	6·4	10·9	13·0	14·5	14·4	10·0	4·0	—	7·3
Alle Krankheiten zusammen	710·6	874·0	920·5	937·3	923·1	787·7	912·5	832·9	876·8	887·3	898·2	906·9	900·2	802·8	540·1	287·2	212·5	805·0
Alle anderen Todesurs. zus.	289·4	126·0	79·5	62·7	76·9	212·3	87·5	167·1	123·2	112·7	101·8	93·1	99·8	197·2	459·9	712·8	787·5	194·9

Die Sterblichkeit nach Todesursachen und Altersclassen in England 1859.

B. Frauen.

(Tab. 23 b, Forts.) Von je 1000 weiblichen Todesfällen aus allen Ursachen zusammen in jeder der folgenden Altersclassen wurden bedingt durch

Todesursachen	0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	0—5	5—10	10—15	15—25	25—35	35—45	45—55	55—65	65—75	75—85	85—95	95 u. darub.	Alle Alter
	Jahre																	
Tuberculöse Krankheiten . . .	57·0	105·7	84·4	76·8	73·7	72·6	117·1	279·8	512·6	474·5	355·6	206·6	84·8	24·3	5·4	1·1	5·0	153·5
Krankheiten des Nervensystems	201·4	89·0	79·2	63·9	61·2	145·8	66·0	63·6	52·9	53·5	76·0	111·0	144·9	159·8	120·2	60·0	17·5	117·3
Krankh. der Circulationsorgane	1·1	1·1	1·5	2·4	2·6	1·3	16·2	38·5	37·6	42·5	71·3	99·8	119·6	97·5	42·5	12·7	5·0	39·7
Krankh. der Athmungsorgane	135·2	190·7	155·0	122·1	98·8	145·8	73·1	41·3	47·9	58·7	88·3	137·7	189·1	190·8	137·2	79·3	35·0	127·3
Krankh. der Verdauungsorgane	19·1	11·7	14·3	13·8	15·3	16·4	25·2	36·3	44·9	57·9	78·1	106·9	115·5	82·6	38·9	18·3	4·8	43·6
Krankheiten der Harnorgane .	0·32	0·45	1·3	1·5	2·6	0·68	3·3	9·0	7·7	13·2	15·4	15·8	15·3	8·6	3·6	2·0	—	6·3
Krankh. der Geschlechtsorgane	0·04	0·22	0·21	0·30	0·20	0·13	—	—	4·0	11·9	18·3	22·3	15·5	6·1	2·0	0·37	—	5·3
Krankh. der Bewegungsorgane	0·21	0·45	1·0	1·8	3·5	0·66	10·9	35·0	18·2	11·7	12·8	13·5	13·6	11·3	4·3	2·7	—	7·8
Krankheiten der Hautdecken .	11·6	5·5	4·1	3·8	3·0	8·4	2·0	4·0	5·6	7·6	9·3	11·9	12·0	16·3	17·0	18·6	20·0	9·9
Lungentuberculose	9·7	20·9	19·9	20·3	21·7	14·7	58·5	227·0	484·9	460·9	347·1	199·6	79·5	22·2	4·6	0·50	5·0	122·5
Hydrocephalus acutus	22·8	44·2	36·4	36·2	33·3	30·4	33·1	15·7	1·6	0·46	0·27	0·30	0·19	0·05	—	—	—	14·1
Tabes mesenterica	20·4	34·5	22·6	14·5	12·2	22·7	14·9	14·4	5·5	3·1	1·6	0·90	0·50	0·20	—	—	—	10·8
Scrofeln	4·1	5·9	5·3	5·7	6·3	4·8	10·5	22·6	13·5	10·0	6·7	5·6	4·5	1·9	0·80	0·50	—	6·0
Krebs	0·10	0·06	0·21	0·45	1·0	0·18	0·56	0·74	2·0	14·8	50·0	98·6	75·7	43·9	15·5	7·0	12·5	21·7
Scorbut und Purpura	0·51	0·62	1·3	0·60	0·40	0·63	0·83	1·2	1·2	0·80	0·90	1·2	0·75	0·76	0·36	0·30	—	0·75
Hydrops	2·0	3·9	6·0	4·7	8·4	3·4	8·9	18·1	12·1	17·4	27·7	42·9	56·6	61·5	32·7	23·5	12·5	22·3
Typhus	5·4	21·0	43·7	59·7	71·0	20·9	107·4	140·3	96·9	54·0	42·6	36·5	29·3	21·4	10·4	4·0	—	37·3
Variola	9·4	12·7	17·3	20·6	20·0	12·4	20·4	16·8	12·4	7·5	3·5	1·9	0·57	0·05	—	—	—	8·1
Scarlatina	12·7	77·3	160·5	233·7	249·5	72·0	234·8	117·2	18·6	8·0	3·9	1·2	0·70	0·30	0·11	—	—	45·9
Morbilli	14·4	91·6	101·8	85·0	69·7	48·6	34·0	8·3	2·1	1·2	0·42	0·15	0·12	0·05	0·06	—	—	21·3
Cephalitis	4·6	11·3	11·9	14·4	17·3	8·3	22·7	20·2	11·6	6·9	5·3	4·3	1·9	1·3	0·4	—	—	7·0
Apoplexia cerebri	1·7	2·3	2·9	3·6	3·8	2·4	6·0	5·9	11·1	13·3	23·2	43·5	54·6	56·4	40·2	19·7	2·5	20·0
Paralysis	0·17	0·22	0·73	1·2	0·82	0·32	1·6	2·8	2·8	8·2	16·5	33·8	56·5	79·9	67·2	36·2	12·5	21·8
Convulsionen, Eclampsie . . .	191·4	69·9	55·9	37·9	28·0	129·9	19·7	9·2	0·46	0·20	0·21	0·15	0·25	0·20	0·05	—	—	52·4
Epilepsie	0·32	0·40	1·3	1·0	2·0	0·61	4·3	8·7	14·4	12·2	13·4	7·9	6·7	4·5	3·1	1·1	—	5·0
Geisteskrankheiten	—	—	—	—	—	—	0·09	—	1·0	1·4	2·0	3·4	4·0	2·6	1·3	0·19	—	1·2
Pericarditis	0·06	0·11	0·21	0·30	0·20	0.11	3·3	7·0	3·1	1·4	1·9	2·4	2·3	1·5	0·46	0·36	—	1·3
Aneurysma	—	—	—	—	—	—	—	0·55	0·20	0·60	1·1	1·9	1·7	0·83	0·29	—	—	0·47
Laryngitis	2·0	5·5	8·8	11·1	8·4	4·6	7·1	2·2	1·2	1·6	1·8	0·91	0·70	0·60	0·23	0·19	—	2·71
Croup	6·6	34·1	65·9	65·8	62·4	26·7	35·1	3·3	0·13	—	—	—	—	—	—	—	—	12·3
Bronchitis, sporadische . . .	47·7	62·0	47·3	32·3	25·5	48·2	18·8	8·3	10·5	20·0	35·5	75·5	116·8	126·3	100·2	64·5	30·0	58·7
Influenza	2·6	1·6	1·1	1·9	2·6	2·2	0·65	0·74	0·46	0·73	0·91	1·9	1·8	5·9	7·2	5·1	5·0	2·7
Keuchhusten	38·3	84·8	77·3	66·5	47·2	55·0	17·8	2·9	0·06	0·06	—	—	—	—	—	—	—	22·5
Pneumonie	82·5	119·5	95·1	73·2	60·6	89·6	40·7	23·3	24·5	22·4	26·9	28·5	26·4	25·0	16·0	9·9	—	50·2
Pleuritis	0·23	0·22	0·63	1·0	0·40	0·35	2·1	2·6	3·2	2·2	3·1	2·3	4·3	3·0	1·9	0·92	—	1·79
Asthma	0·08	0·06	—	0·15	0·20	0·08	0·20	0·20	1·5	3·2	10·2	18·4	22·9	28·1	14·6	2·6	2·5	8·0

(Tab. 23b, Forts.) Von je 1000 weiblichen Todesfällen aus allen Ursachen zusammen in jeder der folgenden Altersclassen wurden bedingt durch

Todesursachen	0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	0—5	5—10	10—15	15—25	25—35	35—45	45—55	55—65	65—75	75—85	85—95	95 u. darüb.	Alle Alter
	Jahre																	
Angina	0·40	0·80	2·3	2·4	3·6	1·0	4·0	4·6	0·74	0·26	0·42	0·75	0·19	0·35	0·11	0·18	—	0·93
Diphtheritis	7·4	28·6	58·3	84·4	114·4	29·6	135·3	109·0	17·9	7·5	4·4	2·3	1·5	0·85	0·35	0·55	—	23·5
Gastritis	0·92	0·84	0·93	1·2	2·2	1·0	1·8	1·3	2·1	2·3	4·1	3·5	4·1	4·4	1·9	1·3	—	2·1
Enteritis	8·0	6·5	6·8	4·7	5·3	7·2	8·6	10·7	10·5	9·8	9·2	9·2	9·6	6·7	2·8	2·4	—	7·7
Diarrhoe	104·4	85·3	29·3	10·3	8·8	79·3	10·1	6·1	6·2	10·2	9·8	9·5	18·3	23·1	28·3	25·7	12·5	40·5
Ruhr	3·0	5·2	3·6	1·3	2·0	3·3	0·93	1·9	1·2	2·5	3·6	3·3	3·7	3·7	3·4	1·1	2·5	3·0
Cholera	2·5	1·8	0·94	1·9	0·81	2·1	2·7	1·1	1·3	0·73	1·4	1·8	1·8	1·7	1·1	0·37	—	1·7
Peritonitis	0·85	0·40	1·1	2·3	1·2	0·91	5·2	8·9	11·4	12·6	8·4	6·1	4·5	3·6	1·9	0·55	—	4·2
Ascites	0·15	0·32	0·31	—	0·81	0·23	0·46	1·2	1·1	2·4	4·2	6·0	5·8	5·5	2·7	1·1	—	2·2
Hernien	0·13	—	—	—	—	0·07	—	—	0·34	0·68	2·0	4·6	5·7	3·8	2·2	0·74	—	1·5
Ileus	1·0	0·40	0·63	0·46	1·6	0·84	1·4	2·2	2·7	2·0	3·3	5·2	5·6	4·7	4·0	1·6	—	2·5
Volvolus	0·45	0·05	0·10	0·60	0·20	0·32	0·46	1·5	0·60	0·46	0·98	0·98	1·1	1·0	0·23	—	—	0·58
Hepatitis	0·23	0·40	0·73	0·15	0·20	0·31	0·83	1·3	2·0	4·5	7·6	10·7	13·4	7·0	2·5	0·37	—	3·6
Icterus	3·5	0·32	1·3	1·1	1·2	2·3	0·83	0·55	1·4	1·7	3·0	4·5	5·3	5·5	3·6	1·8	—	2·8
Nephritis	0·06	0·11	0·21	0·60	1·0	0·18	0·93	0·37	0·40	0·60	1·1	1·4	0.90	0·40	0·29	0·37	—	0·48
Bright's Nierenkrankheit	0·02	0·22	0·94	0·60	0·81	0·26	1·0	3·7	3·5	5·7	5·0	5·6	5·7	2·5	1·1	0·55	—	2·3
Diabetes	0·02	—	—	—	—	0·01	0·37	3·1	1·4	1·5	2·6	1·3	1·3	0·45	—	0·18	—	0·7
Lithiasis	—	—	—	—	—	—	—	—	0·06	0·06	0·14	0·15	0·13	0·10	—	—	—	0·05
Syphilis	7·7	1·3	0·52	0·15	0·40	4·6	0·09	—	2·1	3·2	2·2	0·83	0·57	0·15	—	—	—	2·4
Niederkunft, Wochenbett	—	—	—	—	—	—	—	0·18	54·9	102·5	75·6	5·4	—	—	—	—	—	16·1
Kindbettfieber	—	—	—	—	—	—	—	—	24·0	39·0	19·8	1·1	—	—	—	—	—	5·7
Rheumatismus	—	0·06	0·41	0·75	1·8	0·22	5·4	21·5	10·7	7·6	7·7	8·5	8·8	8·2	3·1	1·8	—	4·8
Gicht, Podagra	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0·21	0·30	0·90	0·70	0·58	0·37	—	0·21
Krankh. der Gelenke, Knochen	0·19	0·34	0·52	0·91	1·4	0·38	5·2	12·7	7·1	4·0	4·5	4·1	3·5	2·3	0·58	0·37	—	2·5
Phlegmone, Furunkel	1·8	0·90	0·48	0·46	0·20	1·3	0·28	1·1	0·88	0·60	1·3	0·83	0·97	0·70	0·52	—	—	0·9
Carbunkel	0·05	0·17	—	0·15	—	0·08	—	—	0·07	0·14	0·63	0·60	0·90	0·65	0·58	0·55	—	0·30
Erysipelas	6·1	2·0	2·2	2·1	1·2	4·2	1·2	2·7	3·9	5·6	5·3	6·3	5·7	4·9	3·0	3·8	5·0	4·4
Hautkrankh., Derm. i. eng. Sinne	1·7	0·85	0·10	0·46	0·40	1·1	0·19	—	0·20	0·27	0·14	0·45	0·38	0·26	0·35	0·37	—	0·62
Brand	0·81	0·90	0·41	0·46	1·0	0·77	0·28	0·19	0·47	0·80	1·2	2·5	2·7	7·6	11·1	13·3	15·0	2·7
Alkoholism. (Trunks., Del. trem.)	—	—	—	—	—	—	—	—	0·34	1·8	4·0	4·0	2·1	0·70	0·11	0·19	—	0·89
Lebensschwäche, Siechthum	187·9	62·3	34·7	20·0	16·8	122·0	13·7	12·0	5·2	7·4	8·7	20·5	59·7	64·2	1·0	1·1	—	61·9
Altersschwäche	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	145·8	495·0	722·4	855·0	72·2
Selbstmord	—	—	—	—	—	—	—	0·74	4·0	4·4	3·0	4·7	3·1	1·3	0·46	0·55	—	1·5
Gewaltsame Todesarten	12·7	16·3	27·8	34·4	37·4	17·8	41·6	30·9	17·1	14·8	14·8	19·5	13·9	11·9	13·6	12·9	15·0	17·8
Zufällige Todesurs., Unglücksf.	10·5	16·3	27·6	34·1	37·2	16·9	41·5	30·0	12·2	9·4	11·2	14·1	10·4	10·7	13·1	12·4	15·0	15·6
Plötzl. Todesfälle aus unb. Urs.	7·1	1·9	0·94	1·3	1·0	4·4	2·2	3·1	3·8	3·4	7·1	9·2	10·9	7·7	5·4	2·4	—	5·5
Alle Krankheiten zusammen	702·2	875·2	929·4	944·6	944·9	796·2	943·8	955·1	944·6	913·8	920·0	955·1	926·3	777·8	490·3	263·5	130·0	812·3
Alle anderen Todesurs. zusam.	297·3	124·8	70·6	55·4	55·1	203·8	56·2	44·9	55·4	86·2	80·0	44·9	73·7	222·2	509·7	736·5	870·0	187·7

(Tab. 23 c.)

Die Sterblichkeit nach Todesursachen und Altersclassen in England 1861—1870.

Todesursachen	Von je 100 000 in jeder Altersclasse Lebenden starben jährlich an den nebenbezeichneten Krankheiten:											
	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 u.darüber
						Männer						
Pocken	66·1	15·0	5·6	9·1	18·1	13·7	9·8	6·8	4·8	3·8	2·9	3·6
Masern	306·7	23·0	2·6	0·9	0·7	0·4	0·4	0·2	0·1	0·1	0·1	0·7
Scharlachfieber	474·5	221·8	46·8	14·9	8·0	4·7	2·3	1·6	0·8	0·5	0·8	0·7
Diphtheritis	75·7	33·8	10·7	5·8	3·5	2·4	2·0	2·2	3·0	3·3	3·2	2·9
Keuchhusten	339·4	12·3	0·5	0·1	—	—	0·1	—	0·1	0·1	—	—
Typhus	123·0	88·1	62·2	78·7	82·3	70·4	79·3	90·4	115.9	146·9	150·9	137·4
Diarrhoe und Dysenterie	610·0	8·4	3.3	3·3	4·9	7·2	10·5	19·3	49·3	145·1	383·6	704·7
Cholera	27·7	7·6	4·1	2·8	4·1	6·7	9·9	14·4	19·0	24·0	25·6	17·4
Andere Seuchen	212·4	37·8	14·2	15·7	13·2	16·2	23·8	34·1	61·3	117·6	193·2	267·6
Krebs	1·3	0·8	0·8	2·0	2·7	6·1	20·6	53·9	120·8	187·7	229·1	232·7
Scropheln und Tabes	242·9	27·8	21·8	19·1	16·8	12·8	9·7	10·7	14·0	15·7	9·3	7·3
Phthisis	99·0	43·1	60·5	218·8	388·4	409·2	416·5	286·0	329·7	202·4	69·8	34·2
Hydrocephalus	257·8	32·6	9·3	2·0	0·8	0·5	0·3	0·2	0·2	0·3	0·2	—
Gehirnkrankheiten	1139·0	59·7	33·5	37·1	44·2	70·4	134·2	224·4	466·5	1094·8	1961·2	2225·3
Herzkrankheiten und Wassersucht	39·9	23·3	25·2	31·2	34·5	66·5	123·3	218·7	458·1	922·9	1299·2	1145·4
Krankheiten der Lunge	1201·2	55·3	19·9	31·5	52·3	86·0	172.2	350·0	758·7	1518·5	2519·4	3422·3
" des Magens und der Leber	137·4	20·5	19·2	23·8	28·0	44·9	91·1	170·9	305·8	493·5	535·7	469·1
" der Nieren	11·7	8·5	6·5	10·0	13·7	23·8	40·6	65·8	127·9	289·7	504·0	570.9
" " Geschlechtsorgane	0·5	0·1	0·1	0·1	0·2	0·3	0·8	1·0	1·6	3·1	3·8	5·8
" " Gelenke	7·2	9·5	10·2	10·2	8·9	7·0	7·6	9·9	15·0	20·2	21·0	15·3
" " Haut	19·9	1·3	1·5	1·7	1·9	1·9	2·9	5·7	11·1	23·6	37·2	58·9
Puerperalfieber und Metritis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Selbstmord	—	—	0·4	2·8	5·9	9·3	16·3	26·2	37·5	35·7	25·6	20·4
Andere gewaltsame Todesfälle	147·6	60·0	75·3	83·0	95·7	99·1	114·4	129·2	151·2	165·9	206·7	366·5
Andere Ursachen	1775·3	24·5	11·8	11·5	16·5	30·2	57·8	94·9	247·1	1253·5	6475·1	21647·9
Im Ganzen	7316·2	814·8	446·0	616.1	845·3	989·7	1346·4	1916·5	3299·5	6668·9	14657·6	31357·0

(Tab. 23c, Fortsetzung.)

Todesursachen	Von je 100 000 in jeder Altersclasse Lebenden starben jährlich an den nebenbezeichneten Krankheiten:											
	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 u.darüber
	Weiber											
Pocken	64·8	14·0	5·6	8·0	9·5	7·0	5·0	3·2	2·5	1·5	1·6	1·4
Masern	292·9	25·4	3·2	1·3	1·0	0·9	0·6	0·3	0·1	0·1	0·1	—
Scharlachfieber	450·3	214·5	53·4	15·7	10 5	7·3	3·3	1·2	1·0	0·6	0·6	—
Diphtheritis	77·8	44·8	16·6	6·1	4·1	2·8	2·2	2·2	2·2	2·1	2·0	1·8
Keuchhusten	413·9	18·2	1·1	0·3	0·1	0·1	—	—	—	0·1	—	—
Typhus	126·6	96·6	79·8	91·1	72·2	64·1	70·7	78·5	95·9	115·2	124·4	93·2
Diarrhoe und Dysenterie	535·3	9·0	2·9	3·4	5·9	9·7	12·7	18·4	48·3	141·0	363·8	659·9
Cholera	23·7	7·1	3·3	2·6	4·1	7·2	10·1	11·6	15·5	20·3	21·9	26·0
Andere Seuchen	190·1	34·6	15·0	13·6	11·6	12·4	16·1	23·9	47·9	95·3	161·4	206·0
Krebs	1·3	0·7	0·8	1·7	3·3	16·3	67·3	153·8	230·0	281·0	284·4	271·3
Scrophula und Tabes	210·5	21·1	17·3	17·1	12·9	10·6	9·8	10·8	12·1	12·3	9·9	4·6
Phthisis	94·7	47·6	104·5	311·0	396·6	437·8	390·0	285·0	206·5	123·9	47·5	26·0
Hydrocephalus	184·7	25·6	8·5	2·2	0·8	0·4	0·3	0·2	0·2	0·2	0·1	—
Gehirnkrankheiten	891·0	54·0	31·8	39·1	40·6	55·0	93·0	181·6	401·5	931·4	1707·3	1921·6
Herzkrankheiten und Wassersucht	34·9	20·9	28·7	34·1	39·0	63·1	119·1	217·5	476.2	943·1	1244 4	930·7
Krankheiten der Lungen	1007·4	55·0	22·0	30·6	38·3	61·3	113·0	232·7	587·5	1311·1	2216·6	2812·1
„ des Magens und der Leber	99·7	19·0	15·2	22·9	32·4	50·9	90·9	158·0	297·9	471·2	555·0	468·1
„ der Nieren	7·8	4·8	4·4	6·3	10·2	15·7	24·3	31·6	50·8	72·3	73·5	67·1
„ „ Geschlechtsorgane	0·4	—	0·3	1·7	4·6	9·9	19·7	30·5	34·1	36·4	28·7	18·7
„ „ Gelenke	6.2	6·1	7·1	7·5	5·2	5·1	6·0	8·4	11·1	15·5	15·2	11·4
„ „ Haut	17·4	0·9	1·1	0·9	1·8	2·4	3·1	4·7	9·4	19·3	33·6	40·2
Puerperalfieber und Metritis	—	—	—	16·1	63·3	92·1	88·8	6·0	—	—	—	—
Selbstmord	—	—	0·3	3·0	3·1	3·5	5·2	8·3	8·6	8·3	7·2	5·0
Andere gewaltsame Todesfälle	115·7	31·5	13·1	11·7	8·7	10·1	13·9	20·0	31·5	63·6	189·2	424·2
Andere Ursachen	1495·9	42·2	12·4	14·2	16·0	22·8	38·3	67·1	206·5	1213·9	6354·3	20374·9
Im Ganzen	6343·0	775·6	448·4	662·2	795·8	968 5	1203·4	1555·5	2777·3	5879·7	13442·7	28364·2

Die Sterblichkeit im Königreich Preussen im Jahre 1877, für jede Todesursache berechnet auf je 10000 Lebende jeder Altersclasse.

(Tab. 24 a)

A. Männer.

Von je 10 000 Lebenden jeder Altersclasse männlichen Geschlechts starben im Königreich Preussen i. J. 1877 an nebenbezeichneten Todesursachen im Alter von:

Todesursachen	unter bis 1 Jahr	über 1—2	über 2—3	über 3—5	über 5—10	über 10—15	über 15—20	über 20—25	über 25—30	über 30—40	über 40—50	über 50—60	über 60—70	über 70—80	über 80
		Jahre													
1. Angeborene Lebensschwäche	377·16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Atrophie der Kinder (Abzehrung)	129·93	70·53	30·24	10·52	4·31	2·73	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. Im Kindbett gestorben	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Altersschwäche (über 60 Jahre)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	98·44	645·42	1919·94
5. Pocken*)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Scharlach	31·67	45·96	49·09	38·81	16·86	3·53	0·60	0·23	0·14	0·09	0·05	0·02	0·07	0·04	—
7. Masern und Rötheln	39·58	47·38	24·46	12·31	4·46	0·83	0·17	0·10	0·02	0·02	0·03	0·01	—	0·04	—
8. Diphtheritis und Croup	103·77	121·81	105·57	72·00	25·59	3·79	0·71	0·26	0·27	0·18	0·16	0·25	0·37	0·21	0·24
9. Keuchhusten	106·85	45·50	17·47	7·15	1·34	0·21	0·03	0·01	0·01	—	0·02	0·10	0·30	0·13	0·48
10. Typhus	4·85	5·29	7·24	6·03	4·92	3·81	5·56	6·21	5·74	5·78	7·42	9·42	10·11	5.87	4·34
10a. Flecktyphus	0·04	0.03	—	0·02	0·01	0·01	0·04	0·13	0·18	0·16	0·26	0·21	0·24	0·09	—
11. Ruhr (Dysenterie)	12·10	6·50	3·68	2·13	0·94	0·32	0·16	0·16	0·13	0·18	0 30	0·39	0·68	0·94	1·92
12. Einheimischer Brechdurchfall	91·80	13.02	2·70	1·31	0·34	0·16	0·03	0·05	0·01	0·10	0·24	0·23	0·32	0·34	0·24
13. Diarrhoe der Kinder	77·97	13·64	5·06	1·52	0·53	0·17	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14. Acuter Gelenkrheumatismus	0·11	0·03	0·09	0·16	0·19	0·35	0·50	0·27	0·36	0·54	0·63	1·33	2·07	1·54	1·20
15. Scropheln und englische Krankheit	8·13	8·15	5·20	2·71	0·93	0·59	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16. Tuberculose	22·84	19·64	12·36	5·80	3·93	4·43	18·27	35·66	41·75	44·55	57·21	82·88	113·48	75·23	35·65
17. Krebs	0·13	0·16	0·06	0·13	0·07	0·06	0·06	0·18	0 28	0·79	3·82	8·61	15·57	14·61	8·19
18. Wassersucht	3·51	4·80	5·86	4·65	2·80	1·44	1·10	1·20	1·63	3·28	7·39	16·64	35·93	50·00	37 57
19. Apoplexie (Schlagfluss)	66·88	9·54	4·48	2·79	1·53	0·82	1·53	2·22	3·55	6·75	13·42	25·52	55·65	89·16	87·67
20. Luftröhren-Entz. u. Lungencatarrh	30·48	15·54	4·54	1·87	0·55	0·14	0·20	0·47	0·40	0·67	1·41	2·62	5·97	10·37	13·49
21. Lungen- und Brustfell-Entzündung	45·00	32·43	12·93	5·43	2·80	1·52	2·41	4·52	5·25	6·85	16·71	26·79	40·81	39·89	24·33
22. Andere Lungenkrankheiten	5·78	2·96	1·95	0·77	0·57	0·41	0·62	1·27	1·80	2·54	4·82	9·30	17·92	14·82	8·19
23. Herzkrankheiten	2·81	1·13	0·52	0·55	0·57	0·68	0·87	0·86	0·85	1·30	2·31	3·80	5·76	7·58	3·85
24. Gehirnkrankheiten	32·26	25·36	18·45	11·98	6·15	2·20	1·30	1·32	1·47	2·33	3·29	3·63	4·76	5·57	3·13
25. Nierenkrankheiten	1·34	1·62	1·38	1·41	0·82	0·37	0·44	0·69	0·67	1·18	1·74	2·68	6·65	12·55	9·63
26. Krämpfe	1079·37	179·11	46·76	16·38	4·35	1·36	1·17	1·04	1·37	1·58	2·08	2·93	4·62	5·87	2·41
27. Selbstmord	—	—	—	—	—	0·27	1·52	3·07	2·98	3·46	5·49	8·44	8·30	7·63	6·74
28. Mord und Todtschlag	1·27	0·10	0·09	0·03	0·04	0·04	0·26	0·55	0·37	0·43	0·42	0·46	0·19	0·30	0·48
29. Unglücksfälle	2·72	7·58	9·97	5·29	2·96	3·38	5·05	6·82	7·67	8·32	8·74	10·12	10·71	10·71	10·84
30. Andere nicht ang. u. unb. Todesurs.	261·09	76·12	43·95	24·11	10·53	6·16	7·04	8·63	10·62	15·13	29·01	57·24	86·18	105·22	126·94
Summe der Gestorbenen	2539·44	753·93	414·10	235·86	98·09	39·78	49·64	75·92	87·52	108·21	166·97	273·62	525·10	1104·13	2307·47

*) Nach amtlicher Feststellung sind i. J. 1877 im Königreich Preussen nur 50 M. und 38 W. an Pocken gestorben, die in obiger Tabelle nicht weiter berücksichtigt sind.

Die Sterblichkeit in Preussen im Jahre 1877, für jede Todesursache berechnet auf je 10 000 Lebende jeder Altersclasse.

(Tab. 24 a. Fortsetzung.)

B. Frauen.

Von je 10 000 Lebenden weiblichen Geschlechts jeder Altersclasse starben im Königreich Preussen i. J. 1877 an nebenstehenden Todesursachen im Alter von.

Todesursachen	unter bis 1 Jahr	über 1—2	über 2—3	über 3—5	über 5—10	über 10—15	über 15—20	über 20—25	über 25—30	über 30—40	über 40—50	über 50—60	über 60—70	über 70—80	über 80
	Jahre														
1. Angeborene Lebensschwäche	308·26	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Atrophie der Kinder (Abzehrung)	112·05	70·21	32·49	12·86	5·63	4·17	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. Im Kindbett gestorben	—	—	—	—	—	—	1·01	8·32	14·17	15·96	7·32	0·02	—	—	—
4. Altersschwäche (über 60 Jahr)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	123·11	667·58	1907·81
5. Pocken	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Scharlach	25·68	41·63	44·83	35·06	16·43	3·42	0·95	0·31	0·27	0·16	0·04	0·06	0·03	—	—
7. Masern und Rötheln	36·54	45·93	24·80	12·35	4·34	0·93	0·15	0·13	0·06	0·04	0·02	—	—	—	—
8. Diphtherie und Croup	84·33	109·70	97·08	70·64	25·53	4·09	0·71	0·37	0·19	0·21	0·19	0·16	0·17	0·07	—
9. Keuchhusten	109·22	56·13	23·79	10·03	1·94	0·21	0·03	0·04	0·01	0·02	0·06	0·11	0·21	0·19	—
10. Typhus	3·89	5·32	6·44	6·36	5·16	4·70	5·84	5·21	5·28	5·39	5·79	6·91	7·86	5·60	4·30
10 a. Flecktyphus	—	0·03	—	0·06	0·02	0·02	0·02	0·06	0·08	0·12	0·14	0·15	0·15	0·15	—
11. Ruhr (Dysenterie)	11·30	5·53	3·35	1·60	0·86	0·30	0·16	0·15	0·15	0·14	0·29	0·46	0·85	1·00	0·78
12. Einheimischer Brechdurchfall	85·97	12·39	1·79	0·97	0·38	0·14	0·05	0·01	0·06	0·05	0·08	0·18	0·18	0·52	0·39
13. Diarrhöe der Kinder	63.75	11·92	3·87	1·60	0·40	0·11	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14. Acuter Gelenkrheumatismus	0·11	0·08	0·12	0·13	0·24	0·50	0·33	0·36	0·25	0·37	0·58	1·04	2·13	1·82	0·78
15. Scropheln und englische Krankheit	6·13	7·72	6·21	2·54	1·01	0·76	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16. Tuberculose	20.54	20·03	13·38	7·51	5·37	7·68	19·33	26·21	33·72	37·96	40·33	54·04	74·66	49·62	21·16
17. Krebs	0.18	0·18	0·09	0·12	0·07	0·12	0·12	0·18	0·40	1·90	6·00	11·57	15·51	16·42	11·54
18. Wassersucht	2·38	3·57	4·80	3·58	2·05	1·37	1·31	1·78	2.58	4·71	10·41	24·17	51·85	67·74	50·65
19. Apoplexie (Schlagfluss)	52·47	10·02	4·34	2·67	1·27	0·95	1·27	1·65	2·58	3·81	7·06	16·91	36·86	65·89	66·29
20. Luftröhrenentzdg. u. Lungencatarrh	26.47	16·74	4·88	2·34	0·57	0·13	0·14	0·25	0·33	0·44	0·73	1·61	4·87	10·60	12·32
21. Lungen- und Brustfellentzündung	36·63	31·33	13·73	6·28	2·57	1·47	1·65	2·15	3·29	5·12	8·30	16·45	31·97	31·09	20·14
22. Andere Lungenkrankheiten	4·25	3·96	1·70	0·85	0·46	0·33	0·52	0·80	1·23	1·63	2·52	5·86	11·76	10·30	5·87
23. Herzkrankheiten	2·52	1·36	0·75	0·45	0·63	0·86	0·85	0·84	1·06	1·32	2·09	3·88	6·50	8·15	4·48
24. Gehirnkrankheiten	25·75	22·93	15·38	10·49	5·30	1·85	0·93	0·99	0·86	1·11	1·26	1·73	2·68	3·34	2·74
25. Nierenkrankheiten	1·37	0·68	0·98	0·82	0·53	0·33	0·30	0·46	0·65	0·79	0·74	1·51	2·07	2·19	1·17
26. Krämpfe	861·47	175·28	47·75	15·62	4·25	1·42	1·12	1·40	1·62	1·81	1·84	2·77	4·87	5·34	4·50
27. Selbstmord	—	—	—	—	—	0·05	0·54	0·68	0·55	0·71	1·07	0·95	1·42	1·26	1·17
28. Mord und Todtschlag	1·03	0·03	0.03	0.01	0·01	0·03	0·04	0·04	0·06	0·09	0·11	0·07	0·09	0·19	0·19
29. Unglücksfälle	2·00	5·89	6·39	3.49	1·52	0·86	1·24	1·19	0·93	0·99	1·38	1·80	2·33	2·89	6·45
30. Andere, nicht ang. u. unb. Todesurs.	226·32	75·32	44·10	24·07	10·98	6·21	7·04	8·39	10·61	15·93	23·52	50·47	72·58	84·67	112·83
Summe der Gestorbenen	2110·61	733·91	403·07	232·50	97·52	43·01	45·65	61·97	80·99	100·78	121·87	202·88	454·71	1036·62	2235·56

Die Sterblichkeit nach Todesursachen und Altersclassen in Preussen im Jahre 1877.

Die Bedeutung jeder Todesursache für die einzelnen Altersclassen.

(Tab. 24 b.)

A. Männer.

Todesursachen	Von je 100·00 an jeder einzelnen der nebenbezeichneten Todesursachen Gestorbenen männl. Geschlechts standen im Alter von:																
	unter bis 1 Jahr	über 1—2	über 2—3	über 3—5	über 5—10	über 10—15	über 15—20	über 20—25	über 25—30	über 30—40	über 40—50	über 50—60	über 60—70	über 70—80	über 80	unbekannt	Summe
							Jahre										
1. Angeborene Lebensschwäche . .	100·00	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100·00
2. Atrophie der Kinder (Abzehrung)	51·80	23·95	9·21	6·20	5·47	3·33	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0·04	100·00
3. Im Kindbett gestorben	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100·00
4. Altersschwäche (über 60 Jahre) .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19·99	52·02	27·52	0·47	100·00
5. Pocken	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	100·00
6. Scharlach	13·58	16·77	16·08	24·58	23·01	4·62	0·73	0·23	0·13	0·14	0·06	0·02	0·04	0·01	—	—	100·00
7. Masern und Rötheln	29·37	29·97	13·88	13·50	10·55	1·91	0·36	0·18	0·03	0·07	0·07	0·02	—	0·02	—	0·07	100·00
8. Diphtherie und Croup	21·03	21·03	16·35	21·56	16·51	2·35	0·41	0·13	0·12	0·13	0·09	0·12	0·10	0·02	0·00	0·05	100·00
9. Keuchhusten	60·95	22·11	7·62	6·03	2·43	0·36	0·05	0·01	0·01	—	0·03	0·12	0·21	0·04	0·03	—	100·00
10. Typhus	2·79	2·58	3·18	5·12	9·00	6·69	9·02	8·35	7·06	12·16	12·05	12·25	7·50	1·73	0·23	0·29	100·00
10a. Flecktyphus	1·40	0·70	—	0·70	1·40	0·70	3·50	9·79	12·59	18·88	23·77	15·38	9·79	1·40	—	—	100·00
11. Ruhr (Dysenterie)	37·13	16·98	8·62	9·64	9·16	3·03	1·41	1·15	0·88	2·02	2·56	2·70	2·70	1·48	0·54	—	100·00
12. Einheimischer Brechdurchfall . .	82·79	10·02	1·86	1·74	0·97	0·43	0·08	0·10	0·02	0·32	0·61	0·47	0·37	0·16	0·02	0·04	100·00
13. Diarrhöe der Kinder	79·65	11·87	3·95	2·29	1·73	0·51	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100·00
14. Acuter Gelenkrheumatismus . .	0·72	0·14	0·43	1·58	4·03	6·91	9·21	4·17	5·04	12·95	11·66	19·71	17·55	5·18	0·72	—	100·00
15. Scropheln und englische Krankheit	29·25	24·98	14·31	14·39	10·59	6·48	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100·00
16. Tuberculose	2·26	1·66	0·93	0·85	1·24	1·34	5·11	8·26	8·85	16·14	16·00	18·56	14·50	3·81	0·32	0·17	100·00
17. Krebs	0·21	0·21	0·07	0·31	0·34	0·31	0·27	0·66	0·93	4·55	16·97	30·62	31·59	11·76	1·17	0·03	100·00
18. Wassersucht	1·87	2·17	2·38	3·66	4·74	2·35	1·65	1·50	1·86	6·38	11·11	20·04	24·70	13·63	1·82	0·14	100·00
19. Apoplexie (Schlagfluss)	18·82	2·29	0·96	1·16	1·37	0·71	1·22	1·46	2·14	6·95	10·68	16·26	20·23	12·86	2·25	0·64	100·00
20. Luftröhrenentzdg. u. Lungencatarrh	37·46	16·27	4·29	3·40	2·16	0·51	0·70	1·35	1·05	3·02	4·91	7·29	9·47	6·53	1·51	0·08	100·00
21. Lungen- und Brustfellentzündung	12·89	7·92	2·83	2·30	2·55	1·33	1·95	3·03	3·22	9·29	13·54	17·38	15·11	5·86	0·64	0·16	100·00
22. Andere Lungenkrankheiten . . .	5·88	2·57	1·52	1·16	1·83	1·28	1·79	3·02	3·93	9·48	13·88	21·41	23·53	7·73	0·76	0·23	100·00
23. Herzkrankheiten	6·01	2·07	0·85	1·74	3·85	4·46	5·26	4·32	3·90	10·15	14·00	18·41	15·92	8·31	0·75	—	100·00
24. Gehirnkrankheiten	20·49	13·72	8·96	11·24	12·44	4·28	2·33	1·97	1·99	5·43	5·91	5·22	3·90	1·81	0·18	0·13	100·00
25. Nierenkrankheiten	2·97	3·06	2·34	4·62	5·79	2·48	2·72	3·55	3·16	9·59	10·90	13·43	19·03	14·26	1·95	0·15	100·00
26. Krämpfe	80·14	11·33	2·65	1·80	1·03	0·31	0·24	0·18	0·22	0·43	0·44	0·49	0·44	0·22	0·02	0·06	100·00
27. Selbstmord	—	—	—	—	—	0·96	5·13	8·52	7·58	15·04	18·42	22·67	12·72	4·64	0·73	3·59	100·00
28. Mord und Todtschlag	13·94	0·96	0·72	0·48	1·44	1·20	8·17	14·18	8·66	17·31	12·98	11·30	2·65	1·68	0·48	3·85	100·00
29. Unglücksfälle	1·39	3·30	3·89	3·99	4·81	5·27	7·28	8·16	8·39	15·57	12·62	11·70	7·07	2·81	0·51	3·24	100·00
30. Andere, nicht ang. u. unb. Todesurs.	27·12	6·74	3·49	3·70	3·49	1·96	2·06	2·10	2·36	5·76	8·52	13·46	11·57	5·60	1·20	0·87	100·00
Summe . .	32·74	8·28	4·08	4·49	4·03	1·57	1·81	2·29	2·42	5·11	6·09	7·99	8·75	7·27	2·71	0·37	100·00

(Tab. 24 b, Fortsetzung.)

Die Sterblichkeit nach Todesursachen und Altersclassen in Preussen im Jahre 1877.

Die Bedeutung jeder Todesursache für die einzelnen Altersclassen.

B. F r a u e n.

Todesursachen	Von je 100·00 an jeder einzelnen der nebenstehenden Todesursachen Gestorbenen weiblichen Geschlechts standen im Alter von:																
	unter bis 1 Jahr	über 1—2	über 2—3	über 3—5	über 5—10	über 10—15	über 15—20	über 20—25 (Jahre)	über 25—30	über 30—40	über 40—50	über 50—60	über 60—70	über 70—80	über 80	unbekannt	Summe
1. Angeborene Lebensschwäche	100·00	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100·00
2. Atrophie der Kinder (Abzehrung)	45·14	24·37	10·17	7·80	7·32	5·19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0·01	100·00
3. Im Kindbett gestorben	—	—	—	—	—	—	2·05	14·96	23·09	44·07	15·67	0·03	—	—	—	0·13	100·00
4. Altersschwäche (über 60 Jahre)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22·41	49·94	27·05	0·60	100·00
5. Pocken	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	100·00
6. Scharlach	11·78	16·46	16·00	24·24	24·33	4·84	1·26	0·36	0·29	0·28	0·05	0·07	0·02	—	—	0·02	100·00
7. Masern und Rötheln	27·66	29·95	14·60	14·09	10·61	2·18	0·32	0·26	0·10	0·12	0·03	—	—	—	—	0·08	100·00
8. Diphtherie und Croup	18·28	20·48	16·36	23·05	17·86	2·74	0·44	0·21	0·09	0·18	0·13	0·08	0·05	0·01	—	0·04	100·00
9. Keuchhusten	54·79	24·25	9·27	7·57	3·14	0·32	0·05	0·05	0·01	0·05	0·09	0·14	0·16	0·06	—	0·05	100·00
10. Typhus	2·32	2·73	2·99	5·71	9·95	8·66	9·99	7·87	7·24	12·53	10·43	10·22	6·91	2·02	0·30	0·13	100·00
10a. Flecktyphus	—	1·03	—	4·12	3·09	2·06	2·06	7·22	8·25	20·62	19·59	17·53	10·31	4·12	—	—	100·00
11. Ruhr (Dysenterie)	37·07	15·62	8·55	7·89	9·14	3·02	1·47	1·25	1·11	1·77	2·87	3·76	4·13	1·99	0·29	0·07	100·00
12. Einheimischer Brechdurchfall	83·46	10·36	1·35	1·42	1·18	0·42	0·13	0·02	0·13	0·20	0·24	0·44	0·26	0·31	0·04	0·04	100·00
13. Diarrhoë der Kinder	78·59	12·66	3·71	2·96	1·58	0·42	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0·08	100·00
14. Acuter Gelenkrheumatismus	0·73	0·44	0·58	1·31	4·95	10·07	6·12	5·99	3·80	9·49	11·39	16·79	20·44	7·16	0·58	0·15	100·00
15. Scropheln und englische Krankheit	22·64	24·54	17·83	14·09	12·02	8·72	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0·16	100·00
16. Tuberculose	2·42	2·03	1·22	1·33	2·05	2·80	6·54	7·84	9·15	17·46	14·38	15·81	12·99	3·55	0·29	0·14	100·00
17. Krebs	0·20	0·17	0·07	0·20	0·24	0·39	0·39	0·49	1·01	8·08	19·85	31·37	25·01	10·88	1·45	0·20	100·00
18. Wassersucht	0·87	1·13	1·36	1·97	2·42	1·55	1·38	1·65	2·16	6·72	11·51	21·93	27·98	15·02	2·13	0·22	100·00
19. Apoplexie (Schlagfluss)	19·42	3·19	1·25	1·48	1·51	1·09	1·35	1·55	2·20	5·51	7·91	15·53	20·13	14·79	2·82	0·27	100·00
20. Luftröhrenentz. u. Lungencatarrh	35·16	19·16	5·04	4·69	2·45	0·54	0·54	0·84	1·01	2·30	2·96	5·31	9·55	8·54	1·88	0·03	100·00
21. Lungen- und Brustfellentzündung	13·62	10·04	3·97	3·52	3·08	1·69	1·76	2·03	2·82	7·43	9·34	15·18	17·54	7·01	0·86	0·11	100·00
22. Andere Lungenkrankheiten	5·89	4·74	1·84	1·78	2·06	1·40	2·06	2·81	3·93	8·79	10·57	20·17	24·07	8·67	0·94	0·28	100·00
23. Herzkrankheiten	4·76	2·21	1·11	1·28	3·83	5·06	4·59	4·04	4·64	9·74	11·95	18·20	18·16	9·36	0·98	0·09	100·00
24. Gehirnkrankheiten	21·10	16·18	9·80	12·94	14·01	4·69	2·19	2·06	1·62	3·55	3·13	3·52	3·24	1·66	0·26	0·05	100·00
25. Nierenkrankheiten	5·75	2·45	3·21	5·19	7·17	4·34	3·68	4·91	6·32	12·92	9·43	15·66	12·83	5·57	0·57	—	100·00
26. Krämpfe	76·08	13·34	3·28	2·08	1·21	0·39	0·28	0·31	0·32	0·62	0·49	0·61	0·63	0·29	0·05	0·02	100·00
27. Selbstmord	—	—	—	—	—	0·97	9·51	10·61	7·17	17·08	19·82	14·46	12·81	4·68	0·83	1·52	100·00
28. Mord und Todtschlag	36·22	0·79	0·79	0·79	0·79	3·15	3·94	3·94	4·72	11·81	11·81	6·30	4·72	3·93	0·79	5·51	100·00
29. Unglücksfälle	3·79	9·62	9·40	9·96	9·28	5·06	6·72	5·74	4·04	7·32	7·92	8·43	6·51	3·32	1·40	1·49	100·00
30. Andere nicht ang. u. unb. Todesurs.	24·71	7·08	3·74	3·96	3·87	2·09	2·21	2·32	2·67	6·78	7·77	13·67	11·69	5·61	1·42	0·41	100·00
Summe	29·46	8·82	4·37	4·89	4·39	1·86	1·83	2·20	2·60	5·49	5·15	7·02	9·36	8·77	3·59	0·20	100·00

Die Sterblichkeit nach Todesursachen und Altersclassen in Preussen im Jahre 1877.

Die Häufigkeit der einzelnen Todesursachen in jeder Altersclasse.

(Tab. 24 c.)

A. Männer.

Todesursachen	An nebenverzeichneten Todesurs. starben von je 100·00 der Gestorb. männl. Geschl. jeder der folgenden Altersclasse															
	unter bis 1 Jahr	über 1—2	über 2—3	über 3—5	über 5—10	über 10—15	über 15—20	über 20—25	über 25—30	über 30—40	über 40—50	über 50—60	über 60—70	über 70—80	über 80	unbekannt
	Jahre															
1. Angeborene Lebensschwäche	14·85	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Atrophie der Kinder (Abzehrung)	5·12	9·35	7·30	4·46	4·40	6·86	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0·40
3. Im Kindbett gestorben	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Altersschwäche (über 60 Jahre)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18·75	58·46	83·20	10·58
5. Pocken	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	—	—
6. Scharlach	1·25	6·10	11·85	16·45	17·19	8·87	1·21	0·30	0·16	0·08	0·03	0·01	0·01	—	—	—
7. Masern und Rötheln	1·56	6·28	5·92	5·22	4·55	2·11	0·34	0·14	0·02	0·02	0·02	—	—	—	—	0·31
8. Diphtherie und Croup	4·09	16·16	25·49	30·53	26·08	9·53	1·44	0·35	0·31	0·17	0·10	0·09	0·07	0·02	0·01	0·93
9. Keuchhusten	4·21	6·03	4·22	3·03	1·36	0·52	0·06	0·01	0·01	—	0·01	0·04	0·05	0·01	0·02	—
10. Typhus	0·19	0·70	1·75	2·56	5·01	9·57	11·20	8·18	6·56	5·34	4·44	3·44	1·93	0·53	0·19	1·79
10a. Flecktyphus	—	—	—	0·01	0·01	0·02	0·08	0·17	0·21	0·15	0·16	0·08	0·05	0·01	—	—
11. Ruhr (Dysenterie)	0·48	0·86	0·89	0·90	0·96	0·81	0·33	0·21	0·15	0·17	0·18	0·14	0·13	0·09	0·08	—
12. Einheimischer Brechdurchfall	3·61	1·73	0·65	0·55	0·34	0·40	0·06	0·06	0·01	0·09	0·14	0·08	0·06	0·03	0·01	0·16
13. Diarrhöe der Kinder	3·07	1·81	1·22	0·64	0·54	0·42	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14. Acuter Gelenkrheumatismus	—	—	0·02	0·07	0·20	0·87	1·00	0·36	0·41	0·50	0·38	0·48	0·40	0·14	0·05	—
15. Scropheln und englische Krankheit	0·32	1·08	1·26	1·15	0·94	1·48	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16. Tuberculose	0·90	2·61	2·98	2·46	4·01	11·14	36·80	46·97	47·71	41·17	34·26	30·29	21·61	6·81	1·55	6·06
17. Krebs	0·01	0·02	0·01	0·06	0·07	0·16	0·13	0·23	0·32	0·73	2·29	3·15	2·97	1·32	0·36	0·08
18. Wassersucht	0·14	0·64	1·42	1·97	2·86	3·68	2·21	1·58	1·86	3·02	4·42	6·08	6·84	4·53	1·63	0·93
19. Apoplexie (Schlagfluss)	2·63	1·26	1·07	1·19	1·56	2·08	3·09	2·92	4·05	6·23	8·04	9·33	10·60	8·08	3·80	8·01
20. Luftröhren-Entz. und Lungencatarrh	1·20	2·06	1·10	0·79	0·56	0·34	0·41	0·62	0·46	0·62	0·85	0·96	1·14	0·94	0·58	0·23
21. Lungen- und Brustfell-Entzündung	1·77	4·30	3·12	2·30	2·86	3·83	4·86	5·96	6·00	8·18	10·01	9·79	7·77	3·61	1·05	2·02
22. Andere Lungenkrankheiten	0·23	0·39	0·47	0·33	0·58	1·03	1·25	1·67	2·06	2·35	2·89	3·40	3·41	1·34	0·36	0·78
23. Herzkrankheiten	0·11	0·18	0·15	0·23	0·58	1·72	1·75	1·14	0·97	1·20	1·38	1·39	1·10	0·69	0·17	—
24. Gehirnkrankheiten	1·27	3·36	4·45	5·08	6·27	5·54	2·62	1·74	1·68	2·16	1·97	1·33	0·90	0·50	0·14	0·70
25. Nierenkrankheiten	0·05	0·21	0·33	0·60	0·84	0·92	0·88	0·90	0·76	1·09	1·04	0·98	1·27	1·14	0·42	0·23
26. Krämpfe	42·50	23·76	11·29	6·95	4·43	3·41	2·35	1·37	1·57	1·46	1·25	1·07	0·88	0·53	0·10	2·80
27. Selbstmord	—	—	—	—	—	0·67	3·07	4·04	3·41	3·20	3·29	3·08	1·58	0·69	0·29	10·73
28. Mord und Todtschlag	0·05	0·01	0·02	0·01	4·04	0·09	0·53	0·73	0·42	0·40	0·25	0·17	0·03	0·03	0·02	1·24
29. Unglücksfälle	0·11	1·00	2·41	2·24	3·02	8·49	10·16	8·98	8·76	7·69	5·23	3·70	2·04	0·97	0·47	22·47
30. Andere, nicht angeg. u. unb. Todesurs.	10·28	10·10	10·61	10·22	10·74	15·49	14·17	11·37	12·13	13·98	17·37	20·92	16·41	9·53	5·50	29·55
Summe	100·00	100·00	100·00	100·00	100.00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00

Die Sterblichkeit nach Todesursachen und Altersclassen in Preussen im Jahre 1877.

Die Häufigkeit der einzelnen Todesursachen in jeder Altersclasse.

(Tab. 24 c, Fortsetzung.)

B. Frauen.

Todesursachen	An nebenstehenden Todesursachen starben von je 100·00 der Gestorb. weibl. Geschl. jeder der folgenden Altersclasse: unter bis 1 Jahr	über 1—2	über 2—3	über 3—5	über 5—10	über 10—15	über 15—20	über 20—25	über 25—30	über 30—40	über 40—50	über 50—60	über 60—70	über 70—80	über 80	unbekannt
		Jahre														
1. Angeborene Lebensschwäche	14·61	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Atrophie der Kinder (Abzehrung)	5·31	9·57	8·06	5·53	5·78	9·69	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0·16
3. Im Kindbett gestorben	—	—	—	—	—	—	2·21	13·43	17·50	15·84	6·00	0·01	—	—	—	1·25
4. Altersschwäche (über 60 Jahre)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27·08	64·40	85·34	33·75
5. Pocken	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—
6. Scharlach	1·22	5·67	11·12	15·08	16·85	7·95	2·09	0·50	0·34	0·15	0·03	0·03	0·01	—	—	0·31
7. Masern und Rötheln	1·73	6·26	6·15	5·31	4·45	2·16	0·33	0·22	0·07	0·04	0·01	—	—	—	—	0·78
8. Diphtherie und Croup	3·99	14·94	24·09	30·38	26·18	9·52	1·53	0·60	0·23	0·21	0·16	0·08	0·04	0·01	—	1·25
9. Keuchhusten	5·17	7·65	5·90	4·31	1·99	0·49	0·07	0·06	0·01	0·02	0·05	0·05	0·05	0·02	—	0·62
10. Typhus	0·18	0·73	1·60	2·73	5·30	10·94	12·80	8.40	6·52	5·35	4·75	3·41	1·73	0·54	0·19	1·56
10a. Flecktyphus	—	—	—	0·03	0·02	0·03	0·04	0·10	0·10	0·11	0·12	0·08	0·04	0·02	—	—
11. Ruhr (Dysenterie)	0·54	0·75	0·83	0·69	0·89	0·69	0·34	0·24	0·18	0·14	0·24	0·23	0·19	0·10	0·04	0·16
12. Einheimischer Brechdurchfall	4·07	1·69	0·44	0·42	0·39	0·32	0·10	0·02	0·07	0·05	0·07	0·09	0·04	0·04	0·02	0·31
13. Diarrhöe der Kinder	3·02	1·62	0·96	0·69	0·41	0·25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0·47
14. Acuter Gelenkrheumatismus	0·01	0·01	0·03	0·06	0·24	1·17	0·72	0·59	0·31	0·37	0·48	0·51	0·47	0·18	0·04	0·16
15. Scropheln und englische Krankheit	0·29	1·05	1·54	1·09	1·04	1·78	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0·31
16. Tuberculose	0·97	2·72	3·32	3·23	5·51	17·84	42·35	42·29	41·63	37·67	33·09	26·64	16·42	4·79	0·94	8·12
17. Krebs	0·01	0·03	0·02	0·05	0·07	0·21	0·28	0·29	0·49	1·88	4·92	5·70	3·41	1·58	0·52	1·25
18. Wassersucht	0·11	0·49	1·19	1·54	2·10	3·18	2·88	2·87	3·18	4·67	8·54	11·91	11·40	6·53	2·26	4·22
19. Apoplexie (Schlagfluss)	2·49	1·37	1·08	1·15	1·30	2·22	2·78	2·66	3·18	3·79	5·80	8·34	8·07	6·36	2·96	5·16
20. Luftröhren-Entz. und Lungencatarrh	1·25	2·28	1·21	1·01	0·59	0·30	0·31	0·40	0·41	0·44	0·60	0·79	1·07	1·02	0·55	0·16
21. Lungen- und Brustfell-Entzündung	1·74	4·27	3·41	2·70	2·63	3·42	3·62	3·47	4·06	5·08	6·81	8·11	7·03	3·00	0·90	2·03
22. Andere Lungenkrankheiten	0·20	0·54	0·42	0·37	0·47	0·76	1·13	1·29	1·52	1·61	2·07	2·89	2·59	0·99	0·26	1·41
23. Herzkrankheiten	0·12	0·19	0·19	0·19	0·64	2·01	1·85	1·36	1·31	1·31	1·71	1·91	1·43	0·79	0·20	0·31
24. Gehirnkrankheiten	1·22	3·12	3·82	4·51	5·43	4·31	2·04	1·60	1·07	1·10	1·04	0·85	0·59	0·32	0·12	0·47
25. Nierenkrankheiten	0·06	0·09	0·24	0·35	0·54	0·78	0·67	0·74	0·81	0·78	0·61	0·74	0·46	0·21	0·06	—
26. Krämpfe	40·82	23·88	11·84	6·72	4·35	3·30	2·45	2·26	2·00	1·80	1·51	1·37	1·07	0·51	0·20	1·25
27. Selbstmord	—	—	—	—	—	0·12	1·19	1·10	0·68	0·71	0·88	0·47	0·31	0·12	0·06	1·72
28. Mord und Todtschlag	0·05	—	0·01	0·01	0·01	0·07	0·09	0·05	0·07	0·09	0·09	0·04	0·02	0·02	0·01	1·09
29. Unglücksfälle	0·09	0·80	1·59	1·50	1·56	2·01	2·71	1·93	1·16	0·98	1·13	0·88	0·51	0·28	0·29	5·47
30. Andere, nicht angeg. u. unb. Todesurs.	10·73	10·28	10·94	10·35	11·26	14·42	15·42	13·53	13·11	15·81	19·29	24·87	15·97	8·17	5·04	26·25
Summe	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00

Die auf Krankheiten überhaupt fallende Sterblichkeitsquote steigt nach Tabelle 23a—b von der Geburt bis zum Beginn des zweiten Kindesalters (5—10 Jahre), nimmt alsdann in diesem und noch mehr in der ersten Jugend (10—15 Jahre) erheblich ab, steigt dann wieder bis zum 45.—55. Jahre, um von da wieder ebenso beständig zu sinken.

Die nicht durch Krankheiten veranlassten Todesfälle concentriren sich durch den Einfluss der angeborenen Lebensschwäche und der Altersschwäche vornehmlich auf erstes Kindes- und späteres Greisenalter. (Bezüglich Selbstmord und Unglücksfälle s. Artikel „Selbstmordstatistik“ und „Unfallsstatistik“.) Dasselbe ergeben im Ganzen und Grossen auch die Untersuchungen D'ESPINE'S:

Im Canton Genf kamen von je 1000 Todesfällen auf die Altersclasse von

	0—	1—	3—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80—	90—
durch Krankheit . . .	79·4	64·0	71·7	59·2	84·7	87·5	90·9	105·8	146 2	150·7	56·1	2·8
„ andere Ursachen .	406·8	12·4	24·0	20·1	51·1	48·1	43·3	39·9	46·8	99·6	170·1	41·6

Krankheiten der Athmungsorgane. Der grösste Betrag der Todesfälle dieser Krankheitsgruppe (Tab. 23a) fällt auf die erste Kindheit (0—5 Jahre), namentlich auf das erste Lebensjahr, der geringste auf die erste Jugend (10—15 Jahre), von da ab nimmt derselbe beständig zu und erreicht in der Altersclasse 65—75 sein zweites Maximum. In Bezug auf die Gesammtsterblichkeit der einzelnen Lebensperioden (Tab. 23b) zeigt sich der Einfluss dieser Krankheitsgruppe namentlich im ersten Kindesalter und in noch höherem Grade im späteren Mannes- (55—65) und im ersten Greisenalter (65—75).

Noch klarer ergiebt sich das Ueberwiegen dieser Todesursache im ersten Kindes- und im Greisenalter aus den Sterbeziffern der Tabelle 23c. Es starben von je 10000 Lebenden jeder Altersclasse an Krankheiten der Lunge im Alter von

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 u. darüb.
männl.	120	5	2	3	5	9	17	35	76	152	252	342
weibl.	101	5	2	3	4	6	11	23	59	131	222	281

Krankheiten des Nervensystems. Der grösste Betrag fällt auf das erste Kindesalter und namentlich, in Folge des beherrschenden Einflusses der Krämpfe (s. unten), auf das erste Lebensjahr, der geringste auf die Altersclasse 10—15; der Betrag steigt alsdann wiederum beständig bis zum 65.—75. Jahr, wo derselbe, vorzugsweise in Folge von Apoplexie, Paralysis, Epilepsie und Geisteskrankheiten, sein zweites Maximum erreicht. Der Einfluss dieser Krankheitsgruppe auf die Sterblichkeit sinkt vom 1. Lebensjahr an beständig bis zum 15.—25. Jahr, wo derselbe sein Minimum erreicht, um von da an wieder bis zur Altersclasse 65—75 beständig zu steigen und alsdann wieder abzunehmen.

Speciell an Gehirnkrankheiten starben nach Tabelle 23c von je 10000 Lebenden jeder Altersclasse im Alter von

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 u. darüb.
männl. . . .	114	6	3	4	4	7	13	22	47	109	196	223
weibl . . .	89	5	3	4	4	6	9	18	40	93	171	192

Krankheiten der Circulationsorgane. Das Minimum der Sterbefälle an dieser Krankheitsgruppe fällt auf das erste Kindesalter, von da ab steigt der Betrag langsam, aber beständig bis zum ersten Greisenalter (65—75), um alsdann wieder rasch zu sinken. In gleicher Weise zeigt sich ihr Einfluss auf die Gesammtsterblichkeit der einzelnen Altersstufen, nur dass hier das Maximum bereits auf das spätere Mannesalter (55—65) fällt.

Speciell an Herzkrankheiten und Wassersucht starben nach Tabelle 23c von je 10000 Lebenden jeder Altersclasse im Alter von

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 u. darüb.
männl. . . .	4	2	3	3	3	7	12	22	46	92	130	115
weibl.	3	2	3	3	4	6	12	22	48	94	124	93

Krankheiten der Verdauungsorgane. Das grösste Contingent liefert die erste Kindheit, speciell das 1. Lebensjahr, alsdann sinkt dasselbe bis

zum Minimum im 10.—15. Jahr, um alsdann wieder bis zum späteren Mannesalter (55—65 Jahre) zu steigen und alsdann wieder anfangs langsam, später rasch zu sinken. In Bezug auf die Häufigkeit in der Gesammtsterblichkeit der einzelnen Lebensalter zeigt diese Krankheitsgruppe zwei Minima; das erste fällt auf das erste Kindes-, das zweite auf das spätere Greisenalter, während das Maximum auf das spätere Mannesalter fällt.

Krankheiten der Harnorgane. Der Betrag der Sterbefälle dieser Krankheitsgruppe, sowie ihr Einfluss auf die Gesammtsterblichkeit der einzelnen Lebensalter steigt beständig von dem Kindes- und ersten Jünglingsalter an bis zum Greisenalter.

Krankheiten der Geschlechtsorgane. Kindheit und erste Jugend liefern nur ein geringes Contingent und dieses fast nur durch den Einfluss der Syphilis; das Maximum fällt auf das erste Mannesalter, um alsdann rasch bis an's Ende des Lebens zu sinken. In gleicher Weise äussert sich auch der Einfluss dieser Krankheitsgruppe auf die Gesammtsterblichkeit der einzelnen Lebensalter. Bei dem weiblichen Geschlecht ist derselbe vom 15. Lebensjahre an erheblich grösser als beim männlichen Geschlecht (cf. auch den Artikel „Geburtsstatistik").

Nach Tabelle 23c starben von je 10000 Lebenden jeder Altersstufe an Geschlechtskrankheiten im Alter von

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 u. darüb.
männl. . . .	0·05	0·01	0·01	0·01	0·02	0·03	0·08	0·1	0·2	0·3	0·4	0·6
weibl.	0·04	—	0·03	0·2	0·5	1	2	3	3	4	3	2

Krankheiten der Bewegungsorgane. Das Hauptcontingent stellen die mittleren Classen. Die Maxima fallen auf die Altersclassen 15—25 und 65—75. Ihr grösster Einfluss macht sich geltend auf die Gesammtsterblichkeit der Altersclassen 10—15—25.

Krankheiten der Hautdecken. Die Todesfälle dieser Krankheitsgruppe concentriren sich besonders auf erste Kindheit und, jedoch viel sparsamer, auf die Altersclassee von 25—85 Jahren. Ihr grösster Einfluss macht sich geltend zunächst auf die Gesammtsterblichkeit des ersten Lebensjahres, derselbe sinkt alsdann in dem zweiten Kindesalter, um wieder bis an's Ende des Lebens zuzunehmen.

Von je 10000 Lebenden jeder Altersstufe starben nach Tabelle 23c an Krankheiten der Haut im Alter von

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 u. darüb.
männl. . . .	2	0·1	0·2	0·2	0·2	0·2	0·3	0·6	1	2	4	6
weibl. . . .	2	0·1	0·1	0·1	0·2	0·2	0·3	0·5	0·9	2	3	4

Beide Geschlechter folgen bezüglich der erörterten Krankheitsgruppen im Wesentlichen demselben Altersgesetze.

Die acuten Krankheiten üben ihren stärksten Einfluss auf die Gesammtsterblichkeit der Kindheit und Jugend, die chronischen hingegen auf die des Mannes- und ersten Greisenalters, die einfachen acuten Krankheiten auf die der ersten Kindheit, des späteren Mannes- und ersten Greisenalters, die einfachen chronischen Krankheiten auf die des Greisenalters (cf. I. Abschnitt 1a).

Im Canton Genf erfolgten nach D'ESPINE von je 1000 Todesfällen aus allen Ursachen zusammen in jeder der folgenden Altersclassen im Alter von

	0—	1—	3—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80—	90—	alle Alt.
an acuten Krankh.	350	643	664	404	325	258	228	208	198	170	105	57	290
„ chron. „	58	136	200	474	558	580	508	563	581	532	377	160	431
„ einf. acut. „	242	237	120	80	90	109	143	170	180	163	102	43	156
„ „ chron. „	33	32	36	52	40	91	159	262	346	402	300	111	211

Pneumonie. In England (1879) traten von je 1000 männlichen, resp. weiblichen Todesfällen durch Pneumonie ein im Alter von

	0—	5—	10—	15—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85—	95—	alle Alter
männl.	673	31	9	30	36	46	51	50	48	22	3	0·3	1000
weibl.	701	40	12	33	31	35	34	38	46	25	5	—	1000

von je 1000 männlichen, resp. weiblichen Todesfällen jeder Altersclasse wurden durch Pneumonie bedingt:

männl.	92·5	40·2	23·0	31·6	37·3	45·5	47·3	40·1	34·3	20·5	12·1	19·5	60·8
weibl.	89·6	40·7	23·3	24·5	22·4	26·9	28·5	26·4	25·0	16·0	9·9	—	50·2

Im Canton Genf traten nach D'ESPINE von 1000 Todesfällen an Pneumonie ein im Alter von

0—	1—	3—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80—	90—	alle Alter
94	79	41	15	38	54	95	141	186	199	53	5	1000

von 1000 Todesfällen jeder Altersclasse wurden durch Pneumonie bedingt:

0—	1—	3—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80—	90—	alle Alter
47	79	38	17	30	40	68	101	85	90	42	34	59·7

In Preussen (1877) traten von je 1000 männlichen, resp. weiblichen Todesfällen durch Lungen- und Brustfellentzündung ein im Alter von

	0—	1—	2—	3—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70—	80—	alle Alter
männl. .	129	79	28	23	25	13	19	30	32	93	135	174	151	59	6	1000
weibl. .	136	100	40	35	31	17	18	20	28	74	93	152	175	70	9	1000

von je 1000 Todesfällen jeder Altersclasse wurden bedingt:

	0—	1—	2—	3—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70—	80—
männl. .	18	43	31	23	29	38	49	59	60	82	100	98	78	36	11
weibl. .	17	43	34	27	26	34	36	35	41	51	68	81	70	30	9

von je 10000 Lebenden jeder Altersclasse starben:

	0—	1—	2—	3—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70—	80—
männl. .	45	32	13	5	3	2	2	4	5	9	17	27	41	40	24
weibl. .	37	31	14	6	2	1	2	2	3	5	8	16	32	31	20

In Bayern (1877) traten nach MAJER von 1000 Todesfällen an Entzündung der Lungen, der Bronchien und des Rippenfelles ein im Alter von

0—	1—	5—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80—	alle Alter
304	187	21	16	26	40	62	101	141	91	11	1000

von 10000 Lebenden jeder Altersclasse starben:

0—	1—	5—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80—
95	(vgl. 95)	5	2	4	7	13	26	52	84	68

Hiernach fallen die Maxima der Sterblichkeit an Lungenentzündung auf die beiden Extreme des Lebens, das erste Lebensjahr und das Greisenalter, die Minima auf die zweite Kindheit, die Jugend und das erste Mannesalter. Beide Geschlechter folgen hierin demselben Gesetze, nur spielt die in Rede stehende Krankheit, zweite Kindheit und erste Jugend ausgenommen, in der männlichen Sterblichkeit eine relativ grössere Rolle als in der weiblichen; in der zweiten Kindheit und ersten Jugend findet sogar das umgekehrte Verhältniss statt.

Die specifischen acuten Krankheiten üben in Folge von acuten Exanthemen, Croup etc. ihren stärksten Einfluss auf das Kindesalter aus, von da nimmt derselbe bis an's Ende des Lebens beständig ab.

Im Canton Genf wurden nach D'ESPINE von je 1000 Todesfällen jeder Altersclasse durch diese Krankheitsgruppe bedingt im Alter von

0—	1—	3—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80—	90—	alle Alter
90	406	544	323	186	100	70	38	18	7	3	14	122·5

Typhus. In England (1859) traten von je 1000 männlichen, resp. weiblichen Todesfällen durch Typhus ein im Alter von

	0—	5—	10—	15—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85—	95—	alle Alter
männl.	232	127	78	168	95	83	66	70	54	23	2	—	1000
weibl.	220	142	93	177	100	74	60	56	53	22	2	0·1	1000

von je 1000 männl., resp. weibl. Todesf. jeder Alterscl. wurden durch Typhus bedingt:

	0—	5—	10—	15—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85—	95—	alle Alter
männl.	18	93	121	99	58	46	34	32	22	12	5	—	35
weibl.	21	107	140	97	54	43	36	29	21	10	4	—	37

von je 10000 Lebenden jeder Alterscl. starben nach Tab. 23c an Typhus im Alter von

	0—	5—	10—	15—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85—
männl.	12	9	6	8	7	8	9	12	15	15	14
weibl.	13	10	8	8	6	7	8	10	12	12	9

Im Canton Genf (597 Todesfälle) wurden von 1000 Todesfällen jeder Altersclasse durch Typhus bedingt im Alter von

0—	1—	3—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—
1	7	56	160	124	75	42	22	9	35

In Preussen (1877) traten von je 1000 männlichen, resp. weiblichen Todesfällen an Typhus ein im Alter von

	0—	1—	2—	3—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70—	80—	alle Alter
männl.	28	26	32	51	90	67	90	83	71	122	121	123	75	17	2	1000
weibl.	23	27	30	57	99	87	100	79	72	125	104	102	69	20	3	1000

von je 1000 Todesfällen jeder Altersclasse wurden durch Typhus bedingt:

	0—	1—	2—	3—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70—	80—
männl.	2	7	17	26	50	96	112	82	66	53	44	34	19	5	2
weibl.	2	7	16	27	53	109	128	84	65	54	48	34	17	5	2

von je 10000 Lebenden jeder Altersclasse starben an Typhus:

	0—	1—	2—	3—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70—	80—
männl.	5	5	7	6	5	4	6	6	6	6	7	9	10	6	4
weibl.	4	5	6	6	5	5	6	5	5	5	6	7	8	6	4

In Bayern (1877) traten nach Majer von 1000 Todesfällen an Typhus ein im Alter von

0—	1—	5—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70— 80—	alle Alter
3	55	59	158	213	124	129	128	93	38	1000

von 10000 Lebenden jeder Altersclasse starben an Typhus:

0— 1—	5—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70— 80—
2	2	3	5	3	4	5	5	5

Im Verhältniss zur lebenden Bevölkerung jeden Alters steigt hiernach die Typhussterblichkeit bis in das erste Greisenalter, im Verhältniss zu den Todesfällen jeder Altersclasse fällt dagegen das Maximum auf die Altersclasse 10—20, von da an mindert sich der Betrag beständig bis an's Ende des Lebens. Beide Geschlechter zeigen hierbei das gleiche Verhalten, doch scheint der Typhus das weibliche Geschlecht mehr zur Zeit der Geschlechtsentwicklung, das männliche mehr im Alter von 20—30 Jahren zu bedrohen.

Die acuten Exantheme sind vor Allem Krankheiten des Kindesalters (cf. Artikel „Kindersterblichkeit"):

Von je 1000 männlichen, resp. weiblichen Todesfällen an Scharlach, resp. Masern traten ein im Alter von:

Alter	Scharlach					Masern				
	England 1859		Preussen 1877		Bayern 1871—1875	England 1859		Preussen 1877		Bayern 1871—1875
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	zusammen	männl.	weibl.	männl.	weibl.	zusammen
0— 1 Jahr . . .	75	60	136	118	121	179	145	294	277	354
1— 2 Jahre . .	151	138	168	165	—	354	350	300	299	—
2— 3 „ . .	161	154	161	160	—	205	209	139	146	—
3— 4 „ . .	150	156	—	—	—	112	121	—	—	—
4— 5 „ . .	122	123	—	—	—	67	73	—	—	—
3— 5 „ . .	—	—	246	242	—	—	—	135	141	—
0— 5 „ . .	659	631	—	—	—	917	898	—	—	—
1— 5 „ . .	—	—	—	—	524	—	—	—	—	517
5—10 „ . .	256	255	230	243	260	69	79	105	106	92
10—15 „ . .	49	64	46	48	—	8	9	19	22	—
15—20 „ . .	—	—	7	13	—	—	—	4	3	—
10—20 „ . .	—	—	53	61	74	—	—	23	25	20
üb. 15 „ . .	36	50	14	23	—	6	14	7	8	—
„ 20 „ . .		—	6	11	21	—	—	4	5	17

Von je 1000 männlichen, resp. weiblichen Todesfällen jeder Altersclasse wurden bedingt durch:

Alter	Scharlach				Masern			
	England 1859		Preussen 1877		England 1859		Preussen 1877	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
0— 1 Jahr	13	13	13	12	15	14	16	17
1— 2 Jahre	79	77	61	57	91	92	63	63
2— 3 „	165	160	119	111	104	102	59	62
3— 4 „	234	234	—	—	85	85	—	—
4— 5 „	258	249	—	—	70	70	—	—
3— 5 „	—	—	165	151	—	—	52	53
0— 5 „	67	72	—	—	45	49	—	—
5—10 „	241	235	172	169	32	34	46	45
10—15 „	98	117	89	80	8	8	21	22
15—20 „	—	—	12	21	—	—	3	3
15—25 „	17	19	—	—	1	2	—	—

Von je 10000 Lebenden jeder Altersclasse starben:

Alter	Preussen 1877				England 1861—1870			
	an Scharlach		an Masern		an Scharlach		an Masern	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl
0— 1 Jahr	32	26	40	36	—	—	—	—
1— 2 Jahre	46	42	47	46	—	—	—	—
2— 3 „	49	45	24	25	—	—	—	—
3— 5 „	39	35	12	12	—	—	—	—
0— 5 „	—	—	—	—	47	45	31	29
5—10 „	17	16	4	4	22	21	2	3
10—15 „	3·5	3·4	0·8	0·9	5	5	0·3	0·3
15—20 „	0·6	0·9	0·2	0·2	1	2	0·1	0·1

Hiernach übertrifft im 1. Lebensjahre die Sterblichkeit an Masern erheblich die an Scharlach, im folgenden Lebensalter stellt sich die Sterblichkeit an beiden Krankheiten nahezu gleich, während in den späteren Lebensaltern sich die an Scharlach erheblich höher stellt als die an Masern. Masern sind somit noch mehr als Scharlach eine fast ausschliessliche Krankheit der ersten Kindheit. Beide Geschlechter zeigen hierin das gleiche Verhalten, das männliche Geschlecht stellt aber in der ersten Kindheit ein relativ grösseres, in den späteren Lebensaltern hingegen ein relativ geringeres Contingent als das weibliche Geschlecht.

Pocken. Nach Tabelle 23a*) stellt die Kindheit das Hauptcontingent. Auf das 1. Lebensjahr allein fallen bei den Knaben 26%, bei den Mädchen 25%. Von da sinkt das Contingent beständig. Nach Tabelle 23b steigt der Einfluss auf die Gesammtsterblichkeit vom 1. Lebensjahr beständig bis zur Altersclasse 5—10, wo derselbe sein Maximum erreicht, und sinkt von hier an wieder beständig. Beide Geschlechter folgen demselben Gesetze, nur spielen Pocken in der männlichen Sterblichkeit während der ersten 5 Lebensjahre eine etwas geringere und durch alle folgenden Lebensalter umgekehrt eine grössere Rolle als in der weiblichen.

Nach Tabelle 23c starben von je 10000 Lebenden jeder Altersclasse an Pocken im Alter von

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 u. darüb.
männl.	66	15	6	9	18	14	10	7	5	4	3	4
weibl.	65	14	6	8	10	7	5	3	3	2	2	1

Nach MAJER kamen hingegen in Bayern 1871—1875:

	Auf 100 Sterbefälle an Pocken	Auf 100000 Lebende jeder Altersclasse Sterbefälle an Pocken
im 1. Jahre	16.3	54·3 (1.—5.)
„ 2.— 5. „	2·6	
„ 6.—10. „	0·9	3·4
„ 11.—20. „	2·7	5·9
„ 21.—30. „	10·6	25
„ 31.—40. „	13·3	37
„ 41.—50. „	16·8	56
„ 51.—60. „	18·1	71
„ 61.—70. „	14·7	85
„ 71.—80. „	3 8	58
„ 81. Jahre und darüber	0·2	19
Summe	100·0	37·5

Nach dem ersten Maximum der Pockensterblichkeit in der ersten Kindheit tritt hiernach fast vollständige Immunität bis zum 20. Jahre ein, von wo die Blatternsterblichkeit wieder steigt, bis sie im Alter von 50—60, resp. 60—70 Jahren ihr zweites Maximum erreicht. Ohne Zweifel hängen diese verschiedenen Ergebnisse mit dem Einfluss zusammen, den die Vaccination auf die Sterbeverhältnisse der verschiedenen Altersclassen ausübt.

*) Die absolute Zahl der auf Pocken fallenden Sterbefälle betrug 3848.

Croup und Diphtheritis. Das Hauptcontingent liefert die Kindheit. Nach dem 10. Lebensjahre kommen nur vereinzelte Sterbefälle an diesen Krankheiten vor. Beide Geschlechter folgen demselben Gesetze.

Nach Tabelle 24a starben in Preussen 1877 von je 10000 Lebenden an Croup und Diphtheritis im Alter von

	0—	1—	2—	3—	5—	10—15
männl.	104	122	106	72	26	4
weibl.	84	110	97	71	26	4

und nach Tabelle 23c in England an Diphtheritis im Alter von

	0—	5—	10—	15—
männl.	8	3	1	0·6
weibl.	8	4	2	0·6

Die übrigen Lebensalter weisen nur eine minimale Sterblichkeitsziffer auf. Das Maximum fällt hiernach auf das 2. Lebensjahr.

In Bayern fielen nach Majer 1871—1875 von 100 Todesfällen an Croup und Diphtheritis auf das 1. Jahr 29·5, auf das 2.—5. Jahr 48·3, auf das 6. bis 10. Jahr 14·5, auf das 11.—20. Jahr 3·4 und auf das Alter über 20 Jahr 4·3.

Nach Tabelle 23a—b zeigt übrigens die Diphtheritis allein den gleichen Einfluss auf das Alter, wie der Scharlach.

Keuchhusten. In Preussen starben 1877 von je 10000 Lebenden jeder Altersclasse im Alter von

	0—	1—	2—	3—	0—5	5—10
männl. . . .	107	46	17	7	—	1
weibl.	109	56	24	10	—	2

in England nach Tabelle 23c

					0—5	5—10
männl.					34	1
weibl.					41	2

Die anderen Lebensalter zeigen nur eine äusserst minimale Sterbeziffer.

Im Königreich Bayern kamen nach Majer 1871—1875 von 100 Todesfällen an Keuchhusten im Alter von

0—	1—	5—	10 u. darüber
66·9	30·5	2·4	0·2

Das Hauptcontingent stellt somit die erste Kindheit. Der Einfluss auf die Gesammtsterblichkeit ist übereinstimmend in England und in Preussen (cf. Tab. 23b und 24b) im 2. Lebensjahre grösser als im ersten. Im Verhältniss zur Bevölkerung stellt sich in Preussen im 1. Lebensjahr die Sterblichkeit grösser als im zweiten; desgleichen stellt zur Gesammtsumme der Todesfälle an Keuchhusten übereinstimmend in England, Preussen und Bayern das erste Lebensjahr einen grösseren Betrag als das zweite Lebensjahr. Beide Geschlechter verhalten sich gleich.

Diathetische chronische Krankheiten. Im Canton Genf wurden von je 1000 Todesfällen jeder Altersclasse hierdurch bedingt im Alter von

0—	1—	3—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80—	90—	alle Alter
25	104	160	417	511	477	399	268	185	92	44	35	220

Dieser Einfluss auf das Alter wird vorzugsweise durch Tuberculose veranlasst, die allein 62 % aller Todesfälle dieser Gruppe ausmacht.

Lungenschwindsucht. In England (1859) traten von je 1000 männlichen, resp. weiblichen Todesfällen an Lungenschwindsucht ein im Alter von

	0—	5—	10—	15—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85—	95—	alle Alter
männl.	55	21	27	231	236	190	133	77	25	3	0·2	—	1000
weibl.	47	23	46	273	260	185	100	46	13	3	0·1	0·08	1000

von je 1000 männlichen, resp. weiblichen Todesfällen jeder Altersclasse wurden bedingt durch Lungenschwindsucht:

männl.	13·3	47·3	128·1	411·4	434·9	324·7	213·1	107·0	30·5	5·3	1·7	—	105·2
weibl.	14·7	58·5	227·0	484·9	460·9	347·1	199·6	79·5	22·2	4·6	0·5	5·0	122·5

von je 10000 Lebenden jeder Altersclasse starben nach Tabelle 23c an Lungenschwindsucht:

	0—	5—	10—	15—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85—
männl.	10	4	6	30	41	42	39	33	20	7	3
weibl.	9	5	10	35	44	39	29	21	12	5	3

Im Canton Genf wurden von je 1000 Todesfällen jeder Altersclasse bedingt im Alter von

0—	1—	3—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80—	90—
3	31	72	304	429	343	220	100	40	8	0·8	—

von 1000 Lebenden starben an Lungenschwindsucht:

0—	1—	3—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80—	90—
4	10	8	19	36	37	31	27	21	11	—	

In Preussen (1877) traten von je 1000 männlichen, resp. weiblichen Todesfällen an Tuberculose ein im Alter von

	0—	1—	2—	3—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70—	80—
männl.	23	17	9	9	12	13	51	83	88	161	160	186	145	38	3
weibl.	24	20	12	13	20	28	65	78	91	175	144	158	130	35	3

von je 1000 männlichen, resp. weiblichen Todesfällen jeder Altersclasse wurden bedingt durch Tuberculose:

	0—	1—	2—	3—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70—	80—
männl.	9	26	30	25	40	111	368	470	477	412	343	303	216	68	15
weibl.	10	27	33	32	55	178	423	423	416	377	331	266	164	48	9

von je 10000 Lebenden jeder Altersclasse starben an Tuberculose:

	0—	1—	2—	3—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70—	80—
männl.	23	20	12	6	4	4	18	36	42	45	57	83	113	75	36
weibl.	21	20	13	7	5	8	19	26	34	38	40	54	75	50	21

In Bayern (1877) traten von 1000 Todesfällen von Lungen- und allgemeiner Tuberculose ein im Alter von

0—	1—	5—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80—
22	45	14	68	194	195	159	155	114	32	2

von 10000 Lebenden jeder Altersclasse starben an Lungen- und allgemeiner Tuberculose:

0— 1—	5—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80—
14	3	10	33	37	37	43	46	32	15

Alle diese Ergebnisse stimmen darin überein, dass die Lungenschwindsucht ihre Opfer aus allen Altersclassen fordert, dass das productive Alter ihr am meisten unterworfen ist, und zwar vom Beginne der Pubertät bis zum Greisenalter in nicht so bedeutender Verschiedenheit, als gemeiniglich angenommen wird. Das Kindes- und Greisenalter ist von derselben am wenigsten bedroht. Beide Geschlechter folgen im Wesentlichen demselben Gesetze, doch zeigt das weibliche Geschlecht in den jüngeren eine relativ grössere, in den späteren Altersclassen hingegen eine relativ geringere Sterblichkeit an Lungenschwindsucht als das männliche. Dieser Umstand mag wohl zu der auf Grund der Erfahrungen in Hospitälern früher aufgestellten Behauptung Veranlassung gegeben haben, dass die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht überhaupt beim weiblichen Geschlecht eine erheblich grössere sei (cf. „Geschlecht", sowie bezüglich des Einflusses der Lungenschwindsucht auf das Alter auch den Artikel „Lebensversicherung").

Gehirntuberculose, Unterleibstuberculose *(Tabes mesenterica)*, Scropheln spielen ihre weitaus grösste Rolle im Kindesalter; alle tuberculösen Krankheiten zusammen zeigen dieselben Verhältnisse wie die Lungenschwindsucht, welche diese Krankheitsgruppe vorzugsweise beherrscht.

Krebs ist vorzugsweise eine Krankheit des mittleren und höheren Alters:

In England (1859) traten von je 1000 männlichen, resp. weiblichen Todesfällen an Krebs ein im Alter von

	0—	5—	10—	15—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85—	95—	alle Alter
männl.	13	5	4	18	45	98	195	267	232	103	15	—	1000
weibl.	3	1	1	8	47	150	275	250	186	68	8	1	1000

von je 1000 männlichen, resp. weiblichen Todesfällen jeder Altersclasse wurden durch Krebs bedingt:

	0—	5—	10—	15—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85—	95—	alle Alter
männl.	0·3	1	2	3	7	14	26	31	24	14	8	—	8·8
weibl.	0·2	0·6	0·7	2	15	50	99	76	44	15	7	12	21·7

von je 10000 Lebenden jeder Altersclasse starben an Krebs:

	0—	5—	10—	15—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85—
männl.	0·1	0·08	0·08	0·2	0·6	2	5	12	19	23	23
weibl.	0·1	0·07	0·08	0·3	2	7	15	23	28	28	27

In Preussen starben 1877 von je 10000 Lebenden jeder Altersclasse an Krebs im Alter von

	0—	1—	2—	3—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70—	80—
männl.	0·1	0·2	0·1	0·1	0·1	0 1	0·1	0·2	0·3	0·8	3·8	8'6	15·6	14·6	8·2
weibl.	0·2	0·2	0·1	0·1	0·1	0·1	0·1	0·2	0·4	1·9	6·0	11·6	15·5	16·4	11·5

Beide Geschlechter folgen im Wesentlichen demselben Gesetze; die Frauen sind in allen Altersstufen zu Krebs mehr disponirt als die Männer (cf. „Geschlecht").

Convulsionen erliegen fast ausschliesslich junge Kinder; das Maximum fällt auf das 1. Lebensjahr. Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass diese Todesursache verschiedenartige Krankheiten, namentlich Brechdurchfall der Kinder einschliesst:

	Von je 1000 Todesfällen durch Convulsionen fallen auf jede Altersclasse				Von je 1000 Todesfällen jeder Altersclasse wurden durch Convulsionen bedingt				Von je 12000 Lebenden jeder Altersclasse starben an Convulsionen	
	England 1859		Preussen 1877		England 1859		Preussen 1877		Preussen 1877	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
0— 1 J.	827	785	801	761	205	191	425	408	1079	861
1— 2 „	93	110	113	133	71	70	238	239	179	175
2— 3 „	34	46	26	33	51	56	113	118	47	48
3— 4 „	18	22	—	—	40	38	—	—	—	—
3— 5 „	—	—	18	21	—	—	69	67	16	16
4— 5 „	10	12	—	—	31	28	—	—	—	—
0— 5 „	982	975	958	948	145	130	—	—	—	—
5—10 „	14	19	10	12	19	20	44	44	4	4

Beide Geschlechter folgen hierin demselben Gesetze, doch zeigt das männliche in der Altersclasse 0—5 und namentlich im 1. Lebensjahr eine relativ grössere, in den späteren Altersclassen eher eine relativ geringere Sterblichkeit an Convulsionen als das weibliche Geschlecht.

Schlagflüsse. Das Maximum dieser Todesursache fällt auf das Greisenalter. Fast frei von derselben ist die Lebensperiode vom 2.—20. Jahr, während das 1. Lebensjahr und hier, wie Majer bemerkt, namentlich die Zeit während und sogleich nach der Geburt eine nicht geringe Sterblichkeitsziffer aufweist:

	Von je 1000 Todesfällen durch Apoplexie fallen auf jede Altersclasse			Von je 10000 Lebenden jeder Altersclasse starben an Apoplexie		
	Preussen 1877		Bayern 1877	Preussen 1877		Bayern 1877
	männl.	weibl.	Beide Geschl.	männl.	weibl.	Beide Geschl.
0— 1 Jahr . .	188	194	44	67	52	} 4
1— 5 Jahre .	44	59	10	—	—	
5—10 „ .	14	15	4	1	1	0·3
10—20 „ .	19	24	9	—	—	0·5
20—30 „ .	35	37	16	—	—	0·9
30—40 „ .	69	55	39	7	4	2
40—50 „ .	107	79	74	13	7	6
50—60 „ .	163	155	154	25	17	14
60—70 „ .	202	201	306	56	37	42
70—80 „ .	129	148	281	89	66	96
über 80 „ .	22	28	63	88	66	139

Beide Geschlechter folgen demselben Gesetze; das männliche Geschlecht scheint nach Obigem in allen Lebensaltern zum Schlagfluss mehr disponirt zu sein als das weibliche (cf. „Geschlecht").

Ueberblickt man schliesslich diese Ergebnisse, so erhält man bezüglich der hauptsächlichsten Krankheiten der einzelnen Lebensepochen etwa folgendes Bild:

In der Sterblichkeit des Säuglingsalters (cf. Artikel „Kindersterblichkeit") spielen Convulsionen, Diarrhöe und Krankheiten der Athmungsorgane, neben Todtgeburt und Lebensschwäche die hervorragendste Rolle.

Nach dem ersten Lebensjahre nehmen die genannten Todesursachen in der Kindersterblichkeit immer mehr ab, und an deren Stelle treten als Haupttodesursachen die Infectionskrankheiten.

Die zweite Kindheit und noch mehr die erste Jugend zeichnen sich, wie durch eine geringe Morbidität, so auch durch eine geringe Mortalität aus. Scharlach, Diphtherie, auch Typhus sind hier die relativ vorwiegenden Todesursachen.

In der zweiten Jugend beginnt bereits die Lungenschwindsucht in den Vordergrund zu treten; demnächst kommen an zweiter Stelle Typhus und Krankheiten der Respirationsorgane.

Nunmehr behauptet während des ganzen productiven Alters die Lungenschwindsucht ihren hervorragenden Platz; demnächst macht der Krebs, namentlich im mittleren und späteren Lebensalter, seinen Einfluss geltend, und mit fortschreitendem Alter gewinnen die Krankheiten der Respirationsorgane, des Nervensystems, der Circulations-, der Verdauungs-, der Harnorgane, speciell Wassersucht und Apoplexie immer mehr an Bedeutung, welche Krankheitszustände auch noch im Greisenalter neben der in demselben dominirenden Altersschwäche einen bevorzugten Platz einnehmen.

4. Einfluss des Wohnsitzes auf die Sterblichkeit durch gewisse Todesursachen.

Tabelle 25 enthält die Sterbeziffern der verschiedenen Todesursachen in Stadt und Land für England 1838—1841 nach Boudin,

Tabelle 26 die entsprechenden Sterbeziffern der häufigeren und wichtigeren Todesursachen in Bayern (rechtsrheinisches Gebiet) für 1871—1875,

Tabelle 27 die entsprechenden Ziffern mit Berücksichtigung von Geschlecht und Alter für Preussen 1877.

Todesursachen in England 1838—1841, nach Stadt und Land geschieden.

(Tab. 25.)

Todesursachen	Von 1 Million Einwohner starben im Mittel jährlich in Städten	Von 1 Million Einwohner starben im Mittel jährlich auf dem Lande	Todesursachen	Von 1 Million Einwohner starben im Mittel jährlich in Städten	Von 1 Million Einwohner starben im Mittel jährlich auf dem Lande
Alle Todesursachen zusammen	27 073	19 300	Gangrän	116	91
Cl. I. Zymotische Krankheiten	6 013	3 422	Purpura, Scorbut	6	5
Variola	1 045	507	Scropheln	52	101
Masern	914	364	Krebs	183	198
Scharlach	988	478	Tumoren (?)	35	23
Keuchhusten	829	415	Gicht	20	16
Croup	268	201	Atrophie, Siechthum	214	220
Aphthen	108	93	Angebor. Lebensschwäche	758	938
Diarrhöe	306	148	„ Bildungsfehler	16	17
Ruhr	47	31	Plötzliche Todesfälle	288	250
Cholera	32	17	Cl. III. Krankh. des Nerven-		
Influenza	50	94	systems	4 267	2 256
Wechselfieber	7	3	Encephalitis	267	111
Remittirendes Fieber	12	8	Hydrocephalus	876	334
Typhus	1 254	998	Apoplexie	422	387
Erysipelas	133	53	Paralysis	367	353
Syphilis	18	10	Convulsionen	2 000	852
Hydrophobie	2	1	Tetanus	11	7
Cl. II. Krankh. unbestimmten			Chorea	2	1
und wechselnden Sitzes	3 034	3 237	Epilepsie	87	73
Entzündung (?)	250	319	Geisteskrankheiten	31	23
Hämorrhagie	88	80	Delirium tremens	27	10
Hydropsie	914	913	Andere Krankheiten d. Ge-		
Abscess	94	67	hirns etc.	176	103

(Tab. 25, Fortsetzung.)

Todesursachen	Von 1 Million Einwohner starben im Mittel jährlich in Städten	auf dem Lande	Todesursachen	Von 1 Million Einwohner starben im Mittel jährlich in Städten	auf dem Lande
Cl. IV. Krankh. d. Athmungsorgane	7 967	5 327	Icterus	57	55
Laryngitis	9	6	Andere Krankh. der Leber	201	148
Angina	54	22	Krankheiten der Milz	2	1
Bronchitis	220	106	Cl. VII. Krankh. d. Harnorg.	117	101
Pleuritis	45	28	Nephritis	11	7
Pneumonie	2 084	982	Ischurie	5	6
Hydrothorax	132	153	Diabetes	13	13
Asthma	687	196	Cystitis	8	8
Lungenphthise	4 463	3 660	Lithiasis	16	12
Andere Krankheiten der Lungen etc.	273	173	Harnröhrenstrictur	7	6
Cl. V. Krankheiten der Circulationsorgane	421	226	Krankheiten der Nieren	55	49
Pericarditis	15	9	Cl. VIII. Krankheiten d. Geschlechtsorgane und Wochenbett	276	166
Aneurysma	14	7	Niederkunft, Folgen derselb.	221	137
Andere Krankheiten des Herzens etc.	393	210	Paramenia	7	4
Cl. VI. Krankheiten der Verdauungsorgane	1 972	1 042	Hydrops ovarii	4	3
Zahnen	616	120	Krankh. des Uterus etc.	43	23
Gastritis, Enteritis	660	366	Cl. IX. Krankheiten der Bewegungsorgane	168	106
Peritonitis	23	12	Arthritis	2	2
Tabes mesenterica	70	59	Rheumatismus	72	48
Entozoen	30	30	Krankheiten der Gelenke	95	56
Ascites	12	9	Cl. X. Krankh. d. Hautdecken	36	28
Darmgeschwüre	34	18	Carbunkel	1	3
Hernien	41	26	Phlegmone	4	6
Colik und Ileus	41	54	Geschwüre	13	9
Intussusceptio	12	8	Fisteln	10	4
Strictur des Darmcanals	11	10	Krankheiten der Haut	7	6
Hämatemesis	7	6	Cl. XI. Altersschwäche	1 943	2 676
Andere Krankh. d. Magens	124	97	Cl. XII. Aeussere Ursachen, Verletzungen, Gift u. a.	860	713
Krankheiten des Pancreas	—	—	Unmässigkeit, Trunksucht	19	7
Hepatitis	32	23	Nahrungsmangel	15	8
			Gewaltsame Todesfälle	827	698

Todesursachen in Bayern 1871—1875, nach Stadt und Land geschieden.

(Tab. 26.)

Krankheiten	Gestorbene in den Städten	Gestorbene auf dem Lande	Auf je 100 000 Einw. treffen Gestorbene in den Städten	auf dem Lande
1. Lebensschwäche	1 338	6 878	191	189
2. Durchfall der Kinder	1 982	5 647	283	156
3. Abzehrung der Kinder	2 373	9 369	339	258
4. Fraisen der Kinder	1 923	18 877	274	520
Summe 2—4	6 278	33 893	896	934
5. Typhus	643	1 973	92	54
6. Kindbettfieber	110	526	16	14·5
7. Blattern	298	1 388	42·5	38
8. Scharlach	305	2 488	43·5	68·5
9. Masern und Rötheln	130	720	18·5	20
10. Keuchhusten	246	2 605	35	72
11. Croup und Diphtheritis	534	3 757	76	103·5
12. Brustentzündungen	1 886	7 526	269	207
13. Tuberculosen	3 170	7 703	453	212
14. Organische Herzleiden	634	1 460	90·5	40
15. Gehirnschlagfluss	790	3 358	113	92
16. Altersschwäche	1 468	9 440	209	260

Die Sterblichkeit nach Altersclassen und Todesursachen im Königreich Preussen im Jahre 1877, nach Stadt und Land geschieden.

(Tab. 27.)

A. Männer.

Todesursachen	Von je 10000 am 1. Januar 1877 Lebenden männlichen Geschlechts starben an nebenverzeichneten Todesursachen im Laufe des Jahres 1877 im Alter von: unter bis 1 Jahr	über 1—2	über 2—3	über 3—5	über 5—10	über 10—15	über 15—20	über 20—25	über 25—30	über 30—40	über 40—50	über 50—60	über 60—70	über 70—80	über 80	überhaupt
	Jahre															
	1. In den Landgemeinden.															
1. Angeborene Lebensschwäche	380·05	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13·58
2. Atrophie der Kinder (Abzehrung) .	97·53	70·80	29·16	10·46	4·56	3·13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8·01
3. Im Kindbett gestorben	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Altersschwäche (über 60 Jahre) . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	107·13	683·57	1982·62	26·06
5. Pocken	0·33	0.23	0·17	0·09	0·05	—	—	—	—	0·03	—	0·01	—	—	—	0·04
6. Scharlach	35·93	47·80	45·50	33·79	15·00	3·39	0·63	0·23	0·16	0·07	0·03	0·01	0·09	—	—	8·21
7. Masern und Rötheln	45·02	50·06	25·78	13·64	5·18	1·08	0·21	0·19	0·03	0·03	0·05	0·01	—	0·06	—	5·45
8. Diphtherie und Croup	124·59	127·99	106·29	71·19	26·25	4·09	0·87	0·28	0·35	0·24	0·15	0·20	0·28	0·30	0·34	19·21
9. Keuchhusten	122·27	48·52	18·67	7·89	1·39	0·29	0·04	—	0·02	—	0·02	0·13	0·38	0·06	0·67	7·09
10. Typhus	5·29	4·52	6·10	5·40	4·81	3·90	5·82	6·37	5·72	5·56	7·30	9·38	9·67	5·37	4·36	6·04
10a. Flecktyphus	0·07	0·04	—	—	0·01	0·01	0·02	0·13	0·09	0·15	0·17	0·15	0·12	—	—	0·08
11. Ruhr (Dysenterie)	11·54	6·78	4·55	2·42	1·05	0·36	0·18	0·04	0·19	0·17	0·28	0·35	0·71	0·95	1·68	1·23
12. Einheimischer Brechdurchfall . . .	31·76	6·41	2·39	1·05	0·33	0·18	0·04	0·04	0·02	0·09	0·30	0·21	0·31	0·30	0·34	1·61
13. Diarrhöe der Kinder	28·68	8·10	4·05	1·33	0·48	0·12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1·54
14. Acuter Gelenkrheumatismus	0·07	0·04	0·08	0·15	0·17	0·29	0·50	0·30	0·36	0·44	0·53	1·21	1·98	1·55	1·68	0·51
15. Scropheln und englische Krankheit .	6·12	6·26	4·05	2·02	0·90	0·65	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0·82
16. Tuberculose	15·91	15·61	9·27	4·25	3·09	4·24	17·46	36·69	34·61	33·65	47·36	78·51	113·96	79·05	39·58	31·96
17. Krebs	0·03	0·08	0·04	0·11	0·07	0·04	0·05	0·19	0·26	0·44	2·95	6·71	11·64	10·02	5·37	1·79
18. Wassersucht	2·32	3·69	5·01	4·27	2·39	1·38	1·28	1·50	1·76	3·13	6.69	15·77	35·73	49·60	35·89	6·68
19. Apoplexie (Schlagfluss)	61·20	6·94	4·35	2·49	1·58	0·75	1·58	2·37	3·18	5·67	10·80	20·43	45·70	72·49	74·46	11·08
20. Luftröhrenentzünd. u. Lungencatarrh	9·00	5·32	1·92	1·14	0·34	0·10	0·16	0·41	0·28	0·37	0·80	1·41	3·04	4·11	3·69	1·21
21. Lungen- und Brustfellentzündung . .	28·12	19·45	9·15	4·27	2 68	1·64	2·45	4·38	4·77	7·92	15·35	26·36	40·63	35·53	16·44	11·07
22. Andere Lungenkrankheiten	5·49	2·60	1·71	0·77	0·55	0·39	0·57	0·94	1·33	1·89	4·07	8·26	17·18	12·76	6·37	3·18
23. Herzkrankheiten	2·35	1·06	0·46	0·54	0·32	0·43	0·55	0·62	0·28	0·63	1·07	1·86	2·97	3·28	3·02	0·93
24. Gehirnkrankheiten	12·34	11·27	9·57	6·60	4·83	2·07	1·10	1·20	0·86	1·26	1·94	2·03	2·50	2·74	1·68	3·20
25. Nierenkrankheiten	0·63	0·98	1·05	0·77	0·47	0·28	0·33	0·32	0·24	0·52	0·93	1·11	3·82	8·59	5·37	0·92
26. Krämpfe	1054·10	167·05	45·96	16·53	4·77	1·56	1·28	1·32	1·50	1·66	2·03	3·16	5·11	6·56	3·02	47·29
27. Selbstmord	—	—	—	—	—	0·27	1·01	2·37	1·99	2·66	4·21	6·95	7·12	7·51	6·04	2·42
28. Mord und Todtschlag	0·83	0·08	0·08	0·02	0·05	0·02	0·27	0·56	0·47	0·54	0·42	0·51	0·19	0·30	—	0·32
29. Unglücksfälle	3·01	8·41	10·99	5·66	2·85	3·40	5·24	8·34	7·54	7·83	8·31	9·69	10·91	11·03	11·07	6·98
30. Andere, nicht ang. u. unbek. Todesurs.	297·77	86·29	51·06	27·94	11·86	6·50	7·26	9 88	10·50	13·94	26·44	54·35	82·57	94·31	114·38	36·36
Ueberhaupt . . .	2382·35	706·38	397·41	224·79	96·03	40·56	48·90	78·67	76·51	88·89	142·20	248·77	503·74	1090·64	2318·07	264·87

(Tab. 27, Fortsetzung.)

Todesursachen.	Von je 10 000 am 1. Januar 1877 Lebenden männlichen Geschlechts starben an nebenverzeichneten Todesursachen im Laufe des Jahres 1877 im Alter von:															
	unter bis 1 Jahr	über 1—2	über 2—3	über 3—5	über 5—10	über 10—15	über 15—20	über 20—25	über 25—30	über 30—40	über 40—50	über 50—60	über 60—70	über 70—80	über 80	überhaupt
								J a h r e								
								2. In den Städten.								
1. Angeborene Lebensschwäche	371·44	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12·79
2. Atrophie der Kinder (Abzehrung) .	193·92	69·95	32·60	10·65	3·85	1·83	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10·46
3. Im Kindbett gestorben	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Altersschwäche (über 60 Jahre) . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	75·97	547·98	1760·23	15·67
5. Pocken	0·72	—	—	0·05	—	—	—	—	0·03	—	0·02	0·03	0·06	—	—	0·04
6. Scharlach	23·26	41·99	57·00	50·15	21·57	3·84	0·54	0·23	0·13	0·13	0·07	0·03	—	0·15	—	8·28
7. Masern und Rötheln	28·81	41·58	21·55	9·31	2·90	0·28	0·11	0·02	—	0·02	—	—	—	—	—	3·43
8. Diphtherie und Croup	62·66	108·43	103·97	73·83	24·66	3·11	0·45	0·24	0·15	0·08	0·19	0·39	0·61	—	—	14·00
9. Keuchhusten	76·38	38·97	14·83	5.47	1·24	0·02	0·02	0·02	—	—	—	0·03	0·06	0·31	—	4·46
10. Typhus	3·99	6·93	9·76	7·46	5·28	3·61	5·09	6·06	5·77	6·15	7·66	9·51	11·28	7·16	4·27	6·35
10a. Flecktyphus	—	—	—	0·05	0·02	—	0·06	0·13	0·33	0·18	0·45	0·35	0·55	0·30	—	0·17
11. Ruhr (Dysenterie)	13·20	5·87	1·75	1·45	0·69	0·24	0·13	0·28	0·05	0·20	0·33	0·48	0·61	0·91	2·56	1·00
12. Einheimischer Brechdurchfall . . .	210·39	27·31	3·41	1·89	0·37	0·12	0·02	0·06	—	0·11	0·12	0·29	0·37	0·46	—	8·30
13. Diarrhöe der Kinder	175·30	25·60	7·28	1·94	0·67	0·26	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7·10
14. Acuter Gelenkrheumatismus	0·20	—	0·09	0·19	0·25	0·47	0·49	0·24	0·35	0·71	0·82	1·61	2·32	1·52	—	0·60
15. Scropheln und englische Krankheit .	12·09	12·23	7·74	4·26	1·01	0·45	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1·28
16. Tuberculose	36·52	28·37	19·15	9·30	5·97	4·89	19·69	34·62	52·14	63·14	77·15	92·98	112·24	65·47	25·64	42·76
17. Krebs	0·33	0 33	0·09	0·19	0·07	0·12	0·09	0·17	0·30	1·38	5·59	13·02	25·73	26·34	15·38	3·13
18. Wassersucht	5·88	7 26	7·74	5·52	3·83	1·59	0·77	0·90	1·43	3·52	8·79	18·64	36·46	51·01	41·87	6·55
19. Apoplexie (Schlagfluss)	78·08	15·16	4·70	3·49	1·45	1·00	1·44	2·06	4·08	8·58	18·76	37·32	81·39	131·71	121·34	15·33
20. Luftröhren-Entzünd. u. Lungencatarrh	72·92	37·58	10·41	3·54	1·06	0·21	0·28	0·52	0·58	1·18	2·65	5·40	13·52	26·34	38·45	6·03
21. Lungen- und Brustfell-Entzündung .	78·34	60·49	21·27	8·04	3·16	1·26	2·34	4·67	5·94	10·44	19·46	27·80	41·28	51·01	44·43	14·70
22. Andere Lungenkrankheiten	6·34	3·75	2·49	0·78	0·62	0·45	0·71	1·59	2·49	3·65	6·35	11·70	19·81	20·10	12·82	4·01
23. Herzkrankheiten	3·72	1·30	0·64	0·58	1·15	1·26	1·44	1·12	1·69	2·45	4·84	8·29	12·99	18·58	5·98	3·03
24. Gehirnkrankheiten	71·61	55 84	38·03	24 12	9·36	2·51	1·65	1·44	2·34	4·17	6·04	7·33	10·61	12·79	6·84	10·05
25. Nierenkrankheiten	2·74	3·02	2·12	2·85	1·66	0·57	0·62	1·05	1·28	2·30	3·38	6·30	13·96	22·69	20·51	2·88
26. Krämpfe	1129·28	205·20	48·53	16·03	3·46	0·88	0·97	0·77	1·18	1·43	2·18	2·41	3·15	4·11	0·86	48·01
27. Selbstmord	—	—	—	—	—	0·26	2·43	3·77	4·43	4·81	8·09	11·89	11·34	7·92	8·55	4·04
28. Mord- und Todtschlag	2·16	0·16	0·09	0·05	0·02	0·07	0·26	0·54	0·23	0·24	0·42	0·32	0·18	0·30	1·70	0·33
29. Unglücksfälle	2·16	5·79	7·74	4·46	3·27	3·32	4·70	5·30	7·85	9·16	9·61	11·12	10·18	9·90	10·25	6·78
30. Andere, nicht ang. u. unbek. Todesurs.	187·25	53·64	27·90	15·21	7·61	5·38	6·64	7·39	10·77	17·11	34·20	63·87	95·47	131·54	158·93	29·31
Ueberhaupt . . .	2849·69	856·75	450·88	260·86	105·20	38·00	50·94	73·19	103·54	141·14	217·17	331·11	580·34	1138·60	2280·61	290·77

Die Sterblichkeit nach Altersclassen und Todesursachen im Königreiche Preussen im Jahre 1877, nach Stadt und Land geschieden.

(Tab. 27, Fortsetzung.)

B. Frauen.

Todesursachen	Von je 10 000 am 1. Januar 1877 Lebenden weiblichen Geschlechtes starben an nebenverzeichneten Todesursachen im Laufe des Jahres 1877 im Alter von															
	unter bis 1 Jahr	über 1—2	über 2—3	über 3—5	über 5—10	über 10—15	über 15—20	über 20—25	über 25—30	über 30—40	über 40—50	über 50—60	über 60—70	über 70—80	über 80	Ueberhaupt
	Jahre															
	1. In den Landgemeinden															
1. Angeborene Lebensschwäche	309·50	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10·39
2. Atrophie der Kinder (Abzehrung)	82·70	69·90	32·35	12·65	5·81	4·82	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7·58
3. Im Kindbett gestorben	—	—	—	—	—	—	0·99	9·01	15·32	18·01	8·48	0·01	—	—	—	5·03
4. Altersschwäche (über 60 Jahre)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	142·70	737·78	1982·04	29·63
5. Pocken	0·51	0·15	0·08	0·04	0·03	—	—	0·01	—	—	—	0·03	—	0·06	—	0·04
6. Scharlach	31·07	42·59	42·30	31·53	14·42	3·18	1·01	0·29	0·32	0·13	0·05	0·05	0·05	—	—	7·28
7. Masern und Rötheln	41·50	48·30	26·57	13·20	4·85	1·12	0·20	0·19	0·09	0·05	0·01	—	—	—	—	4·97
8. Diphtherie und Croup	100·73	112·73	99·24	70·33	25·15	4·22	0·79	0·39	0·13	0·24	0·17	0·15	0·14	0·06	—	16·64
9. Keuchhusten	121·33	58·11	23·32	10·41	2·16	0·25	0.04	0·06	0·02	0·04	0·09	0·13	0·16	0·23	—	7·30
10. Typhus	4.41	4·33	4·72	5·29	4·90	4·43	5·48	5·14	5·33	5·55	6·31	7·29	7·76	4·49	2·10	5·49
10a. Flecktyphus	—	0·04	—	0·09	0·01	—	—	0·09	0·03	0·14	0·10	0·11	0·11	0·17	—	0·06
11. Ruhr	10·16	5·67	3·80	1·94	1·04	0·38	0·19	0·16	0·16	0·15	0·31	0·43	0·80	1·08	0·30	1·07
12. Einheimischer Brechdurchfall	28·73	5·74	1·44	0·82	0·37	0·16	0·06	—	0·06	0·04	0·10	0·15	0·14	0·28	0·30	1·33
13. Diarrhöe der Kinder	21·58	7·77	3·08	1·53	0·41	0·08	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1·18
14. Acuter Gelenkrheumatismus	0·14	0·08	0·08	0·11	0·25	0·53	0·32	0·39	0·24	0·34	0·52	1·03	2·13	1·71	1·21	0·51
15. Scropheln und englische Krankheit	5·18	5·36	4·98	1·81	0·99	0·82	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0·77
16. Tuberculose	15·21	16·05	10·97	5·14	4·53	7·29	18·23	23·07	29·52	33·68	37·72	56·17	81·07	55·38	24·32	26·63
17. Krebs	0·14	0·19	0·04	0·13	0·05	0·12	0·12	0·19	0·24	1·28	3·76	8·13	9·85	9·61	6·61	2·02
18. Wassersucht	1·90	2·87	3·92	3·28	1·83	1·33	1·41	1·91	2·86	5·01	10·71	25·94	54·41	67·66	49·45	9·45
19. Apoplexie (Schlagfluss)	47·98	8·66	3·97	2·23	1·14	0·94	1·20	1·53	2·33	3·31	5·99	14·29	32·38	52·14	40·84	7·80
20. Luftröhrenentzünd. u. Lungencatarrh	8·84	4·86	2·24	1·43	0·37	0·10	0·14	0·19	0·35	0·30	0·43	0·92	2·02	2·16	2·70	1·00
21. Lungen- und Brustfellentzündung	20·90	18·19	9·70	4·60	2·18	1·58	1·61	2·12	3·25	5·14	8·74	17·32	32·61	24·16	9·61	7·87
22. Andere Lungenkrankheiten	3·97	3·29	1·39	0·73	0·46	0·36	0·47	0·63	0·95	1·37	2·37	5·95	11·64	9·10	4·50	2·26
23. Herzkrankheiten	1·86	1·23	0·68	0·30	0·56	0·43	0·54	0·50	0·64	0·69	1·04	2·02	3·06	2·67	1·21	0·95
24. Gehirnkrankheiten	10·13	9·27	7·17	5·55	4·03	1·60	0·76	0·72	0·75	0·87	0·89	0·97	1·50	1·19	—	2·30
25. Nierenkrankheiten	0·61	0·40	0·38	0 35	0·21	0·20	0·12	0·16	0·27	0·31	0·29	0·72	1·09	0·74	0·30	0·35
26. Krämpfe	839·92	166·70	48·00	15·61	4·41	1·65	1·27	1·59	1·83	2·01	2·03	3·38	5·85	6·94	6·05	37·52
27. Selbstmord	—	—	—	—	—	0·03	0·33	0·53	0·46	0·58	0·97	0·88	1·09	1·31	0·91	0·45
28. Mord und Todtschlag	0·78	—	—	—	—	0·02	0·02	0·06	0·05	0·13	0·10	0·07	0·11	0·11	0·30	0·08
29. Unglücksfälle	2·17	6·51	6·83	3·63	1·66	0·81	1·26	1·06	0·94	0·96	1·43	1·79	2·18	1·81	6·05	1·80
30. Andere, nicht ang. u. unbek. Todesurs.	256·30	86·37	50·91	27.53	12 44	6·60	7·24	8·60	10·29	15·20	23·41	52·48	70·93	77·33	115·19	32·62
Ueberhaupt	1968·25	685·36	388·16	220·26	94·26	43·05	43·80	58·59	76·43	95·53	116·02	200·41	463·78	1058·17	2254·08	232·37

(Tab. 27, Fortsetzung.)

Todesursachen	Von je 10 000 am 1. Januar 1877 Lebenden weiblichen Geschlechtes starben an nebenverzeichneten Todesursachen im Laufe des Jahres 1877 im Alter von															
	unter 1 Jahr	über 1—2	über 2—3	über 3—5	über 5—10	über 10—15	über 15—20	über 20—25	über 25—30	über 30—40	über 40—50	über 50—60	über 60—70	über 70—80	über 80	Ueberhaupt
		Jahre														
							2. In den Städten.									
1. Angeborene Lebensschwäche	305·84	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10·24
2. Atrophie der Kinder (Abzehrung) .	169·87	70·88	32·78	13·32	5·22	2·64	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9·79
3. Im Kindbett gestorben	—	—	—	—	—	—	1·05	7·21	12·32	12·38	5·08	0·03	—	—	—	4·16
4. Altersschwäche (über 60 Jahre) . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	83·11	536·17	1769·19	22·38
5. Pocken	0·27	—	0·09	0·05	—	—	—	—	—	—	—	0·03	—	—	—	0·02
6. Scharlach	15·08	39·57	50·32	42·96	21·10	3·97	0·84	0·35	0·20	0·21	0·02	0·08	—	—	—	7·37
7. Masern und Rötheln	26·75	40·88	20·94	10·48	3·18	0·49	0·05	0·05	—	0·03	0·02	—	—	—	—	3·38
8. Diphtherie und Croup	52·11	103·25	92·37	71·31	26·43	3·81	0·54	0·35	0·28	0·17	0·24	0·16	0·23	0·10	—	13·20
9. Keuchhusten	85·40	51·91	24·79	9·17	1·44	0·12	0·02	—	—	—	—	0·06	0·32	0·10	—	5·48
10. Typhus	2·87	7·44	10·19	8·74	5·80	5·34	6·56	5·32	5·19	5·11	4·78	6·14	8·06	7·66	8·41	5·90
10a. Flecktyphus	—	—	—	—	0·05	0·05	0·05	0·02	0·15	0·08	0·22	0·25	0·23	0·10	—	0·10
11. Ruhr (Dysenterie)	13·54	5·23	2·39	0·82	0·44	0·10	0·09	0·14	0·13	0·11	0·26	0·52	0·97	0·85	1·68	0·93
12. Einheimischer Brechdurchfall . . .	198·69	26·57	2·57	1·30	0·39	0·10	0·02	0·02	0·05	0·08	0·04	0.25	0·28	0·96	0·56	7·63
13. Diarrhöe der Kinder	146·78	20·76	5·60	1·74	0·37	0·17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5·75
14. Acuter Gelenkrheumatismus	0·07	0·08	0·18	0·19	0·21	0·44	0·35	0·32	0·28	0·43	0·69	1·07	2·13	2·02	—	0·53
15. Scropheln und englische Krankheit .	8·01	12·75	8·91	4·15	1·04	0·63	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1·19
16. Tuberculose	31·02	28·53	18·64	12·80	7·35	8·58	21·52	31·25	40·41	45·44	45·35	49·72	61·57	38·86	15·14	32·00
17. Krebs	0·27	0·16	0·18	0·10	0·12	0·10	0·14	0·16	0·66	2·98	10·31	18·54	27·05	29·16	20·75	5·13
18. Wassersucht	3·34	5·07	6·70	4·25	2·55	1·46	1·12	1·57	2·13	4·18	9·83	20·59	46·60	67·90	52·71	8·62
19. Apoplexie (Schlagfluss)	61·32	12·92	5·14	3·67	1·55	0·97	1·41	1·83	2·97	4·69	9·14	22·24	46·00	91·63	113·83	11·54
20. Luftröhrenentz. und Lungencatarrh .	61·18	42·10	10·65	4·39	1·04	0·19	0·14	0·35	0·30	0·70	1·32	3·02	10·70	26·39	30·29	5·52
21. Lungen- und Brustfellentzündung . .	67·59	59·35	22·50	10·04	3·48	1·21	1·73	2·19	3·34	5·08	7·45	14·70	30·17	44·06	39·82	11·27
22. Andere Lungenkrankheiten	4·80	5·40	2·39	1.11	0·46	0·24	0·61	1·06	1·67	2·07	2·80	5·68	12·00	12·56	8·41	2·72
23. Herzkrankheiten	3·80	1·63	0.92	0·77	0·79	1·89	1·45	1·39	1·75	2·42	4·10	7·65	13·53	18·41	10·66	3·38
24. Gehirnkrankheiten	56·51	52·08	33·25	21.52	8·26	2·45	1·27	1·43	1·04	1·52	1·98	3·24	5·10	7·34	7·85	7·61
25. Nierenkrankheiten	2·87	1·31	2·30	1·88	1·28	0·65	0·68	0·95	1·27	1·61	1·61	3·10	4·08	4·90	2·80	1·68
26. Krämpfe	903·92	193·67	47·20	15·64	3·87	0·87	0·82	1·09	1·29	1·46	1·48	1·54	2·87	2·34	1·68	38·87
27. Selbstmord	—	—	—	—	—	0·10	0·96	0·92	0·68	0·95	1·26	1·10	2·09	1·17	1·68	0·74
28. Mord und Todtschlag	1·53	0·08	0·09	0·05	0·02	0·05	0·07	0·02	0·08	0·02	0·13	0·08	0·05	0·32	—	0·12
29. Unglücksfälle	1·67	4·58	5·42	3·19	1·18	0·99	1·20	1·41	0·91	1·04	1·28	1·81	2·64	4·91	7·29	1·70
30. Andere, nicht ang. u. unbek. Todesurs.	165·86	51·34	29·02	16·23	7·49	5·29	6·63	8·00	11·16	17·19	23·71	46·29	57·93	98·34	108·23	26·88
Ueberhaupt . . .	2390·96	837·54	435·53	259·87	105·11	42·90	49·32	67·40	88·26	109·95	133·10	207·89	436·21	996·25	2200·98	255·83

Entsprechend ihrer geringeren Morbidität und Mortalität (cf. I 1d und Artikel „Lebensdauer"), stellt die ländliche Bevölkerung der städtischen gegenüber unter den Todesursachen zunächst ein erheblich grösseres Contingent zur Altersschwäche.

Die Sterbeziffern derselben betragen auf dem Lande gegenüber den Städten pro 100000 Bewohner in England 268 gegen 194, in Bayern 261 gegen 209, in Preussen 261 gegen 157 für das männliche und 296 gegen 224 für das weibliche Geschlecht.

Demgemäss zeigen auch ferner fast alle Hauptgruppen der Todesursachen in den Städten eine grössere Sterblichkeitsziffer als auf dem Lande; ganz besonders überwiegt in den ersteren die Sterblichkeit an zymotischen Krankheiten mit 601 gegen 342, an Krankheiten des Nervensystems mit 427 gegen 226 und der Athmungsorgane mit 797 gegen 533.

In England überwiegen sämmtliche zymotische Krankheiten in den Städten, in Preussen und Bayern zeigen aber Masern, Keuchhusten, Croup und Diphtheritis, und in Bayern auch Scharlach umgekehrt auf dem Lande eine grössere Sterblichkeit. Diese Differenz entspringt wohl grösstentheils aus einer Verschiedenheit localer und zeitlicher Verhältnisse.

Unter den Krankheiten der Athmungsorgane sind es ganz besonders Lungenentzündung und Lungenschwindsucht, denen in den Städten eine bedeutend grössere Zahl zum Opfer fallen, als auf dem Lande. So starben in den Städten dem Lande gegenüber von je 100000 Bewohnern an Pneumonie in England 208 gegen 98, in Preussen incl. Pleuritis 147 gegen 111 bezüglich des männlichen und 113 gegen 79 bezüglich des weiblichen Geschlechtes, an Lungenschwindsucht in England 446 gegen 366, an Tuberculose in Bayern 453 gegen 212, in Preussen 428 gegen 320 bezüglich des männlichen und 320 gegen 266 bezüglich des weiblichen Geschlechtes. Auch *Hydrocephalus acutus* und *Tabes mesenterica* überwiegen in England mit 88 gegen 33, resp. mit 7 gegen 6 in den Städten.

In Betreff des Krebses gehen die vorliegenden Angaben auseinander. Während in England die ländliche Bevölkerung die grössere Sterblichkeit an Krebs aufweist, fällt dieselbe in Preussen und auch im Canton Genf umgekehrt auf die städtische. Es starben pro 100000 Bewohner in Städten gegenüber dem Lande an Krebs in England 18 gegen 20, in Preussen dagegen 31 gegen 18 für das männliche und 51 gegen 20 für das weibliche Geschlecht, und nach D'ESPINE erfolgten von 1000 Todesfällen an Krebs in der Stadt Genf 61, auf dem Lande dagegen nur 45.

Endlich überwiegen in den Städten gleichfalls Convulsionen und Schlagflüsse. Es starben pro 100000 der städtischen, resp. der ländlichen Bevölkerung an Convulsionen in England 200 gegen 85, in Preussen 480 gegen 473 für das männliche und 389 gegen 375 für das weibliche Geschlecht. In Bayern stellt hingegen die ländliche Bevölkerung ein erheblich grösseres Contingent zu den Convulsionen (Fraisen der Kinder). Dies entspricht jedoch, wie MAJER bemerkt, weniger den thatsächlichen Verhältnissen, als dem Umstande, dass die Leichenschauer auf dem Lande jeden ihnen nicht ganz klaren Sterbefall der Kinder zu den Fraisen rechnen, was in den Städten, theils wegen besserer Qualification der Leichenschauer, theils auch wegen öfter vorhergehender ärztlicher Behandlung der Kinder weit seltener vorkommt. Aehnliche Ursachen mögen auch der geringen Differenz in Preussen der sehr erheblichen in England gegenüber zu Grunde liegen.

An Apoplexie starben per 100000 der städtischen, resp. ländlichen Bevölkerung in England 42 resp. 39, in Preussen 153 resp. 111 für das männnliche und 115 resp. 78 für das weibliche Geschlecht, in Bayern 113 resp. 92.

Die Todesfälle in Folge von Schwangerschaft und Wochenbett überwiegen in England mit 22 gegen 14, in Bayern (Kindbettfieber) mit 16

gegen 14·5 pro 100000 der Bevölkerung in den Städten, in Preussen hingegen mit 50 gegen 42 auf dem Lande, wahrscheinlich in Folge localer Verhältnisse, mangelhafter Geburtshilfe u. dgl.

Der Einfluss des Wohnsitzes auf die Todesursachen macht sich schliesslich nach Tabelle 27 in höherem Maasse bei dem männlichen, als bei dem weiblichen Geschlechte, ferner in höherem Maasse im Kindes- und Greisenalter, als in den anderen Altersstufen bemerkbar.

5. Einfluss des Berufs und 6. Einfluss von Clima und Raceneigenthümlichkeiten auf die Sterblichkeit an gewissen Todesursachen (s. die Artikel „Berufsstatistik“ und „Armeekrankheiten“, resp. „Geographische Pathologie“).

7. Einfluss socialer Verhältnisse, von Reichthum, Armuth u. dgl. auf die Sterblichkeit an gewissen Todesursachen.

Eine hinreichend beweiskräftige Statistik über den vorliegenden Gegenstand liegt derzeit nicht vor. Angesichts ihrer grösseren Morbidität und Mortalität darf man wohl füglich annehmen, dass die ärmeren Volksclassen zu fast allen Todesursachen ein bedeutend grösseres Contingent stellen als die wohlhabenden Classen und die Gesammtbevölkerung. Nach D'ESPINE'S Untersuchungen scheint dies namentlich betreffs der wichtigsten und häufigsten Krankheiten, der tuberculösen Krankheiten, der Infectionskrankheiten, namentlich Typhus und Cholera, der Lungenentzündung der Fall zu sein. Dementsprechend stellen umgekehrt zur Altersschwäche die ärmeren Classen ein geringeres Contingent als die wohlhabenden Classsen.

8. Einfluss der Jahreszeiten, der Witterung auf die Morbidität und Mortalität im Allgemeinen, sowie auf die Sterblichkeit an gewissen Todesursachen im Besonderen.

Zahlreiche Beobachtungen haben ergeben, dass Krankheiten und Todesfälle im Laufe des Jahres, entsprechend dem Wechsel des atmosphärischen Kreislaufes, auf die einzelnen Monate und Jahreszeiten sich verschieden vertheilen.

Während aber der Natur der Sache nach bezüglich der Morbidität nur spärliche, mehr oder weniger zweifelhafte Data vorliegen (cf. oben), ist die zeitliche Vertheilung der Todesfälle eines der bestbearbeiteten Capitel der Sterblichkeitsstatistik.

a) Einfluss der Jahreszeiten auf die Morbidität.

LOMBARD in Genf stellte 13592 während 13 Jahren (1847—1860) von ihm behandelte, meist wohlhabende Kranke, bei welchen er die Zeit der ersten Visite registrirt hatte, zusammen, ferner 6369 während 4 Jahren beobachtete ebenfalls wohlhabende Kranke eines seiner Collegen, ferner die Zahl der Zugänge in sein Hospital während der Jahre 1834—1847 und 1857—1864 im Betrage von 6831 resp. 6007 Kranken, endlich die Zahl der monatlichen ärztlichen Besuche von 6 praktischen Aerzten und die Zahl der in 2 Apotheken gemachten Verordnungen. LOMBARD fand, dass gegen Ende des Winters und zu Anfang des Frühjahrs, im Februar, März, April die Zahl der ärztlichen Besuche ihr Maximum erreichte, dass das Minimum auf das Ende des Sommers und den Anfang des Herbstes fiel.

Auf Grund dieser Ergebnisse und der zeitlichen Vertheilung der Todesfälle in Genf während 184 Jahren (cf. unten) stellte LOMBARD für Genf folgende Scala auf. Dieselbe beginnt mit dem ungesundesten und endet mit dem gesundesten Monat:

Februar	Mai	Juli	Winter
April	Juni	November	Frühling
März	December	September	Sommer
Januar	August	October	Herbst

Nach HEYM (cf. I, Abschnitt 1 *b)* kamen in der „Gegenseitigkeit" unter 10000 Personen Erkrankungen vor im

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
47	41	40	40

und Kranke waren vorhanden:

221	215	182	175

Nach MEYER[22]) kamen in der Hospital- und Armenpraxis zu Dresden 1828—1837 von 1000 Erkrankungsfällen auf den

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
275	272	211	231

Nach VARRENTRAPP[23]) kamen von 1000 Erkrankungsfällen im Spital „zum heiligen Geist" in Frankfurt a. M. 1841—1857 auf den

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
268	257	253	222

Dagegen fiel das Maximum der Sterblichkeit sowohl im Spital als in der Gesammtbevölkerung Frankfurts auf den Frühling, dann Winter, das Minimum auf den Herbst, dann Sommer.

Alle diese Ergebnisse stimmen darin überein, dass das Maximum der Morbidität auf die kalte, das Minimum auf die warme Jahreszeit fällt. Im Uebrigen weisen die Erfahrungen in Frankfurt a. M. darauf hin, dass dem Maximum der Mortalität ein Maximum der Morbidität voranzugehen pflegt.

Betreffs weiterer Erfahrungen aus Krankenhäusern verweisen wir u. A. auf C. HALLER'S eingehende Zusammenstellungen.[24])

Bezüglich des Einflusses der Jahreszeiten auf die Morbidität der einzelnen Altersstufen kommt LOMBARD auf Grund der Beobachtungen an 10549 Kranken (3524 gehörten der Privatpraxis und 7025 der Hospitalpraxis an) zu dem Ergebnisse, dass die Differenzen zwischen Minimum und Maximum für die Kindheit und das Greisenalter erheblich grösser sind als für das mittlere Alter, und dass somit die atmosphärischen Einflüsse auf das Erkranken der Kinder und Greise stärker einwirken als auf das der Erwachsenen.

Nach FENGER'S[25]) Untersuchungen erkranken die jungen Leute öfter im Frühling und Sommer, die Erwachsenen im Sommer, die Greise im Winter und Frühling (cf. unten *b)*.

Die Untersuchungen über den Einfluss der Jahreszeiten auf die Krankheitsdauer haben im Ganzen und Grossen ergeben, dass die mittlere Krankheitsdauer in der kalten Jahreszeit grösser ist als in der warmen:

Nach CLESS[26]) betrug im Katharinen-Hospital zu Stuttgart die mittlere Krankheitsdauer (Beobachtungszeit 10 Jahre) im

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
22·65 Tage	19·12 Tage	19·7 Tage	20·87 Tage;

nach FENGER ferner in Copenhagen bei den im Marine-Arsenal beschäftigten Arbeitern im:

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
25·5 Tage	19·2 Tage	17·9 Tage	19·8 Tage;

nach NEISON bei der Polizeimannschaft in London*) im

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
11·297 Tage	9·640 Tage	8·521 Tage	9·326 Tage.

Die grösste Krankheitsdauer zeigen Januar, December und April, die kleinste Juni, Juli und Mai.

*) Die englischen Documente theilen die Jahreszeiten nicht, wie dies sonst bei den in Rede stehenden Untersuchungen gebräuchlich ist, in sogenannte atmosphärische, d. h. den Winter vom December bis Februar etc., sondern nach der gewöhnlichen Kalendereintheilung ein, also den Winter von Januar bis März u. s. w.

b) Einfluss der Jahreszeiten auf die Mortalität.

Die Todesfälle sind nicht nur, wie bereits bemerkt, ungleich auf die einzelnen Monate und Jahreszeiten vertheilt, sondern an einem und demselben Orte sind es in den Jahren mit normaler Sterblichkeit, wie beifolgende, LOMBARD'S Werk entnommene Tabelle 28 illustrirt, immer dieselben Jahreszeiten, welche das Maximum und Minimum liefern.

(Tab. 28.) Sterblichkeit nach Jahreszeit in Genf 1630—1858.*)

Monate und Jahreszeiten	17. Jahrhundert 67 Jahre	18. Jahrhundert 1701—1743	18. Jahrhundert 1755—1800	19. Jahrhundert 1814—1833	19. Jahrhundert 1838—1855
Januar	1142	1199	1125	1155	1138
Februar	1064	1186	1175	1144	1167
März	1050	1055	1137	1094	1195
April	1001	1053	1138	1069	1114
Mai	997	978	925	972	947
Juni	858	815	872	855	926
Juli	838	770	789	802	858
August	1080	883	886	950	833
September . . .	1051	1134	993	1033	898
October	886	1040	968	951	954
November . . .	947	932	947	938	962
December . . .	1086	955	1045	1037	1008
Total . .	12000	12000	12000	12000	12000
Winter (Dec.-Febr.)	3292= 27·44	3340= 27·83	3345= 27·88	3336= 27·80	3313= 27·61
Frühling (März-Mai)	3048= 25·40	3086= 25·72	3200= 26·67	3135= 26·13	3256= 27·13
Sommer (Juni-Aug.)	2776= 23·13	2468= 20·57	2547= 21·22	2607= 21·72	2617= 21·81
Herbst (Sept.-Nov.)	2884= 24·03	3106= 25·88	2908= 24·23	2922= 24·35	2814= 23·45
Zusammen	12000=100·00	12000=100·00	12000=100·00	12000=100·00	12000=100·00
Die vier kalten Monate (Dec.-März)	4342=36·18	4395=36·62	4482=37·35	4430=36·92	4508=37·57
Die vier warmen Monate (Juni-Sept.)	3827=31·89	3602=30·02	3540=29·50	3640=30·33	3515=29·29

An gesunden Orten liefern nach LOMBARD'S eingehenden Untersuchungen stets Winter und Frühling die meisten, Sommer und Herbst die wenigsten Todesfälle; Sumpfgegenden zeigen indessen, da die Austrocknung der Sümpfe in unseren Climaten, namentlich im Süden, im Juli, August, September und October stattfindet, abweichend von der obigen Regel, in diesen Monaten die grösste Sterblichkeit.

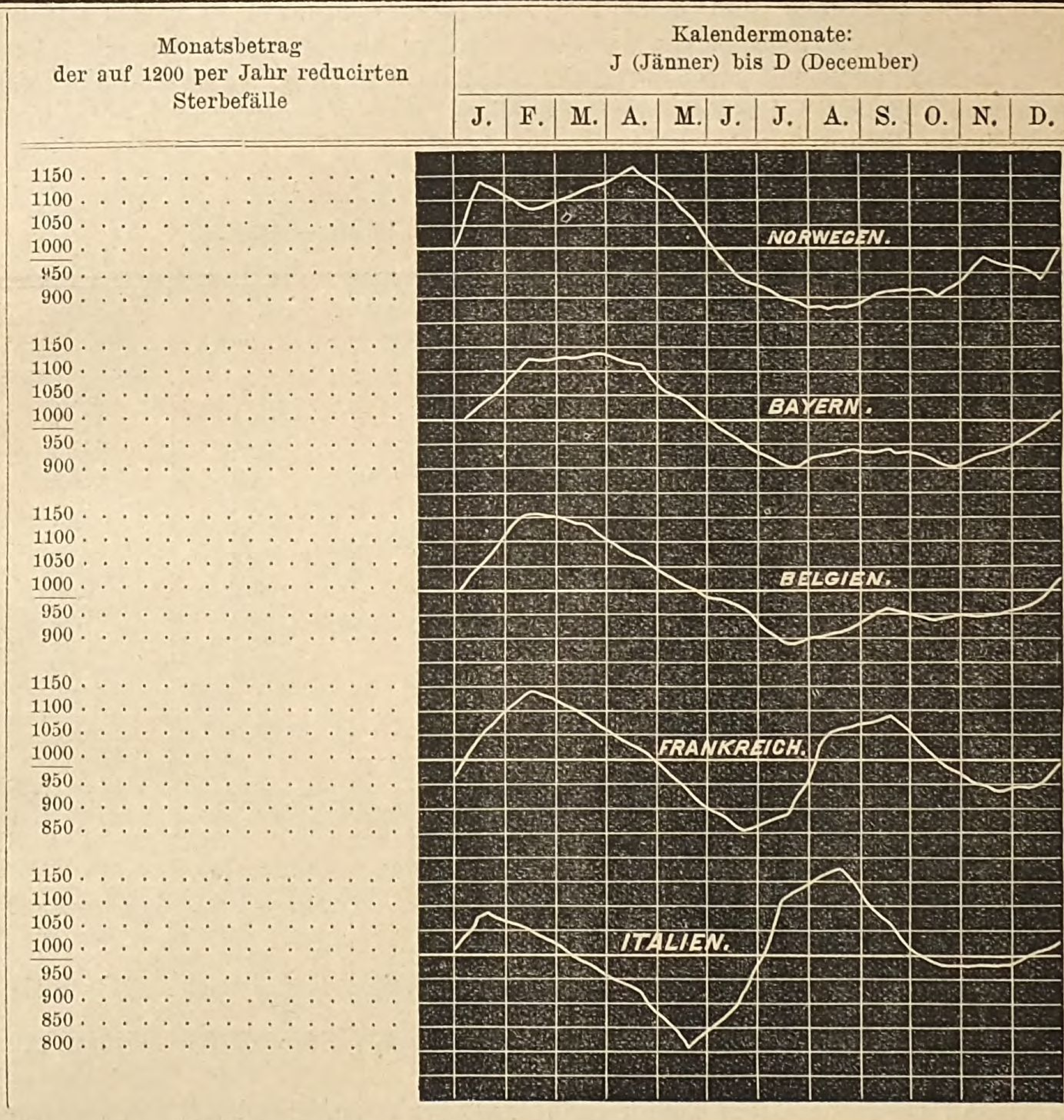
Bezüglich der durch die hohe Kindersterblichkeit bedingten hohen Sommersterblichkeit der Grossstädte verweisen wir auf den Artikel „Kindersterblichkeit".

In den verschiedenen Ländern gestaltet sich die zeitliche Vertheilung der Todesfälle verschieden, und zwar derart, wie beifolgende graphische Tabelle 29 ergiebt, dass in den kälteren Ländern der Winter, in den wärmeren der Sommer dem Menschen gefährlich ist. Daher sieht man die der Lebenserhaltung günstigste Zeit vom Herbst und Sommer umsomehr dem Frühling naherücken, je mehr man sich dem Süden nähert. In Norwegen ist der August, in Belgien und Bayern der Juli, in Frankreich der Juni, in Italien der Mai der gesündeste Monat (G. MAYR).

*) Die Monate sind gleich lang zu 31 Tagen gerechnet, die Sterblichkeit jedes Monats auf 1000 reducirt.

Sterblichkeit nach Jahreszeit in Norwegen, Bayern, Belgien, Frankreich, Italien, nach G. MAYR. [7])

(Tab. 29.)



Städtische und ländliche Bevölkerung zeigen in der zeitlichen Vertheilung der Todesfälle bemerkenswerthe Unterschiede. Das Land zeigt den Städten gegenüber grössere Schwankungen und im Winter und Frühjahr eine relativ grössere, im Sommer und Herbst eine relativ geringere Sterblichkeit. Es macht sich somit der schädliche Einfluss der Kälte mehr auf dem Lande, der der Wärme mehr in den Städten bemerkbar:

In Frankreich zeigten nach LOMBARD die Todesfälle im Jahre 1853 folgende zeitliche Vertheilung:

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni
Stadt . . .	1010	1132	1232	1129	1010	913
Land . . .	1039	1251	1342	1222	1011	913

	Juli	August	September	October	November	December	Total
Stadt .	889	966	964	862	853	1040	12000
Land .	818	826	880	841	834	1023	12000

	Winter (Dec.—Febr.)	Frühling (März—Mai)	Sommer (Juni—Aug.)	Herbst (Sept.—Dec.)
Stadt . .	3182	3371	2768	2679
Land . .	3313	3575	2557	2555

Maximum und Minimum fallen somit sowohl auf dem Lande als in den Städten auf dieselben Monate und Jahreszeiten, auf März, resp. September und auf den Frühling, resp. Herbst; aber die Differenz zwischen Maximum und Minimum ist auf dem Lande bedeutend grösser als in den Städten, nämlich 508 gegen 379, resp. 1020 gegen 692.

Aehnliche Resultate haben sich auch für andere Länder ergeben:

In Belgien kamen 1815—1826 nach QUETELET [27]) von je 100 Todesfällen auf den

	Winter (Dec.—Febr.)	Frühling (März—Mai)	Sommer (Juni—Aug.)	Herbst (Sept.—Nov.)
in den Städten . .	27·7	24·9	22·3	24·9
auf dem Lande . .	28·7	27·4	20·9	22·9

In England starben 1849—1858 von je 100 Einwohnern im Mittel [9]):

	Winter (Jan.—März)	Frühling (April—Juni)	Sommer (Juli—Sept.)	Herbst (Oct.—Dec.)
in Districten mit den grössten Städten	2·718	2·424	2·587	2·531
in Landdistricten u. in klein. Städten	2·226	2·029	1·750	1·879

In hohen Bergregionen vermehrt nach LOMBARD die starke Kälte des Winters und Frühlings die Sterblichkeit, während die gemässigte Wärme des Sommers und Herbstes von günstigem Einflusse ist. Bei bergigen Gegenden mittleren Grades soll hingegen die Höhe der Ebene gegenüber überhaupt einen moderirenden Einfluss ausüben.

Das Geschlecht scheint die zeitliche Vertheilung der Todesfälle nicht wesentlich zu beeinflussen. Nach LOMBARD sollen Winter und Frühling mehr dem weiblichen Geschlechte, Sommer und Herbst hingegen mehr dem männlichen gefährlich und ersteres gegen atmosphärische Einflüsse weniger widerstandsfähig sein.

Der sehr erhebliche Einfluss, den das Alter auf die zeitliche Vertheilung der Todesfälle ausübt, ist vielfach untersucht worden, u. A. von QUETELET [27]), VILLERMÉ und MILNE EDWARDS [28]), MOSER [29]), CASPER [30]), und in neuerer Zeit von BERTILLON [31]) und LOMBARD [21]), der bereits im Jahre 1833 einen Aufsatz über diesen Gegenstand in den Annales d'Hyg. Tom. X veröffentlicht hatte.

Auf die Wiedergabe der umfangreichen Zahlenbelege müssen wir hier verzichten; wir lassen an deren Stelle eine äusserst instructive graphische Darstellung G. MAYR'S [7]) folgen (s. Seite 298).

Der Sommer ist dem Kindesalter gefährlicher als der Winter (cf. den Artikel „Kindersterblichkeit"). Mit Zunahme des Alters, der Kraft und Widerstandsfähigkeit des Kindes gleichen sich aber die Schwankungen in der zeitlichen Vertheilung der Sterbefälle immer mehr aus, bis dieselben im Alter der vollsten Jugendkraft fast ganz verschwinden, um von da ab wieder zuzunehmen, so zwar, dass nunmehr die Gefahren des Winters, welche schliesslich im Greisenalter ihr Maximum erreichen, in den Vordergrund treten. Der Einfluss der Witterung auf die Sterblichkeit ist somit desto grösser, je geringer die Lebenskraft ist. Bezüglich der Neugeborenen haben wir hier noch nachzutragen, dass nach den Untersuchungen MOSER'S, VILLERMÉ'S, LOMBARD'S u. A. das Maximum ihrer Sterblichkeit auf den Winter fällt, dass die Gefahren der Kälte sich noch im 1. bis 3. Monat bemerkbar machen und von da ab erst die Gefahren des Sommers hervortreten. —

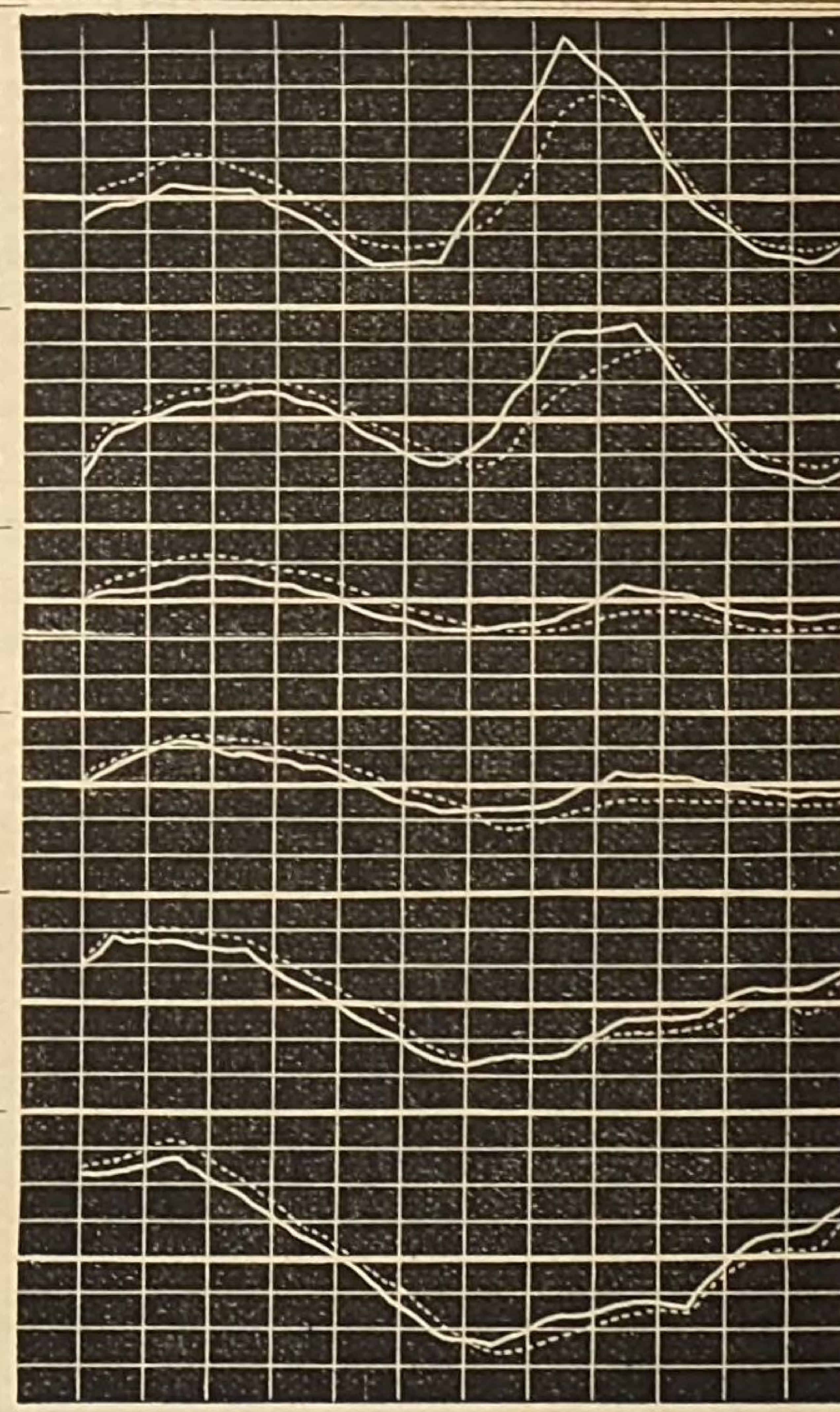
Durch Zusammenstellung meteorologischer Beobachtungen mit der zeitlichen Vertheilung der Sterbefälle hat man schliesslich noch eingehender den Einfluss der Witterung auf die Sterblichkeit zu ermitteln versucht.

Wie bereits erörtert, fällt das Maximum der Sterblichkeit auf die kalte, das Minimum auf die warme Jahreszeit, die Kälte strebt somit dieselbe zu vermehren, die Wärme sie zu vermindern. Die Ausnahmen von diesem Gesetze werden nach LOMBARD verursacht durch Verbindung der Hitze mit der Trockenheit der Luft, welche in vielen Ländern den Sommer ungesund macht (s. unten), sowie

durch den Einfluss der Malaria, welche die Sterblichkeit während und nach der Wärme, also im Sommer und Herbst vermehrt.

Sterblichkeit nach Alter und Jahreszeit in Frankreich*), nach G. MAYR.[7])
(Tab. 30.)

Altersclassen	Wenn das tägliche Jahresmittel = 1000, so beträgt das tägliche Monatsmittel	Kalendermonate: J (Januar) bis D (December) — J. F. M. A. M. J. J. A. S. O. N. D.
0—1 Jahr	1400 1300 1200 1100 1000 900 800	
1—10 Jahre	1200 1100 1000 900 800	
10—30 Jahre	1100 1000 900 800	
30—50 Jahre	1100 1000 900 800	
50—70 Jahre	1200 1100 1000 900 800	
70 Jahre und darüber	1300 1200 1100 1000 900 800 700	



Weiter haben die eingehenden Untersuchungen BUEK'S[32]), MOSER'S, CASPER'S, LOMBARD'S u. A. ergeben:

Ein Steigen der Wärme über den normalen Stand vermindert die Sterblichkeit im Winter und erhöht sie im Sommer; ein Sinken der Wärme unter den normalen Stand bewirkt in beiden Jahreszeiten das Umgekehrte. So kamen nach CASPER in Berlin in den 7 Jahren 1833—1839 auf 100 Todesfälle 10·6 auf die heissesten Sommermonate, auf die minder warmen dagegen nur 9·2, auf die wärmeren Frühlings- und Herbstmonate 7·5, auf die kühleren nur 6·0. Dasselbe ergab sich für die Kälte; während von 100 Todesfällen auf die kältesten Monate 17·3 fielen, kamen auf die minder kalten nur 15·1.

Erhöhter Luftdruck scheint vermehrend, niederer vermindernd auf die Sterblichkeit zu wirken. So starben nach CASPER in 40 Monaten mit einem Barometerstand über dem Mittel 25 221, in 40 Monaten mit einem Barometerstand unter dem Mittel nur 25 021, dort monatlich 630·5, hier 625·5 und täglich dort 8·48, hier 18·25; ferner in 13 Monaten mit dem höchsten Barometerstand 8400, in 13 Monaten mit dem niedrigsten Barometerstand nur 8073, dort monatlich 646, hier nur 621.

Grössere Trockenheit der Luft fördert, grössere Feuchtigkeit derselben mindert die Sterblichkeit:

*) Die ausgezogene Linie bezieht sich auf die Gesammtzahl der Sterbefälle in den Jahren 1856—1860, die punktirte Linie auf die Sterbefälle derselben Periode mit Ausschluss des Cholerajahres 1859.

Nach CASPER starben in Berlin von je 100 Gestorbenen in vorwiegend trockenen Monaten 52, in feuchten nur 48 und in Paris 50·5, resp. 49·5. Die grösste Differenz zeigte hierbei der Winter, denn von 100 Gestorbenen starben:

	in Berlin				in Paris			
	Winter	Frühling	Sommer	Herbst	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
bei trockener Luft	13·5	12·9	13·1	12·4	13·2	14·5	11·7	10·9
„ feuchter „	11·7	12·4	12·6	11·1	11·6	14·1	11·8	11·9
Differenz	—1·8	—0·5	—0·5	—1·3	—1·6	—0·4	+0·1	+1·0

Ferner starben, wenn man die mittlere Sterblichkeit in feucht- und trockenwarmen, wie andererseits in feucht- und trockenkalten Monaten mit der Mittelzahl der in denselben Monaten überhaupt Gestorbenen vergleicht (z. B. in trockenkalten Januaren mit der mittleren Sterblichkeit in allen Januaren zusammen), in Paris 1819—1826 in den Monaten mit

feuchter Wärme	trockener Wärme	feuchter Kälte	trockener Kälte
1853	1863	1882	2029
Es hätten aber sterben sollen:			
1842	1829	1923	1986

Statt 100 starben demnach bei trockener Witterung durchschnittlich 101·9, bei feuchter nur 99·2, bei trockener Kälte aber 102·1, bei feuchter nur 97·8.

Dass Feuchtigkeit und mässige Temperatur günstig, Trockenheit und eine extreme Temperatur hingegen ungünstig wirken, ergiebt sich ferner aus einer Vergleichung verschiedener Länder und Oertlichkeiten. Nach LOMBARD berechnen sich z. B. in folgenden Ländern die Differenzen zwischen den extremsten Monaten, resp. Jahreszeiten auf 12000 Todesfälle jährlich wie folgt:

	Differenz zwischen den extremsten Monaten	Differenz zwischen den extremsten Jahreszeiten
Frankreich	398 Todesfälle	721 Todesfälle
Piemont	417 „	490 „
Schweden	451 „	1663 „
Norwegen	344 „	746 „
und im Mittel:		
zwischen den beiden gemässigten Ländern .	407 „	402 „
zwischen den beiden kalten Ländern . . .	605 „	1191 „

Die Intensität der Kälte steigert somit die Differenz der Schwankungen in der zeitlichen Vertheilung der Sterbefälle, und dieselbe ist grösser in dem trockenen und kalten Schweden oder feuchten und kalten Norwegen, als in dem temperirten Clima Frankreichs und Piemonts. Dasselbe ergiebt sich, wenn man Holland mit Bayern oder benachbarte, aber in ihrem Clima verschiedene Provinzen, wie das milde Piemont mit dem kalten Savoyen vergleicht. Es betragen nämlich die Differenzen:

	zwischen den extremsten Monaten	zwischen den extremsten Jahreszeiten
Holland	283 Todesfälle	493 Todesfälle
Bayern	450 „	881 „
Savoyen	467 „	747 „
Piemont	417 „	490 „

Dass endlich plötzliche Umschläge, Veränderlichkeit des Wetters nachtheilig wirken, bedarf keiner weiteren Ausführungen. LOMBARD glaubt schliesslich auch noch, einer starken elektrischen Spannung, sowie einem grossen Ozongehalt der Luft, letzterem mit Ausschluss in dicht bevölkerten Grossstädten, einen ungünstigen Einfluss auf die Sterblichkeit zuschreiben zu sollen.

Durch alle diese Ergebnisse ist nun zwar eine allerdings sehr beachtenswerthe Coincidenz zwischen Jahreszeit und Witterung einerseits und Mor-

bidität und Mortalität andererseits ermittelt, die auf einen gewissen ursächlichen Zusammenhang zwischen den beiden Factoren zu schliessen berechtigt, in wie weit aber gerade die Witterung an sich die Morbidität und Mortalität beeinflusst und welche Rolle hierbei vielmehr andere Momente spielen, wie Ungunst aller Lebensverhältnisse, Mangel an Nahrung u. s. w. im Winter, Einflüsse localer Natur im Sommer, wie ungeeignete, verdorbene Nahrung, Bodenbeschaffenheit und dergl. mehr, ist aber hiermit noch keineswegs festgestellt.

c) Einfluss der Jahreszeiten auf die Sterblichkeit an gewissen Todesursachen.

Tabelle 31 giebt die Todesfälle in London während der Jahre 1849 bis 1853 in ihrer Vertheilung auf die verschiedenen Jahreszeiten,

Tabelle 32 die einschlägigen Verhältnisse für die häufigeren und wichtigeren Krankheiten für Bayern während vier Jahre 1871—1875.

Die einschlägigen Beobachtungen für den Canton Genf werden, wenigstens für die häufigeren und wichtigeren Krankheiten, im Text aufgeführt.

In England sind, wie bereits oben bemerkt, die Jahreszeiten nach der gewöhnlichen Kalendereintheilung eingetheilt, also Winter von Januar bis März etc., was bei der Vergleichung mit den Ergebnissen im Canton Genf und Bayern nicht ausser Acht zu lassen ist.

Zeitliche Vertheilung der Todesfälle in London 1849—1853 nach OESTERLEN.

(Tab. 31.)

Todesursachen	Zahl der Todesfälle	Von je 1000 Todesfällen kamen auf den			
		Winter Jan.-März	Frühling April-Juni	Sommer Juli-Sept.	Herbst Oct.-Dec.
Alle Ursachen zusammen	287 780*)	259	228	269	244
Specificirte Ursachen	285 650	259	227	270	244
Cl. I. Zymotische Krankheiten	76 496	194	178	416	212
Variola	3 465	303	272	204	221
Masern	5 059	232	306	211	251
Scharlach	9 210	230	206	223	341
Keuchhusten	10 295	327	311	171	191
Croup	1 663	273	249	197	281
Aphthen	808	194	161	421	224
Diarrhöe	12 092	96	90	639	175
Ruhr	1 036	165	171	441	223
Cholera	15 508	36	19	863	82
Influenza	819	472	262	42	224
Scorbut, Purpura	260	223	277	227	273
Intermittens	107	205	289	253	253
Remittens	484	246	289	248	217
Febris infantum	235	264	200	268	268
Typhus	11 561	243	219	252	286
Kindbettfieber	965	337	231	154	278
Rheumatismus acutus	338	249	239	252	290
Erysipelas	1 843	295	251	203	251
Syphilis	656	250	278	210	262
Noma	90	256	244	211	289
Hydrophobie	2	500	500	—	—
Cl. II. Krankheiten wechselnden und zweifelhaften Sitzes	11 870	263	244	238	255
Haemorrhagie	1 046	250	248	252	250
Hydrops	4 117	279	239	228	254
Abscess	494	263	229	253	255
Geschwür	262	279	240	202	279
Fisteln	105	219	305	219	257
Brand	875	303	239	220	238
Krebs	4 688	247	241	248	264
Gicht	283	244	339	198	219

*) Excl. Todtgeborne.

(Tabelle 31, Fortsetzung.)

Todesursachen	Zahl der Todesfälle	Von je 1000 Todesfällen kamen auf den Winter Jan.-März	Frühling April-Juni	Sommer Juli-Sept.	Herbst Oct.-Dec.
Cl. III. Tuberculöse Krankheiten .	47 668	255	261	247	237
Scropheln	1 930	238	274	254	234
Tabes mesenterica . . .	4 208	217	241	315	227
Phthisis pulmonum . . .	33 918	258	260	239	243
Hydrocephalus	7 612	269	272	244	215
Cl. IV. Krankh. d. Nervensystems	30 949	271	250	229	250
Encephalitis	2 713	265	266	241	228
Apoplexie	6 327	262	257	225	256
Paralysis	5 558	290	237	218	255
Delirium tremens	718	227	260	301	212
Chorea	44	341	341	182	136
Epilepsie	1 736	255	255	224	266
Tetanus	97	247	361	186	206
Geisteskrankheiten . . .	541	242	259	231	268
Convulsionen	10 060	277	244	233	246
Andere Krankheiten des Gehirns u. s. f.	3 155	265	255	224	256
Cl. V. Krankh. d. Circul.-Organe	10 574	287	246	210	257
Pericarditis	591	289	264	185	262
Aneurysma	427	248	265	228	259
Andere Krankheiten des Herzens u. s. f. . . .	9 556	288	244	211	257
Cl. VI. Krankh. d. Athmungsorgane	44 652	352	237	130	281
Laryngitis	1 020	335	284	168	213
Bronchitis	19 484	383	236	112	269
Pleuritis	794	314	267	188	231
Pneumonie	17 594	309	237	146	308
Asthma	3 660	430	206	97	267
Andere Krankheiten der Athmungsorgane . . .	2 100	310	258	184	248
Cl. VII. Krankh. d. Verdauungsorg.	15 874	253	247	257	243
Zahnen	2 886	289	275	231	205
Angina	339	272	204	221	303
Gastritis	443	230	264	303	203
Enteritis	1 865	235	219	304	242
Peritonitis	1 055	264	248	238	250
Ascites	630	240	234	264	262
Darmgeschwür	606	238	238	258	266
Hernien	681	301	272	200	227
Ileus	702	212	266	264	258
Intussusceptio intestini .	236	262	268	246	224
Structura intestini . . .	203	237	275	237	251
Krankh des Magens u. s. f.	1 430	265	262	241	268
Krankh. des Pancreas .	11	364	272	182	182
Hepatitis	981	238	249	275	238
Icterus	811	241	237	296	226
Krankh. der Leber u. s. f.	2 931	232	246	261	261
Krankheiten der Milz . .	64	188	328	172	312
Cl. VIII. Krankh. der Harnorgane .	3 202	271	234	238	257
Nephritis	146	274	185	260	281
Bright's Nierenkrankheit.	725	275	240	219	266
Ischurie	55	255	218	218	309
Diabetes	228	232	237	224	307
Lithiasis	158	266	253	228	253
Cystitis	168	274	244	250	232
Strictura urethrae . . .	250	240	244	280	236
Krankh. der Niere u. s. f.	1 472	280	232	240	248
Cl. IX. Krankh. der Geschlechtsorgane incl. Wochenbett .	2 298	253	243	250	254
Paramenia	60	283	234	200	283

(Tab. 31, Fortsetzung.)

Todesursachen	Zahl der Todesfälle	Von je 1000 Todesfällen kamen auf den Winter Jan.-März	Frühling April-Juni	Sommer Juli-Sept.	Herbst Oct.-Dec.
Cl. IX. Hydrops ovarii	248	250	218	294	238
Wochenbett incl. Kindbettfieber	1 233	264	239	239	258
Krankh. des Uterus u. s. f.	757	234	259	256	251
Cl. X. Krankh. der Bewegungsorgane	2 081	271	249	229	251
Arthritis (simplex) . . .	60	333	250	134	283
Rheumatismus (chronic.) .	1 121	281	243	223	253
Krankheiten der Gelenke, Knochen u. s. f. . . .	900	253	257	243	247
Cl. XI. Krankh. der Hautdecken .	506	282	257	204	257
Carbunkel	173	248	208	272	272
Phlegmone	127	268	299	165	268
Hautkrankheiten u. s. f. .	206	321	271	170	238
Cl. XII. Bildungsfehler	893	264	217	243	276
Cl. XIII. Frühgeburt und angeborne Lebensschwäche . . .	7 312	248	230	266	256
Cl. XIV. Atrophie, Siechthum . .	6 943	217	231	306	246
Cl. XV. Altersschwäche, Marasmus senilis	11 466	303	227	213	257
Cl. XVI. Plötzliche Todesfälle . .	2 834	308	244	187	261
Cl. XVII. Gewaltsame Todesfälle .	10 032	258	236	240	266
Trunksucht incl. Delirium tremens	373	277	241	230	252
Nahrungsmangel	154	363	263	136	228
Mangel an Muttermilch .	1 177	208	200	334	258
Vernachlässigung	30	166	267	267	300
Erfrieren, Kälte	39	462	205	102	231
Vergiftung	447	249	259	210	282
Verbrennen, Brandwunden	1 261	324	234	131	250
Erhängen	1 183	253	273	207	267
Ertrinken	1 533	211	220	318	251
Fracturen und Contusionen	3 054	248	236	238	278
Wunden	507	274	250	205	271
Andere gewalts. Todesursachen .	274	212	219	288	281
Nicht specificirte Todesursachen .	2 130	237	265	195	303

Zeitliche Vertheilung der Todesfälle in Bayern 1871—1875 nach Majer.

(Tab. 32.)

Todesursachen	Von je 1000 Todesfällen von jeder Todesursache kamen auf den Winter Dec.-Febr.	Frühling März-Mai	Sommer Juni-Aug.	Herbst Sept.-Nov.
Diarrhöe bei Kindern	156	192	345	307
Atrophie „ „	216	254	267	263
Krämpfe „ „	239	268	255	238
Pocken	299	432	176	93
Scharlachfieber	274	274	237	215
Masern und Rötheln	294	275	248	183
Keuchhusten	263	308	225	204
Croup und Diphtheritis	312	260	177	251
Typhus	276	272	214	238
Lungenentzündung	311	345	165	179
Tuberculose	251	321	229	199
Organische Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe	266	270	238	226
Wassersucht	273	271	231	225
Gehirnapoplexie	276	261	231	232
Altersschwäche	291	289	206	214
Schwangerschaft u. Krankh. im Wochenbett	284	261	223	232
Selbstmorde	194	282	299	225
Unglücksfälle	183	213	366	238

Das Maximum der Sterbefälle durch Altersschwäche fällt, wie nach dem Einfluss, den die Jahreszeit auf das Alter ausübt, a priori vorauszusetzen war, auf die kalte, das Minimum auf die warme Jahreszeit. Es kamen von 1000 Todesfällen an Altersschwäche auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	303	227	213	257
im Canton Genf . . .	289	293	197	221
in Bayern	291	289	206	214

und die Differenz zwischen Maximum und Minimum beträgt in London 90, im Canton Genf 96, in Bayern 85.

Unter den sogenannten localen Krankheiten fällt bei den Krankheiten des Nervensystems, der Circulationsorgane, der Athmungsorgane, der Harnorgane, der Geschlechtsorgane, der Bewegungsorgane und der Hautdecken das Maximum der Todesfälle auf den Winter, das Minimum, mit Ausnahme der Harn- und Geschlechtsorgane, deren Minimum auf den Frühling fällt, auf den Sommer; die Krankheiten der Verdauungsorgane haben dagegen ihr Maximum im Sommer, ihr Minimum im Herbst. Die grösste Differenz zwischen Maximum und Minimum zeigen die Krankheiten der Athmungsorgane mit 222, alsdann folgen die Krankheiten der Hautdecken und der Circulationsorgane mit 78, resp. 77, die Krankheiten der Bewegungsorgane und des Nervensystems mit je 42, die Krankheiten der Harnorgane mit 37, der Krankheiten der Verdauungsorgane mit 14 und endlich die Krankheiten der Geschlechtsorgane mit 10.

Acute und chronische Krankheiten. Von 4878 Todesfällen durch acute und 7252 Todesfällen durch chronische Krankheiten kamen im Canton Genf auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
acute Krankheiten . . .	1336	1356	947	1239
chronische Krankheiten .	1975	2040	1672	1565

Das Maximum fällt somit bei beiden auf den Frühling, dann Winter, das Minimum aber bei den acuten Krankheiten auf den Sommer, bei den chronischen auf den Herbst.

Von 2627 Todesfällen durch einfache acute Krankheiten kamen ferner auf den

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
737	778	488	624

Das Maximum fällt somit auf den Frühling, dann Winter, das Minimum auf den Sommer.

Pneumonie. Die Unterschiede in der zeitlichen Vertheilung der Todesfälle an Pneumonie sind sehr bedeutend. Das Maximum fällt auf den Frühling, dann Winter, das Minimum auf den Sommer, dann Herbst. Winter und Frühling liefern etwa $^2/_3$, Sommer und Herbst nur $^1/_3$ der Sterbefälle. Von 1000 Todesfällen kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	309	237	146	308
im Canton Genf . . .	323	353	146	178
in Bayern	311	345	165	179

Mit dieser Vertheilung der Todesfälle stimmt im Wesentlichen auch diejenige der Erkrankungsfälle an Pneumonie überein:

Nach OESTERLEN kamen von 9678 Erkrankungsfällen an Pneumonie in verschiedenen Krankenhäusern auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst	Summe
	2540	3729	1770	1639	9678
oder per mille . .	263	385	183	169	1000

Einfache chronische Krankheiten. Von 3551 Todesfällen dieser Krankheitsgruppe fielen im Canton Genf auf den

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
1082	969	717	783

Von 481 einfachen chronischen Krankheiten der Nervencentra:

143	125	107	106

Von 1924 einfachen chronischen Krankheiten der Brustorgane:

633	570	339	382

Von 777 einfachen chronischen Krankheiten der Unterleibsorgane:

198	179	185	215

Bei den chronischen Krankheiten der Nervencentra und der Brustorgane fiel somit das Maximum auf den Winter, dann Frühling, bei den der Unterleibsorgane auf den Herbst, dann Winter, das Minimum bei den ersteren auf den Sommer und Herbst, bei den letzteren auf den Frühling und Sommer. Die erheblichsten Schwankungen zeigen die chronischen Krankheiten der Brustorgane.

Specifische acute Krankheiten. Von 2066 Todesfällen dieser Krankheitsgruppe fielen im Canton Genf auf den

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
553	526	421	566

Hier fiel somit das Maximum auf Herbst, dann Winter, das Minimum auf den Sommer, und die Vertheilung der Todesfälle zeigt keine erheblichen Schwankungen; in London hingegen (s. Tab. 31) fiel bei den zymotischen Krankheiten das Maximum auf den Sommer und Herbst, das Minimum auf den Winter und Frühling, und die Differenz zwischen Maximum und Minimum ist eine relativ grosse.

Typhus: Von 1000 Todesfällen durch Typhus kommen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	243	219	252	286
im Canton Genf . . .	302	183	176	340
in Bayern	276	272	214	238
Ferner in verschiedenen Krankenhäusern nach Oesterlen:				
von 2285 Krankheitsfällen:	539	397	574	775
per mille	236	173	251	340

Diese vier Reihen zeigen bezüglich der Maxima und Minima keine sonderliche Uebereinstimmung und auch nur relativ geringe Schwankungen. Im Allgemeinen scheinen Herbst und Winter die meisten, der Frühling die wenigsten Todesfälle an Typhus zu liefern, im Uebrigen aber die zeitliche Vertheilung der Typhussterbefälle mehr durch locale als durch Witterungsverhältnisse beeinflusst zu sein, worauf auch die bekannte Thatsache hinweist, dass Typhusepidemien bei ganz extremen Temperaturen, bei grosser Hitze wie grosser Kälte eintreten und ihren Höhepunkt erreichen können.

Diarrhöe. Die überwiegend grosse Mehrzahl der Erkrankungs- wie Todesfälle an Diarrhöe fallen auf den Sommer und Herbst (cf. Artikel „Kindersterblichkeit"). Von 1000 Todesfällen an Diarrhöe kommen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	96	90	639	175
in Bayern (Durchfall der Kinder)	156	192	345	307

Von 1000 Krankheitsfällen an Diarrhöe im Katharinenhospital in Stuttgart (1828—1837) kamen nach Cless[26]) auf den

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
65	65	470	400

Pocken. Von 1000 Todesfällen an Pocken kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	303	272	204	221
in Bayern	299	432	176	93

Eine Krankheit wie die Pocken ist natürlich grossen Zufälligkeiten unterworfen. Im Allgemeinen scheint das Maximum im Frühling und Winter, das Minimum auf den Sommer zu fallen. Nach HIRSCH[32]) brachen von 184 Epidemien aus im Winter (December bis Februar) 71, im Frühling 39, im Sommer 26, im Herbst 58.

Scharlach. Von 1000 Todesfällen an Scharlach kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	230	206	223	341
in Bayern	274	274	237	215

Die Schwankungen in der zeitlichen Vertheilung der Todesfälle sind hiernach nicht sehr erheblich, die Mehrzahl fällt aber auf die kalte Jahreszeit. Unter 1000 Scharlachepidemien nahmen nach HIRSCH ihren Anfang im Herbst 30, im Winter 25, im Sommer 24 und im Frühling 21.

Masern. Von 1000 Todesfällen an Masern kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	232	306	211	251
in Bayern	294	275	248	183

Die Maxima fallen somit auf Winter und Frühling.

Croup und Diphtheritis. Von 1000 Todesfällen an Croup und Diphtheritis kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	273	249	197	281
im Canton Genf . . .	413	260	165	162
in Bayern	312	260	177	251

Die kalte Jahreszeit disponirt somit bei Weitem am stärksten zu Croup und Diphtheritis, während der Sommer das Minimum der Sterbefälle aufweist.

Keuchhusten. Von 1000 Todesfällen an Keuchhusten kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	327	311	171	191
in Bayern	263	308	225	204
im Canton Genf . . .	198	273	267	262

Nach HIRSCH fiel in 363 Keuchhustenepidemien der Beginn der Epidemie in den Winter 114 mal, in den Frühling 96 mal, in den Sommer 79 mal und in den Herbst 74 mal. Der Keuchhusten prävalirt somit zur Winters- und Frühlingszeit; die Minima fallen in ziemlich gleichem Verhältniss auf den Sommer und Herbst.

Diathetische chronische Krankheiten. Von 3701 Todesfällen durch diathetische chronische Krankheiten kamen im Canton Genf auf den

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
893	1071	955	782

Diese zeitliche Vertheilung der Todesfälle dieser Gruppe wird aber durchaus bedingt durch den überwiegenden Einfluss tuberculöser Krankheiten, namentlich der Lungenphthisis:

Von 1000 Todesfällen an Lungenphthisis kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	258	260	239	243
in Bayern	251	321	229	199
in der deutschen Lebens-ver.-Gesellsch. 1871 [19])	272	294	220	213
von 10000 Todesfällen an *Hydrocephalus acutus*				
in London	269	272	244	215
im Canton Genf . . .	283	305	214	197
von 10000 Todesfällen an *Tabes mesenterica*				
in London	217	241	315	227
in Bayern	216	254	267	263
endlich von 1000 Todesfällen an Scropheln				
in London	238	274	254	234
im Canton Genf . . .	243	295	254	208

Das Maximum der Sterbefälle sowohl an Lungenschwindsucht, sowie an *Hydrocephalus acutus* und an Scropheln fällt stets auf den Frühling, das Minimum auf den Herbst, nur bei der *Tabes mesenterica* fällt das Maximum auf den Sommer, das Minimum auf den Winter.

Krebs. Von 1000 Todesfällen durch Krebs kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	247	241	248	264
im Canton Genf . . .	238	268	268	226

Die zeitliche Vertheilung der Todesfälle dieser Krankheit scheint mithin keinen wesentlichen Schwankungen ausgesetzt zu sein.

Convulsionen. Von 1000 Todesfällen durch Convulsionen kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	277	244	233	246
in Bayern (Krämpfe d. Kinder)	239	268	255	238

Beide Beobachtungsreihen zeigen keine Uebereinstimmung, selbst wenn man die ungleiche Eintheilung der Jahreszeiten in England und Bayern nicht ausser Acht lässt. Diese Todesursache ist eben der Schlusseffect verschiedener Leiden, und das Ergebniss in Bayern weist darauf hin, dass dieselbe dort wohl eine erhebliche Anzahl Todesfälle von Kinderdiarrhöe in sich birgt.

Schlagflüsse. Von 1000 Todesfällen durch Gehirnapoplexie kamen auf den

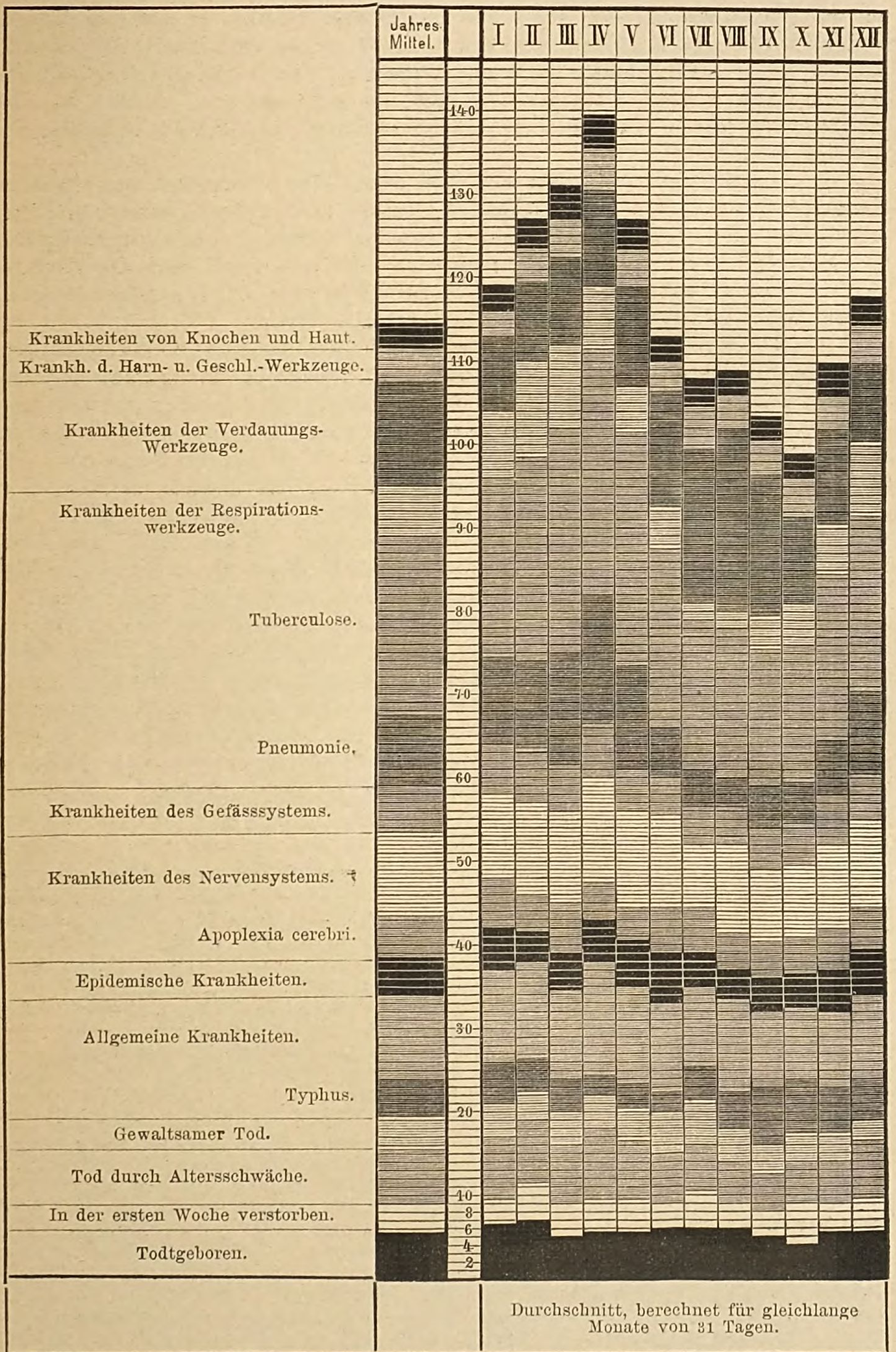
	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	262	257	225	256
im Canton Genf . . .	260	266	216	257
in Bayern	276	261	231	232
ferner von 1000 plötzlichen Todesfällen				
in London	308	244	187	261
im Canton Genf . . .	304	234	213	249

Das Maximum der Todesfälle durch Schlagflüsse fällt somit auf den Winter, dann Frühling, das Minimum auf den Sommer.

Um schliesslich den Gesammtüberblick über die einschlägigen Verhältnisse zu erleichtern und dieselben in Bezug auf die einzelnen Monate zu ergänzen, entnehmen wir ALEXANDER SPIESS [34]) folgende höchst instructive graphische Tabelle:

Fünfzehnjähriger Durchschnitt der monatlichen Sterblichkeit in Frankfurt a. M. nach den einzelnen Krankheitsclassen.

(Tab. 33.)



Die Tabelle demonstrirt die einschlägigen Verhältnisse in Frankfurt a. M. im Durchschnitt der Jahre 1853—1867. Die schmale erste Rubrik zeigt die

durchschnittliche monatliche Sterblichkeit aller 15 Jahre in den einzelnen Krankheitsclassen und Hauptkrankheiten im Verhältniss zur Gesammtmortalität, die zweite Rubrik die durchschnittliche Sterblichkeit für jeden Monat, und zwar ist, um die Ungleichheiten, die durch die verschiedene Grösse der einzelnen Monate bedingt werden, zu eliminiren, der Monat zu 31 Tagen berechnet. Die Tabelle, wie sie SPIESS giebt, enthält noch eine Darstellung des wirklichen Durchschnitts der einzelnen Monate nach den Mortalitätstabellen Frankfurts, in der die Ungleichheit der Monate nicht ausgeglichen; diese Rubrik ist hier aus redactionellen Gründen fortgelassen.

Aus der Tabelle ergiebt sich das numerische Verhältniss der einzelnen Krankheitsclassen, resp. Krankheiten zu einander und zu der Gesammtmortalität, ferner die nach den einzelnen Jahreszeiten und Monaten wechselnde Häufigkeit des Auftretens der verschiedenen Krankheiten und schliesslich noch der Einfluss, den ein solches Vorherrschen einer bestimmten Krankheit in den einzelnen Monaten auf die Gesammtmortalität der betreffenden Monate ausübt.

Mit einem Blick übersicht man, dass die acht untersten Krankheitsclassen bis zu den Krankheiten des Gefässsystems nur geringe Schwankungen, nur ein geringes Plus der Sterblichkeit im Winter und Frühjahr gegen Sommer und Herbst zeigen, dass hingegen die Krankheiten der Respirationsorgane, speciell Pneumonie und Tuberculose, und in geringerem Grade auch die Intestinalaffectionen die zeitliche Vertheilung der gesammten Sterbefälle in hohem Grade beherrschen. Die ersteren haben ihr Minimum vom Juli bis October, steigen dann regelmässig und sehr bedeutend bis zum April, um dann rasch bis zum Juli und August wieder auf ihr Minimum herunterzugehen; die Intestinalaffectionen haben umgekehrt ihr Maximum im Sommer, speciell im Juli und August und ihr Minimum im Winter. Während bei den acht unteren Classen die Curve der Gesammtsterblichkeit nur leicht angedeutet ist, tritt sie nun nach Hinzukommen der Respirationskrankheiten sehr scharf hervor: Maximum im April, stetes Fallen bis zum September und Wiederansteigen bis zum April. Entspricht diese Curve im Ganzen auch ziemlich der Curve der Gesammtsterblichkeit, so wird ihr steiles Steigen und Fallen doch wieder durch die in umgekehrter Richtung sich bewegende Sterblichkeit an Intestinalaffectionen etwas gemildert; die durch die Krankheiten der Respirationsorgane bedingte Curve bleibt aber im Ganzen schliesslich auch die der Gesammtmortalität.

Literatur: 1) R. Virchow, Ueber die Sterblichkeitsverhältnisse Berlins. Berliner klinische Wochenschrift. 9. Jahrg. 1872. — 2) F. W. Beneke, Vorlagen zur Organisation der Mortalitätsstatistik in Deutschland. Marburg 1875. — 3) Bericht der Commission zur Vorbereitung einer Reichs-Medicinalstatistik. Zeitschrift des kgl. preuss. statist. Bureau. 14. Jahrg. 1874. — 4) Neison, *Contribution to vital statistics etc.* III. Edition. London 1857. — 5) Fr. Oesterlen, Handbuch der medicinischen Statistik. Tübingen 1865. — 6) Carl Heym: *a)* Anzahl und Dauer der Krankheiten in gemischter Bevölkerung. Zwanzig Jahre Erfahrungen, den Acten der Leipziger Kranken-Invaliden- und Lebensversicherungs-Gesellschaft „Gegenseitigkeit" entnommen. Leipzig 1878. *b)* Die Kranken- und Invaliden-Versicherung. Leipzig 1863 — 7) G. Mayr, Die Gesetzmässigkeit im Gesellschaftsleben München 1877. — 8) Schweig, Ueber den Einfluss der Grösse der Geburtsziffer auf die Grösse der Sterblichkeit. Beiträge zur Medicinalstatistik 1875 und 1876. — 9) *a) 22. Annual Report of the Registrar general etc.* London 1861 und Oesterlen l. c. *b) 35. Annual Report etc.* London 1875. — 10) Marc d'Espine, *Essai de Stat. mortuaire comparée* Genève 1858 und Oesterlen l. c. — 11) Preussische Statistik. Heft LV. 1880 12) Beiträge zur Statistik im Königreich Bayern. X. Heft. — 13) Carl Majer, Die Statistik der Ursachen im Königreiche Bayern für das Jahr 1877. Zeitschr. des kgl. bayer. statist. Bureau. XI. Jahrg. 1879. — 14) Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. der Stadt Frankfurt a. M. XXIII. Jahrg. 1879. Frankfurt a. M. 1880. — 15) Engel, Die Sterblichkeit und die Lebenserwartung im preussischen Staate und besonders in Berlin. Zeitschrift des kgl. preuss. statist. Bureau. II. Jahrg. 1862. — 16) Statistische Correspondenz, Zeitschrift des kgl. preuss. statist. Bureau. 19. Jahrg. pag. XX. — 17) Charité-Annalen. IV. Jahrg. Berlin 1879. — 18) Generalbericht über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern etc. Bd. V. und VI. — 19) A. Oldendorf, *a)* Die Jahresberichte der deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaften und ihre Bedeutung für die Medicinal-Statistik und Versicherungs-Gesetzgebung. Berlin 1874. *b)* Die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht unter den bei den deutschen Lebensversicherungs-

Gesellschaften Versicherten. Zeitschrift des kgl. preuss. statist. Bureau. Jahrg. 1873. — [20]) Annal. d'Hyg T. 39 1848 und Oesterlen, pag. 898. — [21]) H. C. Lombard, *Traité de climatologie médicale.* T. I. Paris 1877. — [22]) Meyer, Versuch einer medicinischen Topographie und Statistik Dresdens. Leipzig 1840. — [23]) Varrentrapp, Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. der Stadt Frankfurt a. M. Frankfurt a. M. 1860. — [24]) C. Haller, Denkschriften der Wiener Akad. der Wissenschaften. T. 18. 1860. — [25]) Fenger, *Quid faciant aetas annique tempus ad frequentiam et diuturnitatem morborum Hafniae 1840.* — [26]) Cless, Medic. Statistik der innerlichen Abtheilung des Katharinen-Hospitals zu Stuttgart. Stuttgart 1841. — [27]) Quetelet, *De l'homme etc.* Brüssel 1835, übersetzt von Riecke. Stuttgart 1838. — [28]) Villermé und Milne Edwards, *De l'influence des saisons sur la mortalité des enfants en France.* Brüssel 1838 und Ann. d'Hyg. T. II. 1829. — [29]) Moser, Die Gesetze der Lebensdauer. Berlin 1839. — [30]) Casper, Denkwürdigkeiten zur medic. Statistik etc. Berlin 1846. — [31]) Bertillon, *La démographie figurée de la France.* Paris 1874. — [32]) Buek, Die Gesetze der Sterblichkeit für Hamburg. Gerson und Julius Magazin. Bd. XII, pag. 212. — [33]) A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 1860. — [34]) Alexander Spiess, Die Mortalitätsverhältnisse Frankfurts in den Jahren 1851—1868.

A. Oldendorff.

Morbilli, s. Masern.

Morbus, Krankheit; *M. Addisonii,* s. ADDISON'sche Krankheit, I, pag. 122; *M. Basedowii,* s. BASEDOW'sche Krankheit, II, pag. 15; *M. Brightii,* s. Albuminurie, Nephritis; *M. maculosus Werlhofii,* s. Blutfleckenkrankheit, II, pag. 327.

Mordtrieb, s. Monomanie, IX, pag. 203.

Morgins, Bad im Canton Wallis, 1411 Meter über Meer, inmitten der Alpen gelegen, besitzt eine erdige, kalte, an Kohlensäure arme Eisenquelle mit 26,8 festen Theilen in 10000, meist Kalksulfat (24,7), wenig Eisen. B. M. L.

Moria (von μωρος), Narrheit.

Moritz, St. Das Dorf liegt unter 46° 30′ n. Br. auf dem oberen Plateau des Oberengadiner Hochthales, 1856 Meter über Meer, 1 Stunde von Samaden; die Hauptquelle mit den Bädern liegt etwa eine halbe Stunde südlicher in 1769 M. Höhe. Mittlerer Barometer 616 Mm. Wenn auch das Engadiner Thal in klimatischer Hinsicht gegen die benachbarten Orte begünstigt ist, so ist doch das Klima im Allgemeinen rauh. Morgens 7 Uhr ist im Juni und August die mittlere Temperatur etwa 8° C., im Juli 10,5°, Mittags 1 Uhr im Juni 13—14, im Juli 16—17, im August 15—16. Die Quellen sind erdig-alkalische Eisen-Säuerlinge, 4,3—5,6° C. warm. Nach HUSEMANN's Analyse (1873) enthält die neue Quelle, die der alten Quelle in der Mischung sehr ähnlich ist, in 10000 Theilen:

Fluornatrium	0,017
Bromnatrium	0,001
Chlorlithium	0,009
Chlornatrium	0,347
Schwefelsaures Kali	0,148
Schwefelsaures Natron	3,211
Borsaures Natron	0,052
Kohlensaures Natron	1,283
„ Ammoniumoxyd	0,018
Kohlensaure Magnesia	1,327
Kohlensauren Kalk	9,041
„ Strontian	0,001
Kohlensaures Eisenoxydul	0,280
„ Manganoxydul	0,040
Kieselsäure	0,534
Phosphorsäure	0,001
Festen Gehalt	16,380
Freie und halbfreie CO_2	30,625.

Diese Salze entsprechen: Cl 0,218, Br 0,0008, Fl 0,0079, SO_3 1,877, Borsäure 0,0277, Phosphorsäure 0,0014, Kieselsäure 0,534, halbfreie CO_2 5,336, KO 0,08, NaO 2 376, LiO 0 003, Ammonoxyd 0,0095, MgO 0,632, CaO 5,063, SrO 0,0006, Eisenoxydul 0,174, Manganoxydul 0,025. Dazu kommen noch Spuren Jod, Thonerde etc., beigemengtes Eisenoxydhydrat 0,061.

Das Badewasser wird durch Einleiten von Wasserdampf in den Wannen auf höchstens 30° C. erwärmt und behält dabei etwa 4 Zehntel der freien CO_2.

Bei der Wirkungsweise der St. Moritzer Kur ist der um ein Fünftel verminderte Luftdruck nebst den andern Eigenthümlichkeiten des Bergklimas zunächst in Anschlag zu bringen. Der Blutzufluss zur Peripherie ist gesteigert, der Puls wird beschleunigt. Anämische, Chlorotische, Reconvalescenten, Nervöse bilden das Hauptcontingent der Besucher. Das grosse Kurhaus und 2 neue Hôtels reichen für die zahlreichen Gäste nicht aus. Manche müssen im Dorf Moritz oder in den andern benachbarten Dörfern wohnen.

Literatur: Husemann 1873, Jaccoud 1873. B. M. L.

Morphaea oder Morphoea, s. Lepra *(maculosa)*, VIII, pag. 310.

Morphin. Morphinum — Morphium — Morphine — Morphia. Das Morphin stellt sowohl qualitativ als quantitativ den wesentlichsten Bestandtheil des Opiums, des an der Luft eingetrockneten Milchsaftes verschiedener Mohnarten dar. Es wurde zuerst von SERTÜRNER und gleichzeitig von SÉGUIN im Jahre 1804 entdeckt, aber von ersterem erst 1816 vollkommen rein dargestellt. Der Gehalt des Opiums an diesem Alkaloide schwankt zwischen 8 und 22%. Den höchsten besitzen das Smyrnaer und das Constantinopolitanische Opium. Zu seiner Darstellung wird das Opium öfters mit Wasser ausgekocht, die eingedampften Auszüge mehrmals mit Kalkbrei gekocht und colirt. Die vereinigten Flüssigkeiten werden eingedampft, mit Salmiak im Sieden erhalten, so lange Ammoniakgas entweicht und dann der Krystallisation überlassen. Die nach etwa 8 Tagen erhaltenen unreinen Morphinkrystalle werden durch abermaliges Lösen in Kalkmilch, Fällung mit Salmiak u. s. w. noch gereinigt.

In reinem Zustande krystallisirt das Morphin, dem die elementare Zusammensetzung $C_{17}H_{19}NO_3$ zukommt, mit 1 Mol. Wasser in farblosen, seidenglänzenden, nadelförmigen Krystallen des rhombischen Systems. Durch anhaltendes Erhitzen von Morphin mit viel Salzsäure auf 150° entsteht Apomorphin. Das Morphin ist geruchlos und schmeckt ungelöst leicht, in Lösungen stark bitter. Es ist schwer löslich in Wasser (1 Th. erst in ca. 1000 Th. kalten und in ca. 500 Th. heissen Wassers), leichter in Alkohol, sehr leicht in warmem Amylalkohol. Es löst sich ferner leicht in wässerigen Alkalien und alkalischen Erden, sowie in Säuren. Letztere werden durch Morphin vollständig neutralisirt. Es entstehen so die meist krystallinischen, in Wasser löslichen Morphinsalze.

In medicinischer Beziehung kommen von diesen gewöhnlich nur das essigsaure, salzsaure und schwefelsaure Morphin in Betracht. Das essigsaure Morphin wird durch Verdampfen der Lösung des Morphins in Essigsäure erhalten und stellt ein lockeres, kaum krystallinisches, weisses Pulver dar, das in 25 Th. kalten und 2 Th. heissen Wassers löslich ist. Es reagirt ganz schwach alkalisch. Beim längeren Stehen kann in den Lösungen durch Verdunsten der Essigsäure eine Ausscheidung von Morphin sowie eine Pilzentwicklung zu Stande kommen.

Haltbarer und resistenter gegen das Eindringen von Schimmelpilzen ist das salzsaure Morphin. Es bildet seidenglänzende Nadeln, die in 15—20 Th. kalten Wassers, in heissem sehr leicht und in 20 Th. Glycerin löslich sind. Die Lösungen reagiren neutral.

Das schwefelsaure Morphin ist schon in 2 Th. Wasser löslich.

Zur Erkennung des Morphins dient die FRÖHDE'sche und HUSEMANN'sche Reaction. Die erstere besteht darin, dass eine Lösung von 0·1 molybdänsaurem Natron in 20 Ccm. concentrirter Schwefelsäure beim Zusammentreffen mit Morphin oder dessen Salzen eine Anfangs violette, später blaue und dann schmutziggrüne oder gelbe Farbe hervorruft, die schliesslich fast ganz verschwindet. Nach der HUSEMANN'schen Probe wird das in concentrirter Schwefelsäure gelöste Alkaloid nach 15—18 Stunden mit einer kleinen Menge concentrirter Salpetersäure behandelt. Beim Vorhandensein von Morphin entsteht an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten eine blauviolette Färbung, die später in eine blutrothe übergeht.

Aus Jodsäure macht Morphin das Jod frei, welches seinerseits durch Stärkekleister, Chloroform oder Schwefelkohlenstoff nachgewiesen werden kann.

Die Wirkung des Morphins erstreckt sich auf die verschiedensten Organfunctionen des thierischen Körpers. Sie ist verschieden, je nach der Constitution des betreffenden Individuums und zeigt auch zwischen einzelnen Thierclassen ausserordentliche Differenzen. Es giebt Menschen, die, ohne an das Mittel gewöhnt zu sein, sehr grosse Dosen desselben ohne toxischen Effect vertragen können, und unter den Thieren besitzen die Vögel, besonders die Tauben, eine fast an Immunität grenzende Toleranz für das Morphin. Durch entsprechende Beobachtungen ist auch constatirt worden, dass die Morphiumwirkung, je nach der Menschenrace und dem Standpunkte ihrer geistigen Bildung, Unterschiede aufweist. Die wesentlichsten und für die praktische Medicin wichtigsten Wirkungen sind diejenigen, welche das Morphin auf den sensorischen Apparat, auf das Rückenmark, sowie auf die Erregbarkeit der peripherischen, sensiblen Nerven äussert.

Aus Versuchen, die SCHROFF [1]) am Gesunden mit Morphin in verschieden grosser Dosirung anstellte, ergab sich, dass nach 0·014 Grm. Morphin Schläfrigkeit eintrat, nach 0·036 Grm. dieselbe an Intensität zunahm und in einen Betäubungszustand überging. Der Schlaf wurde dadurch gestört. Bei Kranken erreicht man oft schon durch viel kleinere Dosen einen längere oder kürzere Zeit anhaltenden Schlaf. Differenzen, wie sie sich in den zum Hervorrufen von Schlaf nothwendigen Dosen des Mittels finden, sind auch hinsichtlich des Eintritts von subjectiven Allgemeinerscheinungen vorhanden. Denn während sich bei einigen, meist phlegmatischen Personen nach hypnotischen Dosen der Verlust der Perceptionsfähigkeit für äussere Eindrücke allmälig und ruhig einleitet, erfolgt der Eintritt dieses Zustandes bei Anderen, gewöhnlich sanguinischen oder cholerischen Individuen, unter Aufregung, Hallucinationen, selbst Delirien. Die Erscheinungen, die sich bei Thieren nach der Einverleibung des Morphins bemerkbar machen, weichen von den am Menschen zu beobachtenden ab. Aus den vergleichenden Untersuchungen von CHARVET geht hervor, dass bei niederen Thieren besonders Convulsionen auftreten, die je nach der höheren Entwicklung der Individuen an Intensität abnehmen. Ausgesprochene und vollständige Hypnose, resp. Anästhesie bewirkt das Mittel erst beim Menschen.

Ueber die Art des Zustandekommens der hypnotischen Morphiumwirkung sind mehrere Hypothesen aufgestellt worden. Die verbreitetste ist die, dass Circulationsveränderungen im Gehirn, speciell eine durch das Morphium bewirkte Gefässcontraction das wesentliche Moment für das Zustandekommen der Hypnose sei. Es wurde, wie BINZ [2]) ausführt, mit Beziehung auf diese Annahme darauf hingewiesen, dass bleichsüchtige, anämische Personen den ganzen Tag mit dem Schlafe zu kämpfen haben, dass bei plötzlicher Verengerung der Hirngefässe Reactionslosigkeit des Schädelinhaltes bis zur tiefsten Narkose auftritt u. s. w. Er konnte jedoch durch Versuche an Thieren, bei denen die Hirngefässe der Beobachtung zugänglich gemacht und die dann narkotisirt waren, nachweisen, „dass eine Gehirnanämie erst spät bei vollständiger Narkose eintritt, dass die Blutleere mithin eine Folge der Narkose ist und nicht umgekehrt der Schlaf eine Folge der Blutleere“.

Weitere Untersuchungen, die BINZ über die Veränderungen anstellte, welche die frische Gehirnmasse unter dem Einflusse von Morphin und anderen Hypnotica erleidet, führten zu dem Ergebnisse, dass diese Substanzen die Fähigkeit besitzen, eine Art von Gerinnungszustand der Substanz der Grosshirnrinde in frischen Partikeln hervorzurufen. Auf Grund dieser Resultate stellte BINZ die Hypothese auf, dass in Folge der Affinität des Morphins zu der Substanz der Grosshirnrinde letztere das ihr zugeführte Morphin eine Zeit lang bindet, und durch die hieraus resultirende Aenderung ihres Stoffwechsels unfähig gemacht wird, die Functionen des wachen Zustandes auszuüben.

Auch die Functionen des Rückenmarkes werden durch das Morphium alterirt. Die Reflexthätigkeit nimmt gradatim bis zum vollständigen Erlöschen ab, so dass, besonders wenn grosse Dosen angewandt wurden, sogar ein Aufhören

der Reflexerregbarkeit der Vagusendigungen und somit eine Sistirung der Athembewegungen erfolgen kann. Bei Thieren findet im Beginne der Morphiumwirkung eine merkliche Erhöhung, später eine Herabsetzung der Reflexthätigkeit statt. Bei Fröschen ist, nach Versuchen von KÖLLIKER, die Erhöhung so stark, dass ein Tetanus entsteht, der dem durch Strychnin erzeugten gleicht, und auch nach Entfernung der *Medulla oblongata* noch bestehen bleibt.

Nach innerer und subcutaner Anwendung von Morphin nimmt, wie v. LICHTENFELS fand, das Tastvermögen allgemein ab, indem die Durchmesser der WEBER'schen Tastkreise an den verschiedenen Körperstellen sich vergrössern. Wird das Mittel subcutan angewandt, so wird nach den Untersuchungen von EULENBURG [3]) die Tastempfindung constant an der Injectionsstelle bedeutend herabgesetzt und zwar zu einer Zeit, wo die entsprechende symmetrische Hautstelle der anderen Körperhälfte gar keine oder nur eine relativ geringe Veränderung des Tastsinnes erlitten hat. Erfolgt die Einspritzung an einer Stelle, wo ein sensibler Nervenstamm oberflächlich unter der Haut verläuft, so wird die Tastempfindung im ganzen Hautbezirke des betreffenden Nerven gleichzeitig herabgesetzt, in höheren Graden jedoch an der Injectionsstelle. Die Pupille wird, besonders nach subcutaner Einführung von Morphium, schnell verengert. Diese Myosis kommt wahrscheinlich durch Reizung der Oculomotoriusfasern und nicht durch Sympathicuslähmung zu Stande. Während des tiefsten Sopors, und besonders beim Eintritte von Convulsionen, geht die Myosis in Mydriasis über.

Die Veränderungen, die sich am Gefässsystem nach Beibringung von Morphium abspielen, sind je nach der angewandten Dosis verschieden. Kleine, innerlich oder subcutan verabfolgte Mengen beschleunigen Anfangs den Puls, um ihn bald darauf zu verlangsamen. Grössere Dosen rufen die Verlangsamung schneller und in beträchtlicherem Grade hervor. Mit derselben kann gleichzeitig Schwäche und Unregelmässigkeit in der Herzaction einhergehen. Eine genauere Analyse dieser Erscheinungen lässt sich durch das Thierexperiment ermöglichen. Es ergiebt sich, dass die Pulsverlangsamung durch eine centrale Vagusreizung zu Stande kommt, da eine nach Durchschneidung der Vagi verabfolgte Morphiuminjection stets nur Beschleunigung der Herzcontractionen hervorruft.

Auch der Blutdruck ändert sich unter dem Einflusse des Morphins. Derselbe nimmt bei Menschen schon nach mittelgrossen Dosen ab. Bei Thieren ist diese Abnahme genauer zu verfolgen. BINZ [4]) constatirte durch viele Versuche, dass dieselbe auch bei nicht tödtlichen Dosen eintritt und fast andauernd selbst über die Narkose hinaus erfolgt. Die Verminderung des arteriellen Seitendruckes kann somit nicht Folge der tiefen Gehirnnarkose sein.

In analoger Weise wie die Pulsfrequenz wird auch die Athemfrequenz durch das Morphium vermindert. Diese Wirkung ist wahrscheinlich auf eine directe Affection des die Athmung beherrschenden Centralorganes zurückzuführen.

Fast constant wird nach innerlicher oder hypodermatischer Einführung von Morphin eine Aenderung der Secretionsverhältnisse der Schweiss- und Speicheldrüsen beobachtet. Dieselben sondern bedeutend mehr als unter gewöhnlichen Verhältnissen ab. Besonders gilt dies von der Schweisssecretion, die bei manchen Personen eine so profuse ist, wie sie nur durch irgend ein gut wirkendes Diaphoreticum hervorgerufen wird. Es ist anzunehmen, dass der Angriffspunkt für diese Morphiumwirkung in den nervösen Centralorganen liegt.

Die Drüsen des Magens und Darms sollen unter dem Morphiumeinflusse weniger als unter normalen Verhältnissen secerniren, und auch die Ausscheidungsgrösse der Galle eine verringerte sein. Ueber die Einwirkung des Morphiums auf die Zersetzung des Eiweisses liegen exacte Untersuchungen von v. BÖCK [5]) vor. Dieselben lieferten das Resultat, dass relativ grosse Gaben des Mittels die Zersetzung der stickstoffhaltigen Substanzen des Körpers um eine sehr unbedeutende Menge verringern. Das Versuchsthier schied nämlich während der viertägigen Versuchsperiode täglich 0·72 Grm. Stickstoff, entsprechend 16 Grm. Fleisch, weniger aus,

als in dem eingeführten Futter vorhanden war. Ueber die Aenderungen in der Zersetzung stickstofffreier Substanzen unter dem Einflusse des Morphiums stellte v. Böck gleichfalls Versuche an. Es geht aus denselben hervor, dass das Narcoticum die Zersetzung stickstofffreier Substanzen und damit die Ausscheidung von Kohlensäure bedeutend aber nur indirect beeinflusst, indem es die Muskelthätigkeit ändert. In einem ersten Stadium der Wirkung fand sich eine verstärkte Muskelthätigkeit und damit eine grössere Zersetzung der genannten Stoffe, in einem zweiten Stadium dagegen eine Verminderung unter die Norm.

Die bisher angeführten, specialisirten Wirkungen des Morphiums auf einzelne Organe und Systeme geben in ihrer Gesammtheit ein Bild von den Veränderungen, welche diese Substanz im thierischen Organismus hervorruft. Bei einer grossen Reihe von Individuen kommen jedoch, wie dies bereits erwähnt wurde, nicht nur in dem Rahmen dieser normalen Wirkungsweise Schwankungen vor, sondern es zeigen sich neue, meist unangenehme Symptome, die das Thierexperiment selten oder gar nicht erkennen lässt. Derartige Nebenwirkungen, die auch nach dem Gebrauche anderer Arzneimittel beobachtet werden*), können sowohl durch die constitutionelle Beschaffenheit oder den zeitlichen Krankheitszustand des betreffenden Individuums bedingt sein, als auch in der Beschaffenheit der angewandten Mittel liegen. Für das Morphium sind alle diese Momente zur Erklärung der nach Einführung desselben beobachteten Nebenwirkungen herangezogen worden.

Unter den letzteren sind besonders die Störungen im Verdauungscanal hervorzuheben. Dieselben treten bei Frauen häufiger als bei Männern und schon nach winzigen Dosen auf. Sie bestehen für gewöhnlich in Uebelkeit und Erbrechen. Die Verdauung kann hierbei normal sein. Billroth [6]) beobachtete neben anderen Symptomen das Erbrechen bei einer Frau schon nach 0·003 Grm. Morphium. Für gewöhnlich hält dasselbe nicht lange an. Es sind jedoch Fälle bekannt, in denen es eine relativ lange Zeit persistirte. Als Grund des Erbrechens nimmt Laborde die schlechte Beschaffenheit des Morphiums an, das nach einiger Zeit theilweise in Apomorphin überginge. Es liegt indess bis jetzt keine genauere chemische Untersuchung über diesen Gegenstand vor. Gleichzeitig mit dem Erbrechen zeigen sich hin und wieder Magenschmerzen, sowie kolikartige Schmerzen, die gewöhnlich ihren Sitz in der Nabelgegend haben. Dieselben sind meist nicht von langer Dauer. In seltenen Fällen tritt auch nach subcutaner Injection des Mittels eine Parästhesie des Geschmackes auf, insofern die betreffenden Personen über einen intensiv bitteren oder saueren Geschmack klagen. Von v. Graefe [7]) ist auf einen nach Morphiumgebrauch ab und zu eintretenden Accommodationskrampf hingewiesen worden. Der Fernpunkt rückt so weit heran, dass der Accommodationsspielraum sehr gering wird und sich deshalb Myopie einstellt. — Von Seiten des Centralnervensystems machen sich die unbeabsichtigten Morphiumwirkungen häufig bemerkbar durch Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Ohrensausen und Gesichtshallucinationen.

Auch die Haut, die durch direct applicirtes Morphium keine Veränderungen erleidet, zeigt freilich selten Abweichungen von ihrem normalen Verhalten nach Einführung desselben in den Körper. In erster Reihe ist das bisweilen unerträgliche Jucken zu nennen. Dasselbe kann sich über den ganzen Körper erstrecken, oder auch localisirt im Gesichte oder am Stamme, seltener an den zugängigen Schleimhäuten erscheinen. Vereint mit diesem Pruritus oder auch allein treten mitunter exanthematische Eruptionen auf. Dieselben zeigen meist einen urticariaähnlichen Charakter. In einem derartigen von Apolant [8]) mitgetheilten Falle schwollen die Augenlider an, das Gesicht war ödematös und an den Händen und anderen Körpertheilen zeigte sich ein quaddelähnlicher Ausschlag, der nach fünftägigem Bestehen unter fetzenartiger Abschuppung der erkrankten Hautstellen verschwand.

*) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1881.

Den bisher genannten pathologischen Symptomen, die durch den ein- oder mehrmaligen Gebrauch des Morphiums hervorgerufen werden, steht ein ganzer Symptomencomplex gegenüber, der als Folge des sogenannten

Morphinismus,

d. h. des chronischen, meist durch allmälige Gewöhnung an dieses Mittel entstandenen Gebrauches, resp. Missbrauches angesehen werden kann.

Dieser Zustand ist nicht als eine eigene Krankheit aufzufassen, sondern als eine chronische Intoxication in ähnlicher Weise, wie der Arsenicismus, Alkoholismus u. s. w. eine solche darstellen. Die Morphiummengen, die jedesmal von einigen Personen innerlich oder subcutan genommen werden, repräsentiren meist für andere, nicht an den Genuss des Narcoticums gewohnte Menschen tödtliche Dosen. Es sind Fälle bekannt, in denen 2—3 Grm. und noch mehr täglich genommen wurden.

Man kann sich vorstellen, dass in Folge der langsamen Steigerung der Morphiummengen die Zellcomplexe, deren Functionen durch dieses Mittel sonst nur transitorisch geändert werden, durch den sie chronisch treffenden chemischen oder physikalischen Einfluss energielos werden, d. h. immer neuer Reize in wachsender Stärke bedürfen, um die gleiche Leistungsfähigkeit wie früher zu besitzen, dadurch aber gleichzeitig gegen die Gefahren einer Giftwirkung des betreffenden Reizmittels geschützt sind. Es muss dann aber endlich ein Zeitpunkt eintreten, in dem die angewandten Mengen nicht mehr ausreichen, um gewisse Organfunctionen zu erzeugen, resp. zu hemmen, und wo dann durch abermalige Steigerung der Dosen so tiefgehende Veränderungen in dem Organe selbst oder durch Reflexwirkung in anderen erzeugt werden, dass die Symptome einer Vergiftung und deren Folgen eintreten.

Der Morphinismus kann sich aus der therapeutischen Anwendung des Narcoticums herausbilden. Er hat in dem letzten Jahrzehnt durch die sehr oft zu beobachtende Ueberlassung der Injectionsspritze an die Willkür des Kranken, seiner Angehörigen oder des Wartepersonals, an Ausbreitung bedeutend zugenommen. Anfangs sind es meist schmerzhafte Körperzustände, gegen die das Mittel in subcutaner Form in Anwendung gezogen wird. Später greifen gewisse Personen auch bei leichterem körperlichen Unwohlsein zu demselben, um sich über Zustände hinwegzuhelfen, für welche ein Anderer kaum ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen würde. Schliesslich werden aber auch psychische Einflüsse, wie Kummer, Sorgen, sowie leichtere gemüthliche Erregungen, Aerger, Verdruss etc. als durch Morphium bekämpfenswerth angesehen, da ja dieses Mittel in geeigneter Dosis stundenlanges Vergessen und eine angenehme Alienation des Bewusstseins hervorruft. Die Folge einer derartigen missbräuchlichen Verwendung des Narcoticums ist gewöhnlich eine Vernachlässigung familiärer und socialer Pflichten, ein Verlust jedweder Energie, sowie der Schaffenskraft und von Seiten des Körpers eine Alteration der verschiedenartigsten Organfunctionen. In letzterer Beziehung ist unter Anderem zu erwähnen: der allmälig eintretende Appetitverlust, das blasse, verfallene Aussehen, Zittern der ausgestreckten Hände, constante Myosis, Schmerzempfindungen in den verschiedensten Nervenbahnen, Schweisse, temporärer Verlust der Potenz, und ein erschwerter Gang, der mitunter, wie in einem von L. LEWIN [9]) mitgetheilten Falle, nur mit Hilfe eines Stockes zu ermöglichen war, und den Charakter der Ataxie wie bei vorgeschrittener *Tabes dorsualis* zeigte. Gewöhnlich besteht bei längerer Gewöhnung an das Mittel eine schwer zu bekämpfende Schlaflosigkeit. Ausserdem klagen diese Personen häufig über stete Unruhe, sowie über ein nicht näher definirbares Angstgefühl. Als seltenere Symptome erscheinen in einigen Fällen leichte, transitorische Albuminurie, sowie Glycosurie, in analoger Weise wie auch bei einigen anderen chronischen Intoxicationszuständen. Die Symptomatologie des Morphinismus ist von LEVINSTEIN [10]) am eingehendsten behandelt worden.

Die Therapie des Morphinismus besteht in der Entziehung des Narcoticums. Ob diese plötzlich oder allmälig zu geschehen habe, darüber sind die Ansichten getheilt. Die Erfahrung hat gelehrt, dass man in jedem Falle dahin gelangen kann, das nächste Ziel, die Entwöhnung zu erreichen. Es ist indess insofern doch ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Methoden, als sich bei der langsamen Entziehung nach einer jedesmaligen Verringerung der Morphiumdosen somatische und psychische Symptome zeigen, die bei der plötzlichen nur einmal, wenngleich in längerer Dauer auftreten. Diese Symptome, von LEVINSTEIN als Abstinenzerscheinungen bezeichnet, stimmen, vorausgesetzt, dass der Kranke gut isolirt ist und keine Gelegenheit hat sich Morphium zu verschaffen, bei den verschiedensten Individuen hinsichtlich ihres Charakters überein und zeigen nur in ihrer Intensität Schwankungen. Sie weichen auch von den Symptomen des Morphinismus selbst nur geringfügig ab. Man beobachtet in den ersten Tagen nach der Entziehung von Seiten der psychischen Sphäre bedeutende Erregung, Unruhe, Unmöglichkeit einen bestimmten Gedanken zu fixiren, heftiges Verlangen nach Morphium, das sich in Jammern, Klagen oder in heftigen Wuthausbrüchen, bisweilen von einem recht energischen Zerstörungstrieb begleitet, kundgiebt. Von körperlichen Veränderungen sind zu erwähnen neuralgische Schmerzen, Frostanfälle, Schweisse, bei einigen Personen hartnäckige Verstopfung, bei Anderen profuse Diarrhöen, Erbrechen, besonders wenn Nahrung aufgenommen wird, und meistens Appetitlosigkeit. Die grösste Gefahr bei der Morphiumentziehung liegt in den häufig eintretenden Collapszuständen, zu deren Bekämpfung der analeptische Apparat in Bewegung gesetzt werden muss, da es sonst leicht zu einem tödtlichen Ausgange kommen kann. Ebenso zu fürchten sind die bereits erwähnten Aufregungszustände, in denen Selbstmordversuche etwas nichts Ungewöhnliches sind. Aus diesem Grunde müssen die Kranken unter steter Beaufsichtigung sein, und muss ihnen auch sachlich jede Gelegenheit, einen solchen Versuch zu unternehmen, genommen werden. Als Criterium dafür, ob während der Entziehung dem Kranken heimlich Morphium zugeführt wird, kann nur das subjective Befinden gelten. Ist dasselbe sehr gut, so erscheint ein derartiger Verdacht gerechtfertigt. Der Nachweis des Alkaloides im Harne ist nach Einführung gewöhnlicher Dosen nicht zu führen, da sich dasselbe schnell im Blute zersetzt.

Zu einer wirklichen und dauernden Entwöhnung von Morphium kommt es nur bei einem sehr kleinen Theile dieser Kranken. Die meisten fallen kürzere oder längere Zeit nach der Entziehung wieder in das alte Laster zurück und gehen dann marastisch oder an intercurrenten Affectionen zu Grunde. Man hat öfters versucht, für das Morphin weniger schädliche Substitutionsmittel, wie *Cannabis indica*, Hyoscyamus, und in neuester Zeit auch Cocablätter zu reichen. Es ist dieses Unternehmen von keinem Erfolge begleitet gewesen. Auch die Darreichung von symptomatischen Mitteln, wie Atropin, Chinin, Bromkalium etc., bietet keinen wesentlichen Nutzen, da bei fortbestehender Ursache symptomatische Mittel entweder nur einen ganz vorübergehenden oder gar keinen Einfluss äussern.

Ein anderes Bild, als die eben geschilderte chronische Morphiumvergiftung, bietet die nicht eben selten vorkommende acute Morphiumvergiftung mit letalem Ende dar.

Hier treten besonders die Wirkungen des Mittels auf das Centralnervensystem, die Athmung und die Blutcirculation in den Vordergrund. Es zeigt sich 10—20 Minuten, nachdem das Gift verschluckt worden, noch schneller nach subcutaner Beibringung desselben, eine mehr oder weniger ausgesprochene Betäubung, später Verlust des Bewusstseins, dunkelcyanotische Färbung und Kälte der Hände und des Gesichtes, das mit klebrigem Schweisse bedeckt ist, eine langgezogene, äusserst verlangsamte Respiration und ein kleiner, wenig frequenter, mitunter aussetzender Puls. Die Pupillen sind fast immer — nach ORFILA in neunzehn Zwanzigstel aller Fälle — stark contrahirt, stecknadelkopfgross. Kurz nach der Vergiftung erfolgt gewöhnlich Erbrechen. Ebenso machen sich nagende Schmerzen

in der Nabelgegend bemerkbar. Neigt sich die Vergiftung dem tödtlichen Ausgange zu, was nach mehreren Stunden, aber auch erst nach 1—2 Tagen, eintreten kann, so wird die Athmung röchelnd und unter Opisthotonus und auffallenden Convulsionen endet der Kranke.

In leichteren Vergiftungsfällen klagen die Kranken zuerst über ein sehr ausgesprochenes Angstgefühl, über Ohrensausen und Funkensehen, über ein unerträgliches Jucken und Brennen in der ganzen Haut vom Kopf bis zur Sohle, ohne dass ein Exanthem vorhanden ist — ein Symptom, das BALLY für ein sicheres, diagnostisches Zeichen einer Morphiumvergiftung hält — sowie über einen intensiv bitteren oder sauren Geschmack. Alsdann treten Benommenheit, Uebelkeit, Erbrechen, Unfähigkeit sich aufrecht zu erhalten und kurze klonische Zuckungen in den Muskeln der Extremitäten oder des Gesichtes ein. Gewöhnlich besteht ein lebhafter Harndrang neben der Unmöglichkeit, die Blase zu entleeren.

Von diesem Zustande aus ist eine Rückkehr zur Norm bei geeigneter Behandlung von 12—24 Stunden möglich. Die leichteren Vergiftungssymptome, wie Hautjucken, Appetitverlust, Magenschmerzen, Schwäche der Extremitäten, Schlafsucht können noch mehrere Tage andauern.

Die Quantität Morphium, die zu einer letalen Vergiftung nothwendig ist, lässt sich nicht mit Bestimmtheit angeben. Dieselbe ist von einer Reihe, in ihrem Werthe nicht genau gekannter Factoren abhängig. Es kommen hier in Betracht: die vielgestaltigen, constitutionellen Verhältnisse, der zeitliche, körperliche Zustand des Individuums, die Höhe der Dosis, die Form der Anwendung u. a. m. Ist der Organismus an das Narcoticum gewöhnt, so können, wie bereits erwähnt, sehr grosse Dosen vertragen werden. Ebenso werden bei krankhaften Zuständen des Nervensystems, besonders bei Geisteskrankheiten, grössere Mengen als unter normalen Verhältnissen vertragen. Die kleinste Morphiumdosis, nach der der Tod beobachtet wurde, betrug 0·06 Grm. Andererseits sind Wiederherstellungen nach 0·5 bis 1·5 Grm. des Alkaloides oder seiner Salze bei Personen, die nicht an das Mittel gewöhnt waren, beobachtet worden. Man kann annehmen, dass 0·3 Grm. Morphium auf einmal genommen, unter gewöhnlichen Verhältnissen eine tödtliche Quantität darstellt. Zu bemerken ist, dass Fälle bekannt sind, in denen in Folge des therapeutischen Eingreifens die Vergiftungssymptome vollständig nachliessen und dass trotzdem nach einiger Zeit ein Rückfall und der Tod eintrat.

Pathologisch-anatomische Veränderungen sind nach Morphiumvergiftungen bisher nicht aufgefunden worden. Hin und wieder fand sich ein seröser Erguss in die Gehirnventrikel, ohne dass sich jedoch ein causaler Zusammenhang bestimmt nachweisen liess. Das Morphin und seine Salze wirken auf Schleimhäute nicht reizend ein.

Ueber die Möglichkeit des für gerichtliche Zwecke wichtigen objectiven, chemischen Nachweises von Morphin in Organen, Se- und Excreten nach Vergiftungen, sowie nach medicinalem Gebrauche waren die Ansichten bis vor Kurzem getheilt. CHRISTISON, TAYLOR, LASSAIGNE und Andere gaben wohl die Möglichkeit zu, das zu thierischen Flüssigkeiten des Versuches halber gesetzte Alkaloid aus diesen wieder abscheiden zu können, negirten jedoch die Nachweisbarkeit desselben nach seiner Einführung in den lebenden Thierkörper. Andere Forscher, von denen besonders KAUZMANN zu erwähnen ist, behaupten, dass das Morphium im Cadaver mit fast derselben Sicherheit nachgewiesen werden könne, wie verschiedene Metallgifte. Misserfolge schreibt er nur der schlecht angewandten Untersuchungsmethode zu. Eine Zersetzung des Morphins im Blute hält er für unwahrscheinlich. Er fand das Mittel in Vergiftungsfällen, sowie nach der therapeutischen subcutanen Anwendung im Harne, im Magen, im Darm in Spuren, in der Galle, im Blute und im Nasen- und Mundsecrete. Er suchte es vergebens in der Leber und im Gehirne.

In neuester Zeit hat LANDSBERG [11]) die Frage über das Schicksal des Morphins im Körper einer erneuten Untersuchung unterworfen. Seine Methode

des Nachweises des Alkaloides im Harne bestand wesentlich in Folgendem: Der mit Morphium in kleinen Mengen versetzte, mit wenig Essigsäure angesäuerte Harn wurde eingeengt mit absolutem Alkohol extrahirt, das alkoholische Extract mit Essigsäure angesäuert und mit Wasser aufgenommen, diese Lösung mit warmem Amylalkohol ausgeschüttelt; die vom Amylalkohol befreite, saure Flüssigkeit eingedampft, mit heissem Amylalkohol übergossen und alkalisch gemacht und wieder geschüttelt. Die Amylalkoholauszüge enthielten das Alkaloid, welches durch die FRÖHDE'sche, resp. HUSEMANN'sche Reaction nachgewiesen und auch krystallinisch erhalten wurde. Auf Grund dieser Methode versuchte LANDSBERG bei Thieren nach ihrer Vergiftung mit Morphin dieses im Körper nachzuweisen. Er kam zu folgenden Resultaten: „Nach Einverleibung in den Magen wird das Morphin theilweise resorbirt, theilweise bleibt es längere Zeit unverändert. Dieser letzte Theil kann nun entweder durch Erbrechen aus dem Magen entfernt werden, oder er geht in den Darmcanal über und wird mechanisch mit dem Kothe fortgeschafft. Verendet das Versuchsthier in Folge einer grossen Quantität des Giftes, so kann man einen Theil des letzteren im Magen auffinden. Auf diese Weise erklärt es sich, warum manche Beobachter bei Vergiftungen mit Morphin dieses im Magen, Darmcanal und in den Fäces nachweisen konnten."

„Bei subcutaner Einspritzung gelangt das Morphin vom Unterhautzellgewebe aus allmälig in die Blutbahn. In dieser wird es dann möglicherweise unter dem Einflusse der Alkalescenz und der Gase des Blutes, möglicherweise auch durch Fermente schnell umgesetzt oder zersetzt und nicht als solches, sondern nur in seinen Zersetzungsproducten — als Morphin höchstens in Spuren — durch den Harn ausgeschieden."

„Schon drei Stunden nach der directen Einführung des Morphins in die Blutbahn gelang der Nachweis desselben nicht mehr. Nur wenn das Vermögen des Blutes, Morphin zu zersetzen, durch das demselben entsprechende Quantum erschöpft ist, so wird der Ueberschuss durch den Harn unverändert ausgeschieden und kann dann bei der chemischen Analyse in demselben nachgewiesen werden."

Hiernach wird im concreten Falle das Augenmerk besonders auf die Symptomatologie der Vergiftung zu richten sein und die Sicherstellung der Diagnose — besonders wenn das Mittel subcutan beigebracht wurde — aus dem Verhalten der Athmung und des Pulses, des Sensoriums, der Pupille und der Haut versucht werden müssen.

Sehr wesentlich für den Verlauf einer Morphiumvergiftung ist die Art und die Schnelligkeit der ärztlichen Behandlung. In früherer Zeit suchte man durch energische Blutentziehungen — $^1/_2$ bis 1 Kilo — eine Coupirung, resp. Beseitigung des toxischen Effectes herbeizuführen. Es ist von dieser etwas heroischen Methode nichts Erspriessliches zu erwarten.

Ist das Mittel innerlich genommen worden, so wird unter allen Umständen ein Brechmittel aus Ipecacuanha und *Tartarus stibiatus* oder eine subcutane Injection von Apomorphin, oder die Anwendung der Magenpumpe indicirt sein, selbst wenn einige Zeit zwischen der Vergiftung und der ersten Hilfeleistung liegt. Wurde die Vergiftung jedoch durch subcutane Injection bewerkstelligt, oder wird die Hilfe erst verlangt, wenn sich schon drohendere Symptome der Intoxication, wie Coma etc., bemerkbar machen, so müssen sofort die symptomatischen Indicationen erfüllt werden. Es sind mechanische und chemische äussere Reizmittel anzuwenden, um den Kranken, so weit es angeht, bei Bewusstsein zu erhalten. Daneben können innerlich Analeptica, wie starke Caffeeaufgüsse, Champagner etc. zur Anwendung kommen.

Beginnt die Athmungsthätigkeit in Folge eines Angriffes des Morphiums auf das Athmungscentrum zu leiden, so ist die künstliche Respiration nach einer der bekannten Methoden vorzunehmen. Rücksichtnahme ist auch dem Zustande des Herzens zuzuwenden. Wir wissen aus Versuchen von BINZ, dass das Sinken des

Blutdruckes nach Morphinvergiftung deutlich ausgeprägt ist und dass es in ausreichender Weise durch Verabfolgung von Atropin paralysirt wird, das ja auch für die durch Morphin bedingte Athemlähmung unzweifelhaft antagonistisch wirkt. Wir können deswegen dem Ausspruche von BINZ, dass die Aerzte bei der acuten Morphinvergiftung neben der Athmung, der Körperwärme und dem Sensorium auch das Herz als einen wichtigen Factor zu respectiren haben, sei es, um seine Lähmung aufzuhalten, sei es, um die vasomotorische Lähmung zu compensiren, vollkommen beistimmen, umsomehr, als auch zahlreiche gute, derartige Beobachtungen am Menschen vorliegen, die den lebensrettenden Einfluss von Mitteln, welche der Herzdepression entgegenarbeiten, darthun. Das Atropin kann hier je nach dem Zustande des Kranken in Dosen von 0·002—0·005 ein- oder mehrmals angewandt werden. Die Wirkung desselben macht sich, wie dies z. B. aus einem von KOBERT berichteten Falle, in dem innerhalb $^1/_4$ Stunde je eine Dosis von 0·01 Grm. Atropin zur Anwendung kam, hervorgeht, alsbald durch Schwinden bestehender Cyanose, Regelmässigwerden und Wachsen des Pulses, sowie durch Besserung der Athmung bemerklich. In ähnlicher Weise günstig wie Atropin soll auch nach MARMÉ die subcutane Darreichung des Duboisin wirken.

Die Indicationen für die therapeutische Anwendung des Morphins, sowie die Grösse seines Wirkungsgebietes ergeben sich aus dem über seine pharmacologische Wirksamkeit Berichteten. Es giebt kaum ein Capitel in der Pathologie, in dem nicht von irgend einer der vielen Eigenschaften dieses Mittels Gebrauch gemacht wird.

Im Vordergrunde steht seine anästhesirende Wirkung. Die damit verbundene Schmerzstillung lässt seine Verwendung überall da indicirt erscheinen, wo eine erhöhte Erregbarkeit peripherischer, sensibler Nerven zu bekämpfen ist. Die Form der Anwendung ist hier meist die subcutane Injection. Der Erfolg ist, wie EULENBURG, dem wir die genaueste Zusammenstellung der hierher gehörigen Thatsachen und eine grosse Zahl von derartigen therapeutischen Versuchen verdanken, mit Recht hervorhebt, gewöhnlich ein palliativer, aber dafür absolut sicher. Bei idiopathischen, frisch entstandenen Nervenaffectionen peripherischen Ursprunges ist indess durch methodische Anwendung des Narcoticums auch eine Radicalheilung mitunter zu erzielen. Von den hierher gehörigen Leiden sind besonders die Neuralgieen in den verschiedensten Bahnen zu nennen. Bei den quälenden Neuralgieen in der peripherischen Ausbreitung des Trigeminus, der Prosopalgieen tritt, wenn nicht vollkommene Heilung ein — EULENBURG beobachtete eine solche in dem vierten Theile aller von ihm behandelten Fällen — so doch Linderung der Paroxysmen und Intermissionen von mitunter zehntägiger Dauer.

Einigen Nutzen gewähren auch bei manchen Personen die Morphiuminjectionen bei der Hemicranie. Dieselben werden hier am besten an der Schläfe oder im Gebiete des Supraorbitalnerven applicirt, während bei den Prosopalgieen mit Vortheil die Einstichstelle an den VALLEIX'schen Druckpunkten gewählt wird. In gleicher Weise kann die subcutane Morphiuminjection bei *Neuralgia brachialis* und *cervicalis*, bei der Blei-, Nieren- und Gallensteincolik, der reinen Cardialgie, der Ischias, der Intercostalneuralgie u. a. m. in Gebrauch gezogen werden. Immer ist jedoch hier der Satz EULENBURG'S zu berücksichtigen, „dass die Injectionen, von so grosser Wichtigkeit sie auch bei der Behandlung der Neuralgieen sind, doch weder von der Berücksichtigung der *Indicatio causalis* dispensiren, noch auch andere, durch die Erfahrung bewährte Verfahrungsweisen und specifisch wirkende Mittel ausschliessen können."

Behufs Einwirkung auf die Grosshirnfunctionen finden die subcutanen Morphiuminjectionen in der Therapie der Psychose eine ziemlich ausgedehnte Verwendung. Die Melancholie mit Präcordialangst wird methodisch in dieser Weise behandelt, und erfährt sehr häufig Besserung. Die Morphiumbehandlung muss hier mehrere Wochen lang täglich 1—2mal, mit Dosen von 0·005 beginnend, vorgenommen werden. Ferner sind es verschiedenartige

Erregungszustände, nach REIMER besonders diejenigen, wo Anomalieen des Gemeingefühles und der Hautempfindung, oder sexuelle Illusionen den Ausgangspunkt der Erregung bilden, welche erfolgreich einer Morphiumtherapie unterworfen werden. Auch beim *Delirium tremens* werden zur Beruhigung der Kranken Morphiuminjectionen in grossen Dosen verabfolgt.

Die durch Schmerzen verursachte Schlaflosigkeit, sowie diejenige, die ihren Grund in centralen Reizungserscheinungen hat, kann vorübergehend durch Morphium gehoben werden. Es ist jedoch hierbei darauf aufmerksam zu machen, dass sich die Wirkung, wofern man nicht von Zeit zu Zeit die Dosen erhöht, abstumpft und dass besonders solche Personen, die, ohne eine organische Krankheit zu besitzen, aus irgend welchen gemüthlichen Veranlassungen an dauernder Schlaflosigkeit leiden, leicht durch längere Verabfolgung von Morphium sich zu Morphinisten heranbilden.

Von der die Reflexthätigkeit herabsetzenden Eigenschaft des Morphins wird bei einer Reihe von Reflexkrämpfen Gebrauch gemacht. Besonders diejenigen, bei welchen sich peripherische, krampfhemmende oder krampferregende Druckpunkte feststellen lassen, bilden nach EULENBURG ein günstiges Feld für die Morphiumanwendung. Hierher zu rechnen ist der Blepharospasmus aus verschiedenen Ursachen, der durch Morphiuminjectionen längs des *N. supraorbitalis* gelindert, ja selbst unter Umständen radical geheilt werden kann. Hingegen äussert nach EULENBURG'S Erfahrung die subcutane Anwendung des Morphiums bei den meisten anderen spastischen und convulsivischen Neurosen keine erhebliche Wirkung. Andere Autoren sahen indess bei Tetanus nach Anwendung grosser Morphiumdosen — bis 0·04 Grm. pro dosi — Besserung, resp. Heilung des Zustandes; ebenso palliative Erfolge bei paralytischem Tremor, bei der *Eclampsia post partum,* der Chorea u. a. m.

Zur Bekämpfung von Hyperästhesieen und zur Schmerzstillung wird das Morphium bei Krampfhusten, bei pleuritischen Exsudaten, in der Pneumonie bei acuter Bronchitis, bei *Angina pectoris,* sowie bei Emphysem zur Linderung der Dyspnoë mit palliativem Erfolge verwandt. Den gleichen Zweck erreicht man dadurch bei acuten und chronischen, schmerzhaften Zuständen des Magens, des Darmcanales, sowie des Bauchfelles. Besonders die Cholera bietet ein günstiges Feld für die Wirksamkeit des Mittels. Uebereinstimmend wird von vielen Beobachtern die durch kein anderes Medicament zu erreichende günstige Einwirkung auf die schmerzhaften Wadenkrämpfe, sowie auf das quälende Erbrechen hervorgehoben. Die Injectionen werden hier an den Waden zu 0·01 bis 0·02 Grm. pro dosi, wenn nöthig mehrmals wiederholt, gemacht.

Auch gegen die durch acute oder chronische Entzündungen des Urogenitalapparates, oder Lageveränderungen einzelner Theile desselben bedingten Schmerzen bewährt sich die symptomatische Verwendung des Morphiums. Einen radicalen Erfolg bewirkt dasselbe bei Krampfwehen, sowie langdauernden, schmerzhaften Nachwehen.

Behufs Verlängerung der Chloroformnarkose ist von NUSSBAUM[12]) die subcutane Morphininjection eingeführt worden.

Den bisher genannten Affectionen gegenüber stehen einige durch Vergiftungen hervorgerufene Leiden, in denen sowohl die experimentelle Forschung, als auch die Beobachtung am Krankenbette günstige, meist curative Erfolge von Morphium constatirten. Es gilt dies besonders von der Atropinvergiftung. Wir sind nach den vorhandenen Erfahrungen berechtigt, das Morphin als ein Gegengift, oder präciser ausgedrückt, als ein Heilmittel der in Folge der Atropinvergiftung auftretenden pathologischen Symptome anzusehen. Es handelt sich hier nicht um eine mystische „dynamische", der physiologischen Erklärung unzugängliche Einwirkung, auch nicht um eine antidotarische Wirkung im chemischen Sinne, d. h. dass das später eingeführte Mittel mit dem im Körper bereits vorhandenen eine neue, für die thierische Oekonomie unschädliche Verbindung eingeht,

sondern es liegt hier eine in ihren Einzelheiten ziemlich genau gekannte Gegenwirkung des Morphiums auf die durch Atropin abnorm veränderten Organ-, resp. Systemfunctionen vor. Das Centralnervensystem, welches durch Atropin in heftige Erregung versetzt wird — bei manchen Personen bedingen schon ganz kleine Gaben Unruhe, Hallucinationen, Bewusstlosigkeit, furibunde Delirien und Krämpfe — wird durch Morphium schnell gelähmt und an Stelle der Excitation tritt Ruhe, das Bewusstsein kehrt wieder und die Krämpfe lassen nach.

Ein ähnliches Verhalten äussert das Morphin gegenüber der athmungbeschleunigenden Eigenschaft des Atropins. Letzteres reizt das Athmungscentrum in der *Medulla oblongata,* das Morphim lähmt dasselbe. Ferner wird der durch Atropin gesteigerte Blutdruck, der stets mit einer Erhöhung der Pulsfrequenz einhergeht, durch Morphin herabgesetzt und der Puls zur Norm gebracht. Praktische Belege für diese Gegenwirkungen lassen sich in grosser Zahl aus den mit Morphin antidotarisch behandelten Atropinvergiftungen anführen. Zu bemerken ist noch, dass in solchen Fällen von beiden Mitteln grössere Mengen als im normalen Zustande, ohne besondere Benachtheiligung ertragen werden. Man kann das Morphin in Dosen von 0·02—0·04 Grm. reichen.

Bei Hyoscyamusvergiftung, die sich durch Krämpfe in den Extremitäten und dem Rumpfe, durch Beschleunigung der Athmung, starke Erweiterung der Pupillen und Erregung darstellte, beobachtete REZEK (vid. EULENBURG, l. c. pag. 131) nach einer erst während starker Cyanose in der vorderen Halsgegend gemachten Morphininjection Eintritt von Schlaf und Nachlassen sämmtlicher gefahrdrohender Symptome.

Eine antagonistische Wirkung des Morphins soll noch in einzelnen Fällen gegenüber den Giftwirkungen der Digitalis, der Blausäure und des Strychnins beobachtet sein.

Von EULENBURG ist die subcutane Morphiuminjection mit Erfolg gegen die nach Chloroforminhalationen auftretenden, mitunter mehrere Tage anhaltenden Erscheinungen des Rausches, des quälenden Schwächegefühles und allgemeinen Uebelbefindens mit heftigem Kopfschmerz, Brechreizung u. s. w. angewandt worden. Zur Injection benutzte er gewöhnlich 0·008—0·012 Grm. Morphium. In manchen Fällen bedurfte es noch einer zweiten Injection, um die genannten Erscheinungen zum Schwinden zu bringen.

Von weiteren Anwendungen des Morphiums ist schliesslich noch die früher öfters versuchte Behandlung des *Diabetes mellitus* mit diesem Mittel zu erwähnen. Es hat sich feststellen lassen, dass hierdurch das Hunger- und Durstgefühl der Diabetiker in bedeutendem Maasse verringert wird und dass selbst der Zucker aus dem quantitativ verringerten Harn vollkommen verschwinden kann. Trotzdem wird die Affection selbst wenig oder gar nicht dadurch berührt und nimmt ungestört ihre Weiterentwicklung.

Aeusserlich findet das Morphium zur Schmerzlinderung bei Zahnschmerzen Verwendung. Es wird zu diesem Zwecke in den hohlen Zahn auf Watte gebracht.

Als locales Anästheticum empfahl TÜRCK dasselbe zum Touchiren des Pharynx und Larynx behufs leichterer Vornahme von Kehlkopfoperationen. Man kann hierzu Lösungen von 1 : 5 bis 20·0 Wasser verwenden.

Zur Beseitigung von Schmerzen bei Dysmenorrhoe wird das Mittel — 0·03 bis 0·05 Grm. — in Vaginalkugeln dem Körper einverleibt.

Auch zu Insufflationen in den Kehlkopf ist es in Dosen von 0·005 und mehr verordnet worden.

Eine eigentliche Contraindication für den Gebrauch des Morphiums ist nicht zu formuliren. Wohl aber ist es mit Vorsicht anzuwenden bei fieberhaften, auf der Höhe befindlichen Krankheiten, bei geschwächten und heruntergekommenen Personen und bei Kindern.

Form der Anwendung und Dosirung. Die Pharm. Germ. et Aust. haben übereinstimmend als maximale Einzeldosis 0·03 Grm., als maximale Tagesdosis 0·12 Grm. festgesetzt.

Wenn man auch im Allgemeinen mit der durch diese Mengen gebotenen Wirkungsfähigkeit auskommen wird, so giebt es doch, wie aus dem bisher Berichteten hervorgeht, einige Verhältnisse, in denen diese Dosen überschritten werden müssen, um einen Erfolg zu erzielen. Es ist jedoch hierbei die grösste Vorsicht anzuwenden, insofern unter Umständen der Körper einmal auf eine erhöhte Dosis des Alkaloids normal reagiren, das andere Mal jedoch unter dem gleichen Einflusse gefahrdrohende Symptome äussern kann.

Treten die beschriebenen, leichteren Nebenwirkungen, Uebelkeit, Erbrechen, Hautaffectionen etc. ein, so ist der Gebrauch des Mittels zu unterbrechen.

Das Morphin, resp. dessen Salze, werden in Pulverform, in Lösungen, in Trochiscen und Pillen allein, oder in Verbindung mit anderen Mitteln, oder subcutan verabfolgt. Die endermatische Anwendung findet nur noch selten statt. Meistens werden wegen der Schwerlöslichkeit des Alkaloids die Salze verordnet. Unter den letzteren verdient für die Anwendung in Lösungen das salzsaure Morphin wegen seiner besseren Löslichkeit und Haltbarkeit vor den essigsauren den Vorzug. Die zu subcutanen Injectionen verwandten Lösungen bedürfen eines Zusatzes von Glycerin, um dieselben haltbarer zu machen.

Wir lassen hier einige derartige einfache Formulare folgen:

Rp. *Morphii muriatic.* 0·005—0·01, *Sacchari alb.* 0·5. D. tal. dos. V. S. 3mal täglich 1 Pulver.

Rp. *Morphii hydrochlorat.* 0·05—0·5, *Aq. dest.* 30·0. M. D. S. 3mal täglich $^1/_2$ theelöffelvoll zu nehmen.

Rp. *Trochisci Morph. acetic.* (0·004) Nr. V. S. nach Vorschrift.

Rp. *Morphii hydrochlor.* 0·12, *Pulv. rad. et Succi Liquirit.* 1·5, *F. pilul.* Nr. X. S. Abends 1—2 Pillen zu nehmen.

Rp. *Morphii hydrochlor.* 0·5, Glycerin 5·0, *Aq. dest.* 5·0. S. Zur subcutanen Injection. Von dieser Lösung entspricht 1 PRAVAZ'sche Spritze (1 Grm. = 45 Theilstriche): 0·05 Grm. Morphium, somit jeder Theilstrich = 0·0011 Grm. Morphium.

Oder Rp. *Morphii hydrochlor.* 0·9, Glycerin 10, *Aq. dest.* 20. S. Zur Einspritzung. Von dieser Lösung entspricht 1 PRAVAZ'sche Spritze (1 Grm. Inhalt) der Maximaldosis = 0·03 Grm. und je 5 Theilstriche: 0·0033 Grm. Morphium.

Rp. *Morphii acetic.* 0·01—0·03, *Butyr. Cacao* 5·0, *F. Suppositor.* S. Ein Stück in das Rectum oder die Scheide zu bringen.

Für die endermatische Beibringung des Morphiums muss vorher die Haut durch ein Blasenpflaster wund gemacht werden. Das Morphium wird dann in pulverförmigem Zustande auf die Wunde gestreut.

Literatur: [1]) Schroff, Pharmakologie. IV Aufl., pag. 515. — [2]) Binz, Archiv für experimentelle Pathol. und Pharmak. Bd. VI, pag. 314. — [3]) Eulenburg, Die hypoderm. Injection der Arzneimittel. Berlin 1875., pag. 71. — [4]) Binz, Deutsche med. Wochenschr. 1879. Nr. 48 u. 49. — [5]) v. Böck, Zeitschr. für Biologie. Bd. VII, pag. 422. — [6]) Billroth, Wiener Med. Wochenschr. 1868, pag. 763. — [7]) v. Graefe, Archiv für Ophthalmol. Bd. IX, pag. 62. — [8]) Apolant, Berliner klin. Wochenschr. 1877, pag. 361. — [9]) L. Lewin, Deutsche Zeitschr. für prakt. Medicin 1874. Nr. 27. — [10]) Levinstein, Die Morphiumsucht. Berlin 1876. — [11]) Landsberg, Pflüger's Archiv. Bd. XXIII, 1880, pag. 432. — [12]) Nussbaum, Bair. ärztl. Intelligenzbl. 1865. Nr. 36.

L. Lewin.

Morphiumsucht, s. Morphin (pag. 314).

Morpio = *Pediculus pubis,* Filzlaus; s. Pediculosis.

Morsellen *(Morsuli).* Eine veraltete und völlig entbehrliche Arzeneiform. Sie stellt länglich-viereckige, 4—5 Cm. lange und halb so breite, 10—20 Grm. schwere, harte, aus Zucker bestehende Täfelchen, welchen in geschmolzenem Zustande arzeneiliche Substanzen, flüssige sowohl als feste, letztere fein gepulvert oder gröblich

zerkleinert zugesetzt werden. Die im Vergleiche zu Pastillen und Dragéen sehr primitive Zuckerwerkform trägt noch den wesentlichen Uebelstand, dass sie nicht immer eine genaue Mengung der arzeneilichen Mittel gestattet, und da die einzelnen Stücke häufig ungleich ausfallen, auch keine genaue Dosenbemessung zu erwarten steht. Ueberdies werden bei der hohen Temperatur des schmelzenden Zuckers viele Arzeneisubstanzen oder deren wirksame Bestandtheile zersetzt, andere verflüchtigt und dürfen somit in dieser Form nicht verordnet werden. Vorschriften für Morsellen trifft man nur in älteren Pharmakopoën an. Gebräuchlich waren *Morsuli stomachici s. imperiales*, *Morsuli antimoniales Kunkelii*, *Morsuli contra vermes* und *contra strumam*. Bernatzik.

Mortalität, s. Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik.

Mortification *(mort* und *facere)*, das Absterben der Gewebe, gleich Brand, Nekrose.

Morus, *Fructus Mori*, Maulbeeren, *Mûres* (Pharm. Franç.), die Früchte des Maulbeerbaumes, *Morus nigra L. (murier noir)*, *Artocarpeae*. In Anpflanzungen im südlichen Europa. — Die beerenähnlichen, schwarzen, fleischigen, reifen oder unreifen Früchte, von süss-säuerlichem Geschmacke, Pectin, Farbstoff, Zucker und Fruchtsäuren enthaltend; besonders zu eingedickten Säften und färbenden Syrupen benutzt. Die Pharm. Bor. hatte einen *Syrupus mororum;* die Pharm. Franç. enthält einen *Suc de Mûres* und daraus bereiteten Syrup (1000 Th. Maulbeersaft auf 1750 Th. Zucker).

Moschus. Moschus oder Bisam heisst das durch höchst intensiven Geruch ausgezeichnete Secret, welches sich in einem unterhalb des Nabels vor der Geschlechtsöffnung des männlichen Moschusthieres, *Moschus moschiferus L.*, belegenen drüsigen Behälter (Moschusbeutel) findet. Das zu den Wiederkäuern gehörende, auf den mittelasiatischen Hochgebirgen lebende Thier producirt in der erwähnten Drüse das eigenthümlich riechende Secret erst im ausgewachsenen Zustande, während bei jungen Thieren der Drüseninhalt übelriechend, talgartig, schmierig oder milchig ist.

Der bei uns officinelle chinesische oder tibetanische Moschus *(Moschus tunquinensis)* ist von dunklerer Farbe als der über Russland eingeführte, minder stark, aber urinös riechende sogenannte *Moschus cabardinus s. cabarginus* (von Cabarga, der tartarischen Bezeichnung des Moschusthieres) und wird in China und Tibet so bereitet, dass die zwischen der dicht behaarten Haut und den Bauchmuskeln liegende Drüse sammt der sie bekleidenden Bauchhaut ausgeschnitten und an der Luft oder auf heissen Platten getrocknet wird. Nur der in diesen kugelförmigen, an der einen Seite ebenen und glatten, an der anderen convexen und behaarten Beuteln enthaltene Moschus, *Moschus in vesicis,* ist als Arzneimittel zulässig, da der im Handel befindliche, aus den Beuteln herausgenommene *Moschus ex vesicis* wegen des abnorm hohen Preises der Droge regelmässig verfälscht ist; ja selbst in den Beuteln unterliegt derselbe betrügerischen Beimengungen, indem durch die daran befindlichen Oeffnungen, wie dies im frischen Zustande leicht geschehen kann, allerlei fremde Materien, wie Blut, Fleisch, Oelkuchen, Leder, selbst Bleistücke zur Vermehrung des Gewichtes eingeführt werden. Der in den Beuteln, je nach der Grösse zu 4·0—2·0, enthaltene Moschus bildet rundliche, etwas fettglänzende Körner von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse, bitterem Geschmacke und penetrantem, lange haftendem, eigenthümlichem Geruche, der bei völligem Austrocknen sich fast ganz verliert und erst beim Befeuchten wieder hervortritt. Auf diesen Riechstoff des Moschus, der in der Qualität der dadurch erzeugten Geruchsempfindung bekanntlich manchen Riechstoffen aromatischer Pflanzen, z. B. der Sumbulwurzel, der Blätter von *Mimulus muschatus* u. a., äusserst nahe steht, jedoch in chemischer Beziehung völlig unbekannt ist, sind ohne Zweifel die physiologischen und therapeutischen Effecte des Mittels zu beziehen, da die

übrigen im Moschus aufgefundenen Substanzen (Fette, Harz, Salze) dieselben nicht erklären.

Ein physiologischer Effect, der eine gewisse Verwandtschaft mit den Wirkungen mancher ätherischer Oele und eine excitirende Wirkung auf das Nervensystem zeigt, lässt sich nicht in Abrede stellen. Nach JÖRG'S Versuchen bewirken 0·2—1·0 Druck und Völle im Epigastrium, Kopfschmerz, Schwindel, Schläfrigkeit mit darauf folgender allgemeiner Abspannung, bei Einzelnen Muskelzittern, Zunahme der Pulsfrequenz, Hauttemperatur und Perspiration; nach SUNDELIN 1·2 die Gefühle eines leichten Weinrausches bei vollem Pulse und duftender Haut; nach TROUSSEAU und PIDOUX auch Steigerung des Appetits und des Geschlechtstriebes. Bei einzelnen Personen soll Moschus Erbrechen und Durchfall bewirken. 0·3 in die Cruralis eines Hundes injicirt, bewirkte Athembeschleunigung, später Bewusstlosigkeit, Convulsionen, blutige Diarrhoe und Tod unter Zunahme der Adynamie (TIEDEMANN). Nach FILEHNE ist von verschiedenen Auszügen nur der wässerige Auszug des eingedampften Alkoholextracts und der mit schwach angesäuertem Wasser gemachte Moschusauszug von Wirkung; nach Einspritzung von 0·05—0·1 Moschus in den Lymphsack eines Frosches treten Zuckungen sämmtlicher Muskeln ein, welche nach Durchschneidung der motorischen Nerven nicht aufhören und nur durch starke Nervenreize aufgehoben werden, welche Wirkungsweise die Droge an die Seite des Guanidins stellt.

Die Bedeutung des Moschus als Medicament war in früherer Zeit eine ausserordentlich grosse, indem man ihn als vorzüglichstes Excitans in schwerem Collaps und bei adynamischen Zuständen vor allen anderen Nervenreizmitteln bevorzugte. In der neueren Zeit ist derselbe etwas in Misscredit gekommen, jedoch insoferne mit Unrecht, als seine Wirksamkeit in passenden Dosen durchaus keinem Zweifel unterliegen kann. Dass er mehr als andere Excitantien wirkt, würde a priori aus den allerdings keineswegs abgeschlossenen physiologischen Versuchen zu vermuthen sein, da er auf sämmtliche Nervengebiete, auch auf das peripherische, das von anderen Stoffen dieser Art nicht afficirt wird, erregend wirkt und die vielfachen therapeutischen Erfahrungen in älterer Zeit, in welcher allerdings manche jetzt übliche starke Erregungsmittel noch nicht in Parallele gestellt werden konnten, sind eine Garantie dafür. Die negativen Erfahrungen neuerer Aerzte erklären sich vor Allem durch die ungenügenden Dosen, in denen man Moschus wegen seines theuren Preises in der Regel zu geben pflegt, theilweise daraus, dass man in ihm das *Ultimum refugium* sieht, das man bis zu allerletzt aufspart und deshalb häufig in extremis, in der Agone reicht, wo er natürlich nutzlos bleiben muss. Dieses System der Darreichung führte zu jener weit verbreiteten Angst des Publikums vor dem Verordnen des Moschus, das man als unmittelbaren Vorläufer des letalen Ausganges betrachtete.

In dem hohen Preise des Medicaments kann man wohl kaum gegenüber einer Therapie, welche binnen 24 Stunden zwei Flaschen Champagner bei Collapszuständen verabreicht, eine Contraindication erblicken. Von der belebenden Wirkung kräftiger Dosen Moschus in Fällen von Shock nach schweren Verletzungen, Ueberfahren u. s. w. haben wir prägnante Beweise in Händen und wenn wir auch nicht ableugnen wollen, dass beim Collaps im Verlaufe schwerer acuter Erkrankungen (Pneumonie, Typhus u. s. w.) Wein und Kampher mit dem Moschus in dieselbe Linie zu stellen sind, so können wir doch darin keine direct gegen den Moschus sprechende und dessen Verbannung aus dem Arzneischatze begründende Thatsache erblicken. Als besonders günstig bezeichnet man gewöhnlich die Wirkung des Moschus bei Erkrankungen im kindlichen Lebensalter und die im Aussehen und Verhalten collabirter Kinder dadurch herbeigeführten Veränderungen sind in Wirklichkeit manchmal überraschend; aber auch bei Erwachsenen sieht man bei genügenden Dosen bisweilen auffällige Besserung, besonders von Seiten des Sensoriums, allerdings nicht bei den meist üblichen Gaben von 5 Cgrm., auf welche ein Erwachsener, zumal wenn derselbe an Alkoholica gewöhnt ist, kaum reagirt,

während darnach bei Kindern die belebende Wirkung sich häufiger deutlich geltend macht. Wie bei allen Excitantien ist auch bei Moschus eine Abnahme der Wirkung bei Darreichung in der nämlichen Gabengrösse zu constatiren und recidive Collapszufälle erfordern meist Erhöhung der Dosis. Ausser bei Pneumonie und Typhus, in welch' letzterem namentlich das Auftreten krampfhafter Erscheinungen als Indication des Moschus angesehen wird, hat man denselben bei acuten Exanthemen im kindlichen Lebensalter, bei Hydrocephalus, bei Herzaffectionen und Hämorrhagien in geeigneten Momenten verwandt und erfolgreich gefunden.

Wie die meisten Analeptica hat man auch den Moschus als Antispasmodicum benutzt, in colossalen Dosen selbst beim Tetanus, meist jedoch bei Krämpfen im kindlichen Lebensalter, insonderheit bei *Spasmus glottidis* (Wichmann) und *Tussis convulsiva,* ausserdem bei hysterischen Krämpfen und Cardialgien. In allen diesen Erkrankungen leisten billigere Mittel entschieden dasselbe. Die prophylaktische Benutzung des Mittels (Tragen des Moschus in Camillensäckchen bei Keuchhusten und anderen ansteckenden Krankheiten) scheint ihrer Erfolglosigkeit wegen aufgegeben worden zu sein. Ebenso ist man von dem Gebrauche bei Lähmungen, Taubheit, Gedächtnissschwäche, Impotenz, Neuralgien u. s. w. zurückgekommen, wo die Therapie wirksamere Agentien (Elektricität einerseits, Morphininjectionen andererseits) aufgefunden hat.

Die gebräuchliche Dosis des Moschus ist 5 Cgrm. bis 1 Dgrm. 2—4stündl., doch reicht diese selbst beim Collapsus im kindlichen Lebensalter häufig nicht aus, und bei Erwachsenen ist die doppelte bis dreifache Dosis angemessener; bei Säuglingen giebt man 1—2 Cgrm. Am häufigsten kommt er in Pulverform zur Anwendung, zweckmässig einfach mit Zucker verrieben *in charta cerata*; als Geruchscorrigens sind Goldschwefel, der den Moschusgeruch in hohem Grade abschwächt und mit dem Mittel namentlich bei Keuchhusten häufig verbunden wird, Zimmtölzucker, bittere Mandeln, auch *Pulv. arom.* empfohlen, doch fragt es sich, ob nicht die Abschwächung des Geruches auch eine solche der Wirkung mit sich bringt. Auch Emulsionen mit *Gummi Arabicum* oder Verreibungen desselben mit Mandel- oder Zimmtsyrup können benutzt werden, letztere auch im Clystiere, wo innere Anwendung nicht thunlich ist.

Auch als Parfüm kommt Moschus als solcher als Bestandtheil von Zahnpulvern bei übelriechendem Athem (zu 1—5 Cgrm. auf 25·0) und als *Tinctura Moschi* in Betracht; letztere ist auch innerlich von Vanoye bei *Trismus neonatorum* empfohlen und ersetzt die früher gebräuchliche, zusammengesetzte *Tinctura Moschi cum Ambra.*

Th. Husemann.

Motilitätsneurosen, Neurosen des Bewegungsapparates, Kinesioneurosen.

Motte (La), im Isère-Departement, etwa in 45° nördl. Br., 25 Kilom. von St. Georges à la Motte, Dorf (l. M. St. Martin) mit Thermen, in tiefer Schlucht und die viel höher liegende Badeanstalt im alten Schloss (600 M. über Meer). Das Thermalwasser zeigt 60° an der Quelle, nur noch 37° im Bade. Es hat in 10000 74 festen Gehalt, vorzüglich Chlornatrium (38) und schwefelsauren Kalk. Gebrauch bei Rheuma, Scropheln, Neuralgien, Syphilis, Folgen von Verwundungen. Ausgebildete Badetechnik. Douchen mit Massage und nachfolgender Einwickelung. Monographien von Gubian 1871 u. A.

B. M. L.

Mouche, Mücke; *mouches volantes*, s. Glaskörper, VI, pag. 71.

Moxe. Die Moxibustion ist ein Cauterisiren der Haut durch Abbrennen eines Körpers, der Moxe, welchen man zu diesem Zwecke mit der Haut in Berührung gebracht hat. Die Moxe ist, wie das Feuer selbst, ein uraltes Heil- und Schutzmittel, dessen Ursprung mit grosser Wahrscheinlichkeit in Japan und China zu suchen ist. Die Etymologie des Wortes ist nicht klar. Percy [1]), der grosse Pyrotechniker, ist der Ansicht, dass „Moxe" nichts anderes bedeute als *mèche,* welchen Ausdruck die Portugiesen umgewandelt hätten in *metschia*, *motschio*,

moxia, moxa. Sie hätten nämlich beobachtet, wie die Einwohner jener Länder kleine Rollen aus Pflanzenresten bereiteten und dieselben, wenn sie sich brennen wollten, wie eine Tabakspfeife anzündeten. WILDE[2]) glaubt, dass die alten Brenncylinder der Japanesen den Tabaksrollen ähnlich gewesen und daher von den Portugiesen *motchia* oder *moxa* genannt worden seien, wie sie gewisse Sorten von Cigarren nennen. Wie dem auch sei, festzustehen scheint, dass der Ausdruck *moxa* erst in der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts in die medicinische Sprache aufgenommen worden ist.[3]) In Europa wurde die Moxibustion durch BUSSHOF, 1679, bekannt, und anfangs mit Begeisterung aufgenommen, gerieth jedoch im Laufe der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts fast ganz in Vergessenheit. POUTEAU, PERCY und LARREY verhalfen ihr dann zu einer neuen glanzvollen Blüthezeit, welche etwa zwei Menschenalter hindurch anhielt; dann aber wurde das Mittel durch das *Cauterium actuale* und *potentiale* bei Seite geschoben, und hat in der Therapie der Gegenwart keinen Platz mehr.

Es ist indessen sehr wohl möglich, dass mit fortschreitender Erkenntniss des Einflusses der Nerven, namentlich auf secretorische Vorgänge, die alten Ableitungsmittel, wenn auch in anderem Sinne, wieder zu einer gewissen Geltung kommen. Vgl. Mittheilung aus dem Hôpit. de la pitiè. Berliner klin. Wochenschr. 1881. Nr. 12, pag. 172.

Die Moxe stellt im Allgemeinen als ableitendes und umstimmendes Mittel eine Concurrentin des Glüheisens dar: beide haben oder hatten die gleichen Indicationen. Jene, so nahm man an, wirkt nicht so plötzlich und erschütternd wie dieses, sondern milder und oberflächlicher, von angenehmer Wärme beginnend, sich steigernd bis zur Glühhitze. Daher ist der Schmerz der Moxe anhaltender und grösser. Man wandte sie im Gegensatze zum Glüheisen an, wenn man beabsichtigte, länger aber weniger intensiv zu wirken; eine dauernde Reizung und Ableitung zu errichten. Ganz besonderen Ruf erwarb sich das Mittel bei Neuralgien, Lähmungen, serösen Ergüssen, bei den weissen Geschwülsten, der *Phthisis pulmonum* und Entzündung der Hirnhäute: bei Gicht und Rheumatismus.

Zur Moxibustion selbst bedarf es der Moxe und des Moxenhalters. Erstere wird aus sehr verschiedenen Stoffen bereitet; so aus dem Mark der Sonnenblumen *(Helianthus annuus)*, aus gezupftem Flachs, Charpie, Baumwolle, Feuerschwamm und anderen. Man gab ihnen die Gestalt kleiner Rollen oder Cylinder und umwickelte sie fest mit einem Faden oder mit einem Stück Leinwand, welches man nachher zusammennähte. Die POUTEAU'schen Cylinder aus ungesponnener Baumwolle waren 2—5 Cm. lang und 1—2 Cm. dick. Einige empfahlen, die Moxe mit Salpeter zu imprägniren, damit sie besser brennen sollte; Andere verwerfen dieses Verfahren, weil dadurch die Moxen zu schnell brennen, einen lästigen Rauch entwickeln und Funken werfen. Breite und Höhe der Moxe richtete sich nach dem Theile, an welchem sie applicirt werden sollte und nach dem Grade der beabsichtigten Verbrennung. Da nun ihre Wirkung, entgegen der des Glüheisens, vorzugsweise in der beim Abbrennen allmälig sich steigernden Hitze gesucht wurde, so presste man eben die Stoffe mehr oder weniger fest zusammen, damit sie nicht zu schnell brennen sollten.

RICHTER[4]) wollte Pyramiden aus angefeuchtetem Schiesspulver herstellen. PAILLARD nahm kleine Phosphorstückchen, legte sie auf die Haut und entzündete sie mit einer erwärmten Nadel, und GRAEFE knetete ein bohnengrosses Stück Kalium, welches in Petroleum gelegen hatte, zu einer breiten Platte. Einige benützten gewöhnliche Räucherkerzen; wieder Andere bereiteten die Brenncylinder aus einer Mischung von pulverisirter Holzkohle, Salpeter und Gummischleim; aus salpeterisirtem Traganthgummi und Kohlenpulver;[5]) oder man tränkte Papier mit chromsaurer Kalilösung und rollte dasselbe getrocknet zu kleinen Cylindern.

War alles vorbereitet, so bedeckte man den betreffenden Körpertheil zum Schutze der Haut mit einem feuchten Stück Leinwand oder Pappe, welches in der Mitte eine Oeffnung zur Aufnahme des Brenncylinders hatte. Dieser wurde mit Pflaster, Leim, Hausenblase etc. auf der Haut befestigt, oder, was das weitaus Ueblichere war, der Operateur fasste den Cylinder mit einem einfachen Draht,

einer Hakenpincette, Kornzange, oder mit einem eigens hierzu bestimmten Moxenträger, porte-moxa, wie solche von LARREY, RUST u. A. angegeben sind. Ist der Cylinder gefasst und aufgesetzt, so wird er an dem aufgelockerten Ende angezündet, und so lange festgehalten, bis er völlig verbrannt ist. Wenn nöthig, bemüht sich ein Gehilfe durch Anblasen mit einem kleinen Blasebalg, mit einem Blaserohr oder dem blossen Munde die Moxe gleichmässig brennend oder vielmehr glimmend zu erhalten. Der Kranke empfindet erst beim Abbrennen des unteren Theiles der Moxe Schmerz, der Anfangs recht heftig ist, sich aber rasch verliert. Der in der Mitte braune, an der Peripherie gelbliche Schorf erstreckt sich, je nach der Intensität der stattgehabten Einwirkung, durch die ganze Dicke der Haut, oder nur durch einen Theil derselben. An seinem Rande erscheint die Haut etwas abgehoben, gefaltet und darüber hinaus geröthet. Man bedeckt ihn mit erweichenden Salben, bis er nach 8—10 Tagen sich abstösst. Die weiteren Massnahmen hängen davon ab, ob man sich mit der einfachen Verbrennung begnügen, oder eine länger dauernde Ableitung, eine Fontanelle errichten will.

Literatur: [1]) Dict. des sciences méd. Bd. XXXIV, pag. 478. — [2]) Rust, Theoretisch-praktisches Handb. der Chir. Bd. IV. — [3]) v. Reichert, Ein Beitrag zur Geschichte der Moxa. Archiv für Geschichte der Medicin. Bd. II. H. 1, 2. 1879. — [4]) Richter, Anfangsgründe der Wundarzneikunst. Bd. I, pag. 562. 1789. — [5]) Fischer, Handbuch der allgemeinen Operations- und Verbandlehre. 1880, pag. 206.

W.

Mucilaginosa (sc. *remedia*), schleimige Mittel, s. Emollientia, IV, pag. 509.

Mucilago (von *mucus*, Schleim, modern gebildetes Wort für den medicamentösen Schleim); vergl. „Gummi“, VI, pag. 142.

Mucindegeneration = Schleimdegeneration, Schleimmetamorphose.

Mudar. *Radix Mudar*, die Wurzel einer in Ostindien einheimischen Asclepiadee, *Calotropis gigantea*, R. BROWN (*Asclepias gigantea L.*). — Die frische Wurzelrinde liefert einen bitterscharfen Milchsaft, welcher als wirksames Princip das in Wasser und Alkohol lösliche, intensiv bittere Mudarin enthalten soll; sie findet in Ostindien namentlich als Diaphoreticum gegen eingewurzelte Hautkrankheiten, Elephantiasis u. s. w. Verwendung. Innerlich zu 0·5—0·6 in Pulver oder Infus; auch als Expectorans, in grösseren Dosen als Emeticum, wie *Rad. Ipecacuanhae.*

Münster am Stein, dicht bei Kreuznach in einem freundlichen Thalkessel, hat Brom- und Jodhaltige Salzquellen, von ähnlicher Zusammensetzung wie Kreuznach, doch ist die Temperatur des Wassers höher (30·5 ° C.). Es enthält in 1000 Theilen die Soole:

Chlornatrium	7·900	Chlorkalium	0·174
Chlorcalcium	1·440	Bromnatrium	0·076
Chlormagnesium	0·192	Jodnatrium	0·00005

Die auf 14 Percent gradirte Soole enthält:

Chlornatrium	120·5	Chlorkalium	2·47
Chlorcalcium	20·2	Bromnatrium	1·271
Chlormagnesium	1·69	Jodnatrium	0·007

K.

Mumification, s. II, pag. 422; Kirchhöfe, VII, pag. 434.

Mumpf, s. Rheinfelden.

Mundwasser, s. Cosmetica, III, pag. 517.

Muri, Ort im Canton Aargau, zwischen Hallwyler See und Reuss, 462 M. über Meer, mit Bad (zum „Löwen“) und kaltem, sehr gehaltarmem Quellwasser (3·2 festem Gehalt in 10000) und von auswärts bezogener, concentrirter Soole (3188 fest. Gehalt). Gute Monographie von SIMLER 1868.

B. M. L.

Muscarin, ein von SCHMIEDEBERG und KOPPE (1869) zuerst dargestelltes Alkaloid und der Träger der Giftwirkung des bekannten Fliegenpilzes, *Amanita muscaria Pers. (Agaricus muscarius Lin.)*, einem im Sommer und Herbste in Wäldern sehr gemeinen, besonders durch seinen orange- oder feuerrothen, mit weissen Warzen besetzten Hut sehr in die Augen fallenden Hymenomyceten. Es bildet eine wasserhelle, geruch- und geschmacklose, syrupdicke Masse, welche im Trockenapparat zu einem Brei unregelmässiger, sehr zerfliesslicher Krystalle erstarrt, stark alkalisch reagirt, leicht in Wasser und Alkohol, sehr wenig in Chloroform, nicht in Aether löslich ist und mit Kohlensäure ein alkalisch reagirendes Salz, mit starken Säuren neutral reagirende, sehr zerfliessliche Salze giebt.

Neben Muscarin erhielt Harnack (1875) aus dem Fliegenpilze ein zweites, in chemischer Hinsicht jenem sehr nahestehendes, aber pharmacologisch unwirksames Alkaloid, Amanitin, welches er mit Bilineurin oder Cholin für identisch hält. Aus ihm oder auch aus Cholin kann man durch Oxydation Muscarin erhalten.

Der Bestandtheil des Pilzes, der ihm seine Bezeichnung verschaffte, nämlich der Fliegentödtende, ist noch nicht bekannt. Muscarin ist für Fliegen ganz unschädlich, und da nach Harnack der getrocknete Fliegenpilz, sowie alle aus diesem dargestellten wässerigen und alkoholischen Extracte von den Fliegen ohne Schaden genommen werden können, während bekanntlich der frische Fliegenpilz sehr heftig auf sie einwirkt, so muss angenommen werden, dass jenes fliegentödtende Princip nur im frischen Pilze vorhanden ist, durch Trocknen desselben aber zerstört wird oder verschwindet.

Das Muscarin ist ein heftig wirkendes Gift, 0·008—0·012 genügen, um in 10—12 Minuten, 0·002—0·004, um in 2—12 Stunden eine Katze zu tödten. Beim Menschen können schon 0·005 schwere Erscheinungen hervorrufen.

Bei Katzen, die für das Gift besonders empfänglich sind, beobachtet man anfangs Kau- und Leckbewegungen, vermehrte Speichel- und Thränensecretion, Würgen, Erbrechen, Kollern im Leibe, vermehrte Stuhlentleerungen, dann hochgradige Myose, Sinken der Pulsfrequenz, beschleunigte und erschwerte Respiration wankenden Gang, Hinfälligkeit, schliesslich Aufhören der Darmerscheinungen, Sinken der Athmungsfrequenz, ausgestreckte Lage, leichte Convulsionen, Stillstand der Respiration, Tod.

Beim Menschen erzeugen 0·003—0·005 Muscarin, subcutan applicirt, in 2—3 Minuten starken Speichelfluss, bedeutenden Blutandrang zum Kopfe, Röthung des Gesichtes, erhöhte Pulsfrequenz, etwas Beklemmung, Schwindel, Kneipen und Kollern im Leibe, gestörtes Sehvermögen, starken Schweiss.

Die Angaben über die bei Vergiftungen mit dem Fliegenpilz beobachteten Erscheinungen sind nichts weniger als übereinstimmend und lassen sich nur zum Theil mit den für das Muscarin festgestellten in Einklang bringen. Solche Vergiftungen, in Folge der Verwendung des Pilzes als Nahrungsmittel aus Unkenntniss seiner giftigen Eigenschaften oder durch Verwechslung oder Vermengung mit anderen, zumal ihm ähnlichen essbaren Pilzen (wie besonders des Kaiserlings, *Amanita cesarea Pers.*), kommen jetzt, Dank der fortschreitenden Volksbildung, weit seltener vor als früher. (Falck fand im Ganzen 27 Fälle unzweifelhafter Fliegenpilzvergiftung verzeichnet, davon 10 aus den 70ger Jahren; von den 27 Vergifteten starben 5). Die Symptome pflegen bald nach dem Genusse aufzutreten, nach $^1/_2$—2 Stunden (in einem Falle schon in 10 Minuten, in mehreren nach weniger als 1 Stunde), aber auch später, je nach der Menge des genossenen Pilzes, seiner Zubereitung etc. In manchen Fällen wurden Erscheinungen einer Reizung des Digestionstractus beobachtet: Schmerzen im Unterleibe, Gefühl von Constriction im Halse, Brechneigung, Erbrechen, Durchfall; in anderen Fällen dagegen gänzliches Fehlen dieser Symptome, dafür solche einer narkotischen Vergiftung: Schwindel, Trunkenheit, Delirien, Zittern der Glieder, Convulsionen, Trismus, Betäubung, Sopor; ferner Puls meist verlangsamt, klein, unregelmässig; Extremitäten kühl, Pupillen erweitert etc., und unter fortdauernder Abnahme der Herzthätigkeit Tod 6—12 Stunden nach Einführung des Giftes, meist aber erst am 2.—3. Tage. In günstigen Fällen gewöhnlich rasche Genesung. Ueber die letale Menge lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. Angeblich können schon ganz kleine Stücke des Pilzes schwere Symptome erzeugen. Der Sectionsbefund bot in den betreffenden Fällen nichts Charakteristisches dar. Für die Nachweisung einer Fliegenpilzvergiftung kommt besonders in Betracht die genaue mikroskopische Untersuchung der im Erbrochenen und in den Dejectionen, resp. im Magen- und Darminhalt vorhandenen Pilzreste, sowie die physiologische Prüfung eines daraus in entsprechender Weise bereiteten Auszuges, vielleicht auch des Harnes, in welchen das Muscarin unverändert übergehen soll.

Bezüglich der Einzelheiten der physiologischen Wirkung des Muscarins haben die experimentellen Untersuchungen Folgendes ergeben. Das Muscarin erregt durch Reizung der in der Darmwand gelegenen Ganglien am ganzen *Tractus intestinalis* eine heftige, bis zum Tetanus sich steigernde Peristaltik. Davon sind die Magen-Darmerscheinungen abzuleiten. Beim Frosche erzeugt schon 0·0001 Muscarin diastolischen Herzstillstand, der auf Reizung der Hemmungsapparate bezogen wird; bei Warmblütern manifestirt sich diese Wirkung durch Pulsverlangsamung. Die beim Hunde (und Menschen) nach kleinen Gaben zu beobachtende, der Verlangsamung vorangehende Beschleunigung des Pulses ist noch nicht sicher erklärt. Der Blutdruck sinkt bei Säugern rasch und beträchtlich, um später wieder allmälig anzusteigen; die Ursache hiervon ist theils in der Verlangsamung der Herzaction, theils in einer Erweiterung der Gefässe zu suchen. Die Respiration wird nach kleinen Dosen beschleunigt, nach grösseren später verlangsamt und endlich sistirt in Folge anfänglicher Reizung und späterer Lähmung des Respirationscentrums.

Das Muscarin steigert ferner die Thätigkeit drüsiger Organe durch Erregung der peripheren Endigungen der Drüsennerven. Am constantesten und schon nach kleinen Mengen tritt starker Speichelfluss auf; auch eine Vermehrung der Thränensecretion, der Absonderung des Pancreassaftes, der Galle und der Schleimdrüsen der Luftwege wurde constatirt. Beim Menschen beobachtete man starke Schweisssecretion.

Besonders eingehend studirt ist die Wirkung des Muscarins auf das Auge. Schon bei kleinen Mengen erzeugt es bei directer Application Accommodationskrampf in dem betreffenden Auge (bei interner Einführung in beiden Augen) in Form einer rasch zunehmenden Kurzsichtigkeit; grössere Dosen rufen auch eine bedeutende Pupillenverengerung hervor. Beide Wirkungen, abhängig von einer Erregung der betreffenden Endigungen des Oculomotorius, treten (wenigstens bei mittleren Gaben) nicht gleichzeitig ein, sondern die Myose folgt dem Eintritt des Accommodationskrampfes (umgekehrt bei Eserin, welches zunächst auf die Pupille und dann auf die Accommodation wirkt. Vergl. auch Krenchel, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XX, 1874. Schmidt's Jahrb. 165 und Schliephake, Mittheil. aus der ophthalm. Klinik in Tübingen 1880. Schmidt's Jahrb. 186).

Wenig aufgeklärt ist die Wirkung des Muscarins auf das Centralnervensystem, und namentlich nicht entschieden, ob die bei Vergiftungen mit *Amanita muscaria* beobachteten diesbezüglichen Erscheinungen (siehe oben) und die berauschende Wirkung bei der Anwendung dieses Pilzes als Genussmittel seitens verschiedener asiatischer Völkerstämme (Ostjaken, Samojeden, Kamtschadalen, Tanguten, Jakuten etc.) vom Muscarin abhängig sind oder von einem anderen Bestandtheil des Pilzes. (Bezüglich der eben erwähnten merkwürdigen Benützung des Fliegenpilzes als berauschendes Genussmittel vergl. Husemann's Anmerkungen in der unten citirten Arbeit E. Boudier's.)

Mit dem fliegentödtenden Bestandtheil ist der berauschende jedenfalls nicht identisch, da der Pilz von den genannten Völkern meist getrocknet (in Substanz, in Abkochung, mit einem aus *Epilobium augustifolium* bereiteten Thee, mit dem Safte der Früchte von *Vaccinium uliginosum* etc.) genommen wird.

Die durch Muscarin am Herzen, am Auge, an den Drüsen, am *Tractus intestinalis* etc. hervorgerufenen Erscheinungen werden durch Atropin beseitigt (nicht aber umgekehrt: die Atropinwirkungen durch Muscarin); es empfiehlt sich daher die vorsichtige Anwendung (subcutan) dieses Alkaloids zur Bekämpfung der Muscarinwirkungen bei Fliegenpilzvergiftung (selbstverständlich früher vor Allem Entfernung des Giftes durch Emetica, resp. auch Cathartica, wenn nicht schon stärkeres Erbrechen und Durchfall vorhanden sind).

Eine therapeutische Verwerthung hat das Muscarin bisher nicht gefunden.

Der Fliegenpilz war früher intern und extern bei verschiedenen Zuständen, namentlich als Antiepilepticum bei Drüsentumoren, Ulcerationen etc. angewendet worden (s. Murray, Apparat. medic. V).

Literatur: O. Schmiedeberg und R. Koppe, Das Muscarin, das giftige Alkaloid des Fliegenpilzes. Leipzig 1869. — Harnack, Untersuchungen über Fliegenpilzalkaloide. Archiv für exper. Path. u. Pharm. Bd. IV, 1875. — Schmiedeberg und

Harnack, Ueber die Synthese des Muscarins etc. Ebendas. Bd. VI, 1877. — F. A. Falck, Zur Lehre von der antagonistischen Wirkung giftiger Substanzen. Prager Vierteljahrsschr. 1877. Schm. Jahrb. 183. — E. Boudier, Die Pilze in ökonomischer, chemischer und toxikologischer Hinsicht. Deutsch und mit Anm. von Th. Husemann. Berlin 1867. Vgl. auch A. u. Th. Husemann, Die Pflanzenstoffe etc. pag. 515. — Böhm, Naunyn, Boek, Handb. der Intoxicat. 2. Aufl. 1880 (aus Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Therap.). — Falck, Lehrb. der praktischen Toxicologie. Stuttgart 1880.

Vogl.

Muschelgift. Verschiedene Weichthiere aus der Abtheilung der Orthoconchae, Pleuroconchae und Gastropoda, können unter bisher noch nicht völlig aufgeklärten Umständen giftige Eigenschaften annehmen und durch ihren Genuss Intoxication erzeugen, deren Erscheinungen den durch das sogenannte Fischgift hervorgerufenen Krankheitsbildern im Wesentlichen entsprechen. Beobachtungen über Vergiftung einzelner Personen oder ganzer Gesellschaften liegen in ziemlicher Anzahl aus Frankreich, England, Holland, Portugal und dem Caplande vor und betreffen von Pleuroconchen die gewöhnliche Auster, *Ostrea edulis*, und einige pfefferartig schmeckende Arten der nahe verwandten Gattung Anomia, von Orthoconchen die am häufigsten Ursache von Vergiftungen, in Holland selbst mehrmals von Epidemien gewordene gewöhnliche Muschel oder Miesmuschel, *Mytilus edulis L.*, ausserdem *Cardium edule L.* und *Donax denticulata L.*, die am Cap zu Zeiten als giftig gilt. Von Gastropoden hat *Litorina litorea L.*, die Uferschnecke, in Belgien ähnliche Erscheinungen verursacht.

Hinsichtlich des Giftigwerdens der betreffenden Mollusken sind die nämlichen Hypothesen aufgestellt, welche bei der Vergiftung durch solche Fische, die unter Umständen ohne Schaden genossen werden, ventilirt wurden. Das fast ausschliessliche Vorkommen der fraglichen Intoxicationen in den Monaten Mai bis August, wo die Eier der Thiere sich entwickeln, giebt der Ansicht eine Stütze, dass unter dem Einflusse der in der Fructificationsperiode vor sich gehenden Veränderungen ein Gift sich entwickle. Es wäre damit ein Analogon zu der Giftigkeit von *Cyprinus Barbus* gegeben. Man muss indessen, abgesehen davon, dass einzelne wohl constatirte Fälle von Muschelvergiftung im September und selbst in den Winter- und Frühlingsmonaten vorgekommen sind, wohl erwägen, dass die Monate, in denen diese Vergiftung am häufigsten auftritt, auch gleichzeitig die für die Fäulniss des an sich leicht zur Zersetzung geneigten Fleisches der fraglichen Schalthiere günstigsten Bedingungen liefern, und dass das nämliche Moment also auch für eine zweite Hypothese spricht, wonach die giftigen Wirkungen auf Fäulnissproducte zu beziehen sind und die Muschelvergiftung ihr Analogon in der Intoxication durch Schellfische und Thunfische findet. Hiefür spricht die mehrfach gemachte Beobachtung, dass die Erkrankungen nach längerer Aufbewahrung der Schalthiere nach ihrer Einsammlung auftreten, und dass in Bezug auf die Vergiftung durch Muscheln wiederholt Fälle vorkamen, wo Personen von einer Partie Muscheln den ersten Tag ohne Schaden assen, während sie nach der zweiten Mahlzeit am folgenden Tage heftig erkrankten. Letzteres würde sich freilich auch so erklären lassen, dass in der ersten Mahlzeit giftige Exemplare fehlten. Alle übrigen Hypothesen über die Aetiologie der Vergiftung mit Muscheln und Austern erscheinen wenig plausibel. Die Annahme, dass den essbaren Muscheln wirklich giftige Species beigemengt seien (ein „*Musculus venenosus*", welcher gewöhnlich grösser als *Mytilus edulis* und von dunkler Orangefarbe sein soll, wurde 1872 von CRUMPE als an der irischen Küste vorkommend und dort häufiger zu Vergiftungen führend bezeichnet), würde natürlich die gleichartigen Austernvergiftungen nicht erklären. Am meisten ventilirt ist die Aufnahme von giftigen Substanzen seitens der fraglichen Mollusken entweder aus dem umgebenden Medium oder mittelst der Nahrung; doch sind die Thatsachen, welche man dafür anführt, bis jetzt nicht geeignet, die für die Theorie, dass das Muschelgift ein Fäulnissgift sei, sprechenden Momente zu entkräften.

Es lässt sich allerdings nicht bestreiten, dass Weichthiere im Stande sind, grosse Giftmengen (Atropin, Strychnin u. a.) bei subcutaner Injection zu toleriren, und solche mit ihrer Nahrung in derartigen Mengen einzuverleiben und in ihrem Gewebe zu fixiren, dass davon geniessende Menschen und Thiere erkranken. Wiederholt ist dies Verhalten von der bekannten Weinbergschnecke, *Helix pomatium L.*, welche von giftigen Pflanzen (*Atropa Belladonna, Coriaria myrthifolia*, *Buxus sempervirens*, *Evonymus, Euphorbia*) gesammelt war, constatirt worden. Auch Süsswasserschnecken leben in Wasserbehältern in mit Giften verschiedener Art stark versetztem Wasser, indem sie die betreffenden Gifte imbibiren. Wenn hiernach die Bedingungen für das Zustandekommen sogenannter indirecter Vergiftungen durch den Genuss von Miesmuscheln gegeben sind, so müsste doch zunächst erwiesen sein, dass im Meerwasser wirklich Stoffe von intensiver Giftigkeit vorhanden seien, und dass die durch diese bedingten Vergiftungserscheinungen den durch das sogenannte Muschelgift bewirkten sich gleich verhielten. Hiernach dürfte der vielfach als Ursache der Giftigkeit der betreffenden Weichthiere bezeichnete Kupfergehalt derselben, der nach den Untersuchungen von Cuzent (1863) allerdings hinsichtlich mancher Austern von bestimmten Localitäten nicht mehr zu bezweifeln ist, und der in einigen Mollusken des Adriatischen Meeres von Harless und von Bibra ebenfalls nachgewiesen wurde, für die Muschel- und Austernvergiftung völlig irrelevant sein, da Kupfersalze nur in relativ grossen Dosen toxisch wirken, wie sie gewiss niemals in giftigen Muscheln und Austern vorkommen, und da derartige grössere Mengen Kupfer höchstens die gastrische, nicht aber die exanthematische und neurotische Form der Muschelvergiftung erzeugen. Noch weniger kommen Jod und Brom, die sich in den betreffenden Mollusken, wie in allen Seethieren finden, für die fragliche Vergiftung in Betracht. Scheinbar mehr für sich hat die Ableitung derselben von der Nahrung der Muscheln, insoweit es sich dabei um niedere Seethiere handelt, die zu den giftigen gerechnet werden müssen. Nach Breumié und Durandeau fanden sich in Muscheln kleine Seesterne, welche, an Hunden verfüttert, intensive und häufig tödtliche Gastroenteritis erzeugen und kommen diese Asterien besonders in den Sommermonaten, wo die Muscheln am häufigsten giftig wirken, in letzteren vor. Auch in dem Erbrochenen eines durch Muscheln Vergifteten hat Breumié einen derartigen Seestern aufgefunden. Die exanthematische Form der Muschelvergiftung hat auch die Hypothese hervorgerufen, dass mit Nesselorganen versehene Thiere, wie solche in allen Abtheilungen der Classe der Coelenteraten vorkommen, bei der Muschelvergiftung betheiligt sind. Indessen sind manche nesselnde Seethiere im gekochten Zustande völlig ungiftig, während *Mytilus edulis* und *Cardium edule* in demselben die gedachten Erscheinungen erzeugen. Kleine Seethiere aus den verschiedensten Abtheilungen kommen übrigens so überaus häufig und allgemein in den Muschelschalen vor, dass sie kaum für das Muschelgift verantwortlich gemacht werden können. Die Aufnahme von Fäulnissstoffen aus den umgebenden Medien durch Aufenthalt der Thiere an moderigen Plätzen oder aus unweit der Austernbänke einmündenden Cloaken wird als Ursache des Giftigwerdens der betreffenden Weichthiere wiederholt betont. Diese Hypothese ist eigentlich nur ein Theil der von uns vertretenen Auffassung des Muschelgiftes als Fäulnissgift, und es steht gewiss nichts im Wege, dass das letztere sich innerhalb der Weichthiere selbst entwickelt, wenn dieselben an hohen Stellen gesammelt werden, wo bei Ebbe und Fluth abwechselnd das Seewasser und die Luft bei Sommerhitze auf dieselben einwirken. Immerhin kann auch an eine directe Mitwirkung der bei derartigen Fäulnissprocessen regelmässig vorkommenden Mikrozoen gedacht werden, insoweit dieselben der Siedehitze Widerstand leisten. Ob solche bereits bei Lebzeiten der Thiere pathologische Zustände derselben herbeiführen können, namentlich Veränderungen der Leber, die nach Coldstream bei giftigen Muscheln grösser und dunkler sein soll, lassen wir dahin gestellt sein. Sicher handelt es sich nicht um stark vorgeschrittene Verwesungszustände, welche sich durch üblen Geschmack und Geruch zu erkennen geben,

sondern um die ersten Zwischenproducte der Zersetzung, die ohne wesentliche Veränderung der physikalischen Eigenschaften des Organeiweiss verlaufen. Dass einzelne Fälle der Austern- und Muschelvergiftung unter die Kategorie der Idiosynkrasie fallen, ist bei der Schwerverdaulichkeit, namentlich gekochter Muscheln, und den grossen Quantitäten, welche mitunter davon verzehrt wurden, z. B. 500 Austern von 19 Personen (van Hasselt) nicht zweifelhaft; dagegen ist für die Mehrzahl der Beobachtungen, zumal für die tödtlichen, die Annahme eines Giftes als Ursache der Erkrankung nicht zu umgehen.

In symptomatologischer Beziehung zeigt die Vergiftung durch Muscheln und Austern keine Abweichungen von den fast ebenso häufigen Intoxicationen durch verschiedene Seekrebse, insbesondere die Garneele oder Granate, *Crangon vulgaris Fabr.*, welch' letztere in Holland, Frankreich und Ostfriesland wiederholt Massenvergiftungen, bisweilen von mehreren hundert Personen, zuletzt im Jahre 1871 in der Provinz Groningen und in Emden, hervorrief.

Auch hier sind die bezüglich der Muscheln und Austern als Ursache hervorgehobenen verschiedenen Momente, wie Kupfergehalt, schädliches Futter (todte Seequallen), abnorme Zustände (Begattungszeit, Fleckseuche), endlich das Anhaften leuchtenden Meerschleimes, als solche aufgestellt und auch hier sprechen die meisten Facta für ein bei Beginn der Fäulniss sich bildendes Gift. Eine offene Frage bleibt es immer noch, inwieweit Infusorien bei der Vergiftung betheiligt sind; namentlich bei der gastrischen Form könnten dieselben im Spiele sein, da nach den Untersuchungen von Malmsten und anderen scandinavischen Schriftstellern gewisse Infusorien in Beziehung zu Darmcatarrhen stehen und nach Stein die beim Menschen vorkommenden infusoriellen Darmparasiten auch im Meerwasser sich finden.

Von den drei Formen der Intoxication durch Mollusken und Krebse haben die exanthematische, meist unter den Erscheinungen des diffusen exsudativen Erythems oder als Urticaria verlaufende, nicht selten mit Angina und Dyspnoë einhergehende und die als Cholera in verschiedener Intensität sich darstellende gastrische Form eine relativ günstige Prognose. Besonders gilt dies von der durch Garneelen erzeugten Cholera, die nur selten zum Tode führt, so dass z. B. 1857 bei einer Massenerkrankung in Amiens unter 250 Erkrankten nur 2 starben und 1871 im Emden unter mehreren hundert Vergiftungsfällen nur 2 tödtlich endeten. In der Regel verlauft die Affection in 24—36 Stunden günstig. Bedenklich ist dagegen die Prognose bei der paralytischen (apoplectischen) Form, die häufig in 1—2 Stunden tödtlich verläuft und meist ziemlich rasch nach dem Genusse der Muscheln eintritt, während bei der gastrischen Form in der Regel erst nach mehreren Stunden, mitunter erst nach 10—12, die Erscheinungen eintreten.

Ueber die *Dosis toxica* und *letalis* ist mit Sicherheit nichts anzugeben. Mitunter wurde ein auffälliges Missverhältniss zwischen der genossenen Menge und der Schwere der Intoxication beobachtet, wie z. B. in Emden eine der schwersten Erkrankungen nur durch einen Theelöffel voll Graneelen herbeigeführt wurde, während bei Anderen nach grossen Mengen gar keine Erscheinungen eintraten. Vielleicht kann man hierin eine Indication für die Annahme, dass es sich um eine durch Infusorien vermittelte Affection, analog den durch milzbrandiges Fleisch hervorgebrachten gastroenteritischen Erscheinungen, und nicht um eine eigentliche Intoxication handelt, erblicken, wofür auch noch ein weiteres Moment in der Thatsache herangezogen werden kann, dass Hausthiere, welche bekanntlich relative Immunität gegen Fäulnissgifte besitzen, durch giftige Muscheln erkranken können.

Die Widerstandsfähigkeit gewisser Bacillen gegen die Siedehitze ist bekannt, so dass der Umstand, dass die Intoxicationen durch gekochte Muscheln und Krebse erfolgen, kein absolutes Hinderniss für eine solche Annahme sein würde. Der nur sehr lückenhaft bekannte anatomische Befund ist in dieser Frage nicht entscheidend; mitunter fehlt jede Spur von Alteration der Eingeweide, in anderen Fällen sind leichte entzündliche Veränderungen an denselben constatirt,

die jedoch den nach Genuss milzbrandigen Fleisches (vgl. Fleischvergiftung) vorkommenden wenig entsprechen. Dünnes und schwarzes Blut in Herz, Lungen und Hirnsinus, wie es neben Hautpetecchien MORVAN bei Vergiftung mit *Cardium edule* constatirte, deuten auf Erstickungstod.

Die Behandlung ist in allen Fällen eine symptomatische; wiederholt wirkten Brechmittel in entschiedener Weise günstig. Prophylaktische Massregeln müssen in Zeiten von Epidemien durch den Genuss von Muscheln und Graneelen in einem allgemeinen Verbote des Verkaufs derselben bestehen, wie überhaupt der öffentliche Verkauf auf Märkten in den Monaten Mai bis August untersagt werden sollte. Besondere medicinal-polizeiliche Controle des Marktverkaufes erscheint überflüssig, da keine charakteristischen Kriterien giftiger Schalthiere und Crustaceen existiren; da wo Muscheln und Austern Abweichungen in Farbe und Geruch zeigen, sollten sie allerdings dem öffentlichen Verkehr entzogen werden. Die beim Volke in Holland üblichen Kochproben bei Muscheln, insbesondere die als Kriterium der Giftigkeit angesehene Schwärzung eines silbernen Löffels, sind völlig unzuverlässig. In Bezug auf die Garneelen, welche kurz nach dem Fange in den Fischerdörfern an der See gekocht werden, wo dann nach HUBER wenig daran gedacht wird, die todten und faulen von den gesunden und lebendigen zu trennen, und welche dann in gekochtem Zustande landeinwärts wandern, kommen polizeiliche Verbote in der Regel post festum.

Literatur: Autenrieth, Das Gift der Fische. Tübingen 1833. — Husemann, Toxikologie, pag. 244—247, 276—281. — Chevallier und Duchesne, Annal. d'hyg., pag. 387. 1851. — Crumpe, Dublin Journ. 257. 1872. — Paterson, Lanc. March. 1. 1873. — Huber, Over schelfsdieren. Amsterdam 1824. — van Hasselt, Nederl. Tgdschr. v. Gen. 1857. — Norden, Deutsche Klinik. 35. 1871.

Th. Husemann.

Musena, s. Anthelminthica, I, pag. 366.

Muskat. Vom Muskatnussbaume, *Myristica fragrans Houttuyn (M. moschata Thunbg.)*, einer schönen, immergrünen, auf den Molukken und im westlichen Theile von Neuguinea einheimischen, besonders auf den Bandainseln cultivirten Myristicacee sind officinell: der getrocknete Samenmantel, unter dem Namen Muskatblüthe oder Macis *(Arillus Myristicae)* bekannt, das aus demselben gewonnene ätherische Oel, Macisöl, *Oleum Macidis*, der als Muskatnuss, *Nux moschata*, *Semen Myristicae* bekannte Samenkern und endlich das aus diesem durch Auspressen erhaltene Fett, die sogenannte Muskatbutter, Muskatnussöl, *Oleum Myristicae (Oleum Nucistae expressum, Butyrum Nucistae)*.

Der Baum trägt fast kuglige, etwa pfirsichgrosse, steinbeerenartige Früchte mit dickem fleischigen Pericarp, welches einen eirunden, mit einer knöchernen Schale versehenen Samen einschliesst, der von einem fleischigen, karminrothen, nach aufwärts in flache, bandförmige Zipfel gespaltenen Samenmantel bedeckt ist. Dieser letztere, sorgfältig abgelöst und getrocknet, stellt die sogenannte Muskatblüthe oder Macis des Handels dar. Er ist da flachgedrückt, mit unregelmässig rundlicher Oeffnung in seinem nicht zerschlitzten, glockenförmigen Grunde, steif, zerbrechlich, zum Theil schon zerbrochen, von orangegelber Farbe, etwas fettglänzend, durchscheinend, von angenehmem, aromatischem Geruche und feurig-gewürzhaftem, zugleich etwas bitterem Geschmacke. Enthält als wichtigsten Bestandtheil 4—9% ätherisches Oel (*Ol. Macidis*, siehe weiter unten). Die vom Samenmantel befreiten Samen werden dann in Rauchkammern scharf ausgetrocknet, um eine Ablösung des Kernes von dem knöchernen Samengehäuse zu bewirken. Die nach dem Zerschlagen des letzteren erhaltenen Samenkerne legt man durch einige Zeit in Kalkmilch ein, angeblich um ihre Keimkraft zu zerstören, worauf sie nochmals getrocknet und schliesslich als Muskatnüsse in den Handel gebracht werden. Sie sind eirund, an der Oberfläche netzaderig-runzelig, bräunlichgrau, gewöhnlich von Kalk weiss bestäubt, an einem Ende den Nabel, am anderen den Hagelfleck und zwischen beiden, an der etwas abgeflachten Seite den Nabelstreifen zeigend. Der grösste Theil des Kernes wird von einem ölig-fleischigen, grauweissen, von den braunen Fortsätzen der inneren Samenhaut durchsetzten und dadurch marmorirten Eiweisskörper gebildet; in seinem Grunde liegt, dicht am Nabel, der ansehnliche, in der Handelswaare meist stark geschrumpfte Keim.

Der Geruch der Muskatnuss ist, gleichwie jener der Macis, sehr angenehm aromatisch, der Geschmack feurig-gewürzhaft. Beide sind bedingt durch die

Anwesenheit eines ätherischen Oeles (2—3%), welches im Wesentlichen mit dem Macisöl (s. weiter unten) zu übereinstimmen scheint. Die Muskatnuss enthält ferner Fett (ca. 25%, siehe weiter unten), Stärkemehl, Farbstoff, Eiweisssubstanzen etc. MITSCHERLICH'S Versuchen (1848) zufolge, erzeugt das ätherische Muskatnussöl bei längerer Einwirkung auf die Haut schwaches Brennen und Röthung. In der Quantität der Wirkung bei interner Einführung stellt er es dem Zimmtöl ungefähr gleich; 8·0 tödteten ein Kaninchen in 5 Tagen; 4·0 hatten nur eine mehrtägige Erkrankung zur Folge. Als die wichtigsten Vergiftungssymptome werden hervorgehoben: frequenter und starker Herzschlag, etwas beschleunigtes Athmen, anfangs Unruhe, dann Muskelschwäche, keine oder geringe Verminderung der Sensibilität, Hämaturie, Abnahme der Stärke des Herzschlages, Dyspnoë, Sinken der Temperatur in den extremen Theilen, Tod ohne Krämpfe. Beim Menschen wirkt die Muskatnuss in kleinen Mengen als Stomachicum. Grosse Gaben können narkotische Erscheinungen hervorrufen. Die älteren, zum Theil auf Selbstversuche gestützten Angaben in dieser Richtung — BONTIUS, CULLEN, PURKINJE, PEREIRA u. A. — werden durch Beobachtungen aus jüngster Zeit (MATTHEWS, BARRY) bestätigt.

Cullen sah nach circa 8·0 gepulverter Muskatnuss in etwa 1 Stunde Schläfrigkeit und später tiefen Schlaf eintreten; nach 6 Stunden war noch Kopfschmerz und Schlaftrunkenheit vorhanden, am folgenden Tage der Betreffende aber wieder ganz hergestellt. Purkinje (1829) verspürte nach 1 Muskatnuss, die er Morgens nahm, tagsüber verminderte Thätigkeit der Sinne und Trägheit in den Bewegungen; nach 3 Nüssen (Nachmittags genommen) befiel ihn Schläfrigkeit, er brachte den Nachmittag schlummernd in angenehmen Träumen zu; Abends noch kämpfte er zwischen Träumen und Wirklichkeit, wurde zeitweise ganz besinnungslos; Nachts schlief er gut. (Näheres bei Wibmer, Die Wirkung der Arzneimittel und Gifte. Bd. III, pag. 308). Der Fall, über welchen Matthews (Philad. Med. and Surg. Rep. 1877. Schmidt's Jahresb. 174) berichtet, betrifft ein 9jähr. Mädchen, das angeblich nach einer halben Muskatnuss soporös wurde; es war Trockenheit im Schlunde, Mydriasis und noch am folgenden Tage Schlafsucht, Unmöglichkeit zu sehen und hartnäckige Obstipation vorhanden; Puls und Athmung waren normal. Barry's Mittheilung (St. Louis Clin. R. 1879. Wigg. Jahrb. XIV) bezieht sich auf eine Wöchnerin, die, nachdem sie im Laufe des Tages einen Aufguss von $1^1/_2$ Muskatnuss getrunken hatte, Abends über Eingenommenheit des Kopfes klagte, welche sich zur Betäubung steigerte.

Demgegenüber sah FRONMÜLLER (Klin. Studien über die schlafmachende Wirkung der narkotischen Arzneimittel. Erlangen 1869) bei einem gesunden Manne nach einer Muskatnuss ausser einem leisen Summen im Kopfe und selbst, nachdem kurze Zeit später noch eine zweite Nuss genommen worden war, keinerlei irgendwie bemerkenswerthe Erscheinungen eintreten.

I. *Semen Myristicae* und Macis. Muskatnuss und Macis sind bekanntlich beliebte Gewürze; medicinisch werden sie selten für sich (zu 0·3—0·6) als Stomachica und Carminativa, häufiger als geschmacksverbessernde Mittel verwendet; pharmac. *Semen Myristicae* als Bestandtheil des *Spiritus Melissae compositus* Pharm. Germ., der *Aqua aromatica spirituosa*, des *Spiritus aromaticus* und des *Electuarium aromaticum* Pharm. Aust.; Macis als Bestandtheil der *Aqua aromatica spirituosa* Pharm. Aust. und zur Bereitung der

Tinctura Macidis, Macistinctur, Pharm. Germ., Digestionstinctur (1 : 5 Sp. V.) von röthlichgelber Farbe. Zu 20—60 gtt. (1·0—3·0) für sich oder als Corrigens.

II. *Oleum Macidis*, Macisöl, Muskatblüthenöl, Pharm. Germ. et Aust., farblos oder blassgelblich, dünnflüssig, in 6 Theilen Alkohol löslich. Besteht der Hauptsache nach aus einem bei 160° siedenden Kohlenwasserstoff, Macen, der nach KOLLER identisch ist mit dem Kohlenwasserstoff des ätherischen Muskatnussöles. Das rohe Oel soll daneben noch einen sauerstoffhaltigen Antheil enthalten.

Intern selten zu 1—3 gtt. (0·03—0·1) pro dosi im Elaeosaccharum. Extern als Zusatz zu Linimenten, Salben und Pflastern. Bestandtheil der *Mixtura oleoso-balsamica*, Pharm. Germ., resp. des *Balsamum vitae Hoffmanni*, Pharm. Aust.

III. *Oleum Myristicae, Oleum Nucistae (Nucis moschatae) expressum*, *Butyrum* s. *Balsamum Nucistae*, Muskatbutter, Muskatnussöl, Pharm. Germ. et Aust. Gelblich- bis röthlichbraune, von weissen Partien durchsetzte und

dadurch marmorirte, talgartige Masse von kräftigem Muskatgeruch und gewürzhaftem, zugleich auch fettigem Geschmacke, von 0·995 specifischem Gew., bei 42—45° C. schmelzend, bis auf einen geringen Rückstand (besonders aus Amylum und Gewebsresten) in heissem Alkohol, Aether und Chloroform ganz, in Benzol und Schwefelkohlenstoff grösstentheils löslich. Besteht der Hauptmasse nach aus einem Gemenge mehrerer Fette, darunter das feste, krystallisirte Myristin (die weissen Partien), neben ätherischem Oel, Farbstoff, Gewebsresten etc.

Nur extern zu Einreibungen für sich oder zu Linimenten, Salben und Pflastern. Bestandtheil des officinellen *Emplastrum aromaticum*, Pharm. Germ. und des *Ceratum Myristicae, Balsamum Nucistae*, Muskatbalsam, Pharm. Germ., bereitet durch Zusammenschmelzen von 1 *Cera flava*, 2 *Oleum Olivae* und 6 *Oleum Myristicae*. Von orangegelber Farbe und würzigem Geruche.

Vogl.

Muskatnussleber, s. Herzklappenfehler, VI, pag. 460.

Muskau in der preussischen Oberlausitz, Eisenbahnstation, 94 Meter über dem Meere, hat zwei kohlensaures und schwefelsaures Eisenoxydul enthaltende Quellen, die Trinkquelle und Badequelle, welche demnach als schwefelsaure Eisenwässer zu bezeichnen sind und bei Anämie, chronischen Darmcatarrhen, chronischen Catarrhen der Vaginalschleimhaut, Rheumatismus und chronischen Hautausschlägen ihre Anzeige finden. Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Die Trinkquelle	Badequelle
Schwefelsaures Manganoxydul	0·0065	0·0208
Schwefelsaures Eisenoxydul	0·1976	0·7826
Kohlensaures Eisenoxydul	0·1794	0·3900
Schwefelsaurer Kalk	0·458	2·171
Chlornatrium	0·055	0.443
Kohlensäure	Spuren	Spuren

Der Park von Muskau hat eine gewisse Berühmtheit, der Badeort selbst besitzt nur geringe Frequenz. Es sind auch Einrichtungen für Kiefernadel- und Dampfbäder vorhanden. K.

Muskel: Verletzungen, Entzündungen und Geschwülste der Muskeln. Das chirurgische Interesse, welches die Muskeln in Anspruch nehmen, bezieht sich hauptsächlich auf die Sehnen nebst ihren Scheiden, während der contractile Theil und seine Fascienumhüllung mehr in den Hintergrund tritt. Die ersteren sollen daher in einem besonderen Artikel Berücksichtigung finden, während ich hier nur den Muskelbäuchen und Fascien Rechnung trage.

A. Verletzungen. Die Verletzungen der Muskelbäuche können entweder mit gleichzeitiger Trennung der äusseren Haut durch mehr oder weniger scharfe Instrumente entstehen, oder sie werden durch stumpf wirkende Gewalten subcutan hervorgerufen, indem die Bäuche auf der Knochenunterlage contundirt oder zerquetscht werden. Endlich findet in einer Anzahl von Fällen eine Zerreissung der Muskeln durch übermässige passive Streckung oder übermässige Contraction derselben statt. Das letztere ist namentlich der Fall, wenn durch langdauernde fieberhafte Krankheiten — z. B. *Typhus abdominalis* — die contractile Substanz degenerirt ist. Durch eine übermässige Contraction wird zuweilen ein kräftiger Muskelbauch derartig aufgetrieben, dass durch den colossalen Druck von innen die Muskelfascie zersprengt wird. Es drängt sich alsdann der von ihr eingeschlossene Muskel aus dem Spalt hervor und bietet dem tastenden Finger einen ähnlichen Zustand dar, wie eine Bruchgeschwulst in der Bruchpforte. Man hat daher diesen Zustand eine Muskelhernie genannt. Bei starker Quetschung eines Muskels ohne Continuitätstrennung wird derselbe gewöhnlich vom Kranken selbst in Ruhe gestellt, da eine jede active Bewegung wegen der gleichzeitig mitgetroffenen Nerven äusserst schmerzhaft ist, und unwillkürliche, schmerzhafte Zuckungen dadurch hervorgerufen werden. In einzelnen Fällen aber ist in der ersten Zeit eine Contraction des

verletzten Muskels überhaupt nicht möglich, weil entweder die contractile Substanz functionsunfähig geworden ist, oder die Nervenendapparate im Muskel lädirt sind. — Sobald eine Continuitätstrennung im Muskel stattgefunden hat, retrahiren sich in Folge ihrer Contractilität die beiden Enden und lassen dadurch einen Zwischenraum frei, der um so grösser ist, je vollkommener der Muskel in seiner ganzen Breite getrennt ist. Mitunter sieht man die stark contrahirten Enden sich in dicken Wülsten in der klaffenden Wunde aufballen. Ist die Muskelwunde subcutan, so kann man bei totaler Trennung oft die Lücke durch die Haut hindurchfühlen. — Jede Trennung der Muskelsubstanz, mag sie subcutan entstanden oder mit einer Wunde der äusseren Haut complicirt sein, ruft eine relativ starke Blutung aus den zerrissenen Muskelgefässen hervor. Ist die Haut unverletzt, so wird die Lücke, welche an der Stelle des Risses entsteht, mit Blut ausgefüllt, ebenso das umgebende Bindegewebe. Durch den auf diese Weise gesetzten Reiz entsteht eine starke Bindegewebswucherung, und es bildet sich an der Stelle der Muskelwunde eine feste Schwellung, welche in jeder Weise den Vorgängen an der Fracturstelle eines Knochens analog ist und daher als Muskelcallus bezeichnet wird. Derselbe schrumpft durch Resorption des Blutergusses und Rückbildung der Bindegewebswucherung allmälig zusammen, und an seiner Stelle findet man später eine derbe Narbe im Muskelbauche. Gewöhnlich kehrt der Muskel ungestört in seine normale Function zurück; seltener restirt eine narbige Verkürzung, welche zu einer sogenannten myogenen Contractur des betreffenden Körpertheils führt. So entsteht z. B. das myogene *Caput obstipum* durch narbige Verkürzung des *M. sterno-cleido-mastoideus* nach einer Zerreissung desselben während der Geburt bei Extraction des nachfolgenden Kopfes.

Bei einer offenen Muskelwunde bildet sich ebenfalls eine Muskelnarbe, und zwar ist dieselbe um so grösser, je breiter die Diastase der Muskelenden war. Der Heilungsprocess von Muskelwunden ist zunächst von WEBER, sodann von GUSSENBAUER und neuerdings von KRASKE genauer studirt worden, deren Beobachtungen sich gegenseitig ergänzen und bestätigen. Tritt Eiterung im Wundverlaufe ein, so bildet sich gewöhnlich eine bindegewebige Narbe an der Stelle der Verletzung, welche einer *Inscriptio tendinea* ähnlich ist. Je mehr die Heilung dagegen auf dem Wege der prima intentio stattfindet, d. h. je mehr der Entzündung vorgebeugt wird, desto besser ist die Neubildung von Muskelfasern. Es findet alsdann gewöhnlich zunächst ein scholliger Zerfall der contractilen Substanz statt, und nun bilden sich nach WEBER und GUSSENBAUER wahrscheinlich ausschliesslich aus den Zellen der alten Muskelfasern die jungen Fibrillen, welche nach KRASKE in der dritten Woche die Querstreifung annehmen. Ist die Muskelsubstanz in grosser Ausdehnung zertrümmert, oder ist die Retraction der Muskelenden eine allzu grosse, so verwachsen dieselben überhaupt nicht, sondern jedes Ende vernarbt isolirt mit seiner nächsten Umgebung, wodurch die Thätigkeit des Muskels gänzlich aufgehoben wird.

Von einer eigenthümlichen subcutanen Muskelverletzung ist mehr bei Laien die Rede, als sie wissenschaftlich nachgewiesen ist. Es ist dies die sogenannte Muskelverrenkung. In der Literatur sind zwei Fälle erwähnt, wo ein Muskel in Folge einer Verletzung einen Ortswechsel erlitten habe, ohne dass eine Gelenk- oder Knochenverletzung zugleich vorhanden war. Beide betrafen den langen Kopf des *M. biceps brachii* und werden von W. COOPER und J. SODEN beschrieben (BARDELEBEN); beide Beobachtungen werden jedoch als irrig angezweifelt.

Die Behandlung der Muskelverletzungen ergiebt sich aus dem bisher Gesagten ziemlich leicht. Bei einfachen Quetschungen brauchen wir nur das betreffende Körperglied in Ruhe zu stellen, damit eine jede unwillkürliche und schmerzhafte Bewegung ausgeschlossen ist. Wir lagern, da wir es gewöhnlich mit Verletzungen der Extremitäten zu thun haben, das Glied hoch und fixiren es durch Sandsäcke, resp. Spreukissen. Dieselben sollen jedesmal in der Weise verwendet werden, dass nicht allein der verletzte Muskel selbst in einer bestimmten

Lage fixirt wird, sondern auch seine Antagonisten ausser Thätigkeit gesetzt werden. Haben wir es mit einem subcutanen Riss zu thun, so richtet sich unser Augenmerk einmal auf das Blutextravasat und zweitens auf die Begünstigung einer möglichst guten Narbenbildung. Kleinere Blutergüsse werden gewöhnlich ohne weiteres schnell resorbirt; dagegen beansprucht die Resorption grosser Extravasate mitunter sehr lange Zeit, die wir dem Kranken am besten durch eine geeignete Anwendung der Massage abkürzen können. Indem wir nämlich den Bluterguss durch centripetalen Strich auf einen grossen Raum vertheilen, erzielen wir, dass eine bedeutend grössere Anzahl von Lymphgefässen sich an der Resorption betheiligen kann. Die Massage ist nur dann nicht anzuwenden, wenn wir Grund zu der Annahme haben, dass eine septische Infection des Blutergusses stattgefunden hat. Die letztere kann auf zwei Wegen eintreten. Entweder ist die bedeckende Haut durch das Trauma nicht völlig intact geblieben und bietet daher den unterliegenden Geweben keinen aseptischen Schutz, oder es entsteht die Infection vom Blute aus. Das letztere ist namentlich der Fall bei solchen Individuen, welche, z. B. die Typhuskranken, eine längere Infectionskrankheit durchgemacht haben, und deren Blut mit septischen Noxen inficirt ist. Endlich beobachtet man öfter eine Vereiterung solcher Blutergüsse in Muskeln, welche in der Nähe einer Körperhöhle liegen, in der sich häufig septische Processe abspielen — also namentlich bei Rissen der tiefen Bauchmuskeln. Man muss annehmen, dass hier die Vereiterung durch Ueberwanderung septischer Noxen aus dem Darmcanal in das Blutextravasat entsteht. Diese Ansicht wird dadurch gestützt, dass bei der Eröffnung derartiger Bauchdeckenabscesse ein penetranter fäcaler Geruch wahrgenommen wird. Die grossen Blutextravasate bei Rissen der Bauchmuskulatur verlangen daher eine ganz besondere Aufmerksamkeit. — Ein jedes subcutanes Blutextravasat bei Muskelriss soll nach den Regeln der Asepsis behandelt werden, und geschieht dies am besten dadurch, dass man nach gehöriger Desinfection der Haut feuchte Carbolcompressen auf die betroffene Stelle legt. Wir verhüten dadurch das Eindringen von septischen Noxen durch die Haut, von der wir nach einer Contusion nie sicher wissen, dass sie impermeabel für dieselben ist. Die Carbolumschläge sind zugleich ein angenehmes, schmerzstillendes Mittel und haben bei grossen Blutergüssen vor dem Eisbeutel entschieden den Vorzug, dass sie nicht so leicht ein Absterben der stark gespannten Haut hervorrufen. Die Infection vom Blute aus können wir nicht so sicher verhüten, wenngleich es sich immer verlohnt, innerlich Antiseptica zu verabreichen, wenn der Kranke zugleich an einer allgemeinen Infectionskrankheit leidet. Dasselbe ist indicirt, wenn der Bluterguss in der Nähe des Darmes gelegen ist. Hat aber bereits eine Infection stattgefunden, so sollen wir frühzeitig den beginnenden Abscess eröffnen und durch Irrigation den aseptischen Zustand wieder herstellen. Dies ist um so dringlicher, je grösser das Blutextravasat war. Im Uebrigen kann es bei subcutanen Muskelrissen der unangenehmen unwillkürlichen Zuckungen wegen nothwendig werden, in der geeigneten Weise von Narcoticis Gebrauch zu machen.

Um die Narbenbildung bei subcutanem Muskelriss möglichst zu begünstigen, nähern wir bei totaler Zerreissung die beiden Enden möglichst aneinander und halten sie in dieser Stellung durch zweckmässige Lagerung und vereinigende Bindentouren. In anderen Fällen, in denen wir eine Contractur befürchten, wählt man besser eine mittlere Stellung, damit keine zu starke narbige Verkürzung eintritt. So fixirt man z. B. bei Riss des *M. sterno-cleido-mastoideus* bis zur vollendeten Heilung den Kopf in gerader Stellung durch eine gepolsterte Pappcravatte, um das *Caput obstipum* zu verhüten.

Bei offener Muskelwunde verfahren wir nach den Regeln der Antisepsis. Die Untersuchungen KRASKE'S ergaben, dass bei völlig aseptischem Wundverlauf die beste Muskelnarbe gebildet wird. Die Wunde wird gereinigt, die Blutcoagula aus den Schnittflächen entfernt und nun die Muskelenden für sich mit Catgutsuturen und darüber die Hautwunde vereinigt; in minder wichtigen Fällen kann man durch

tiefgreifende Suturen Haut und Muskel zugleich vernähen. Darauf folgt der aseptische Occlusivverband. Bei ausgedehnten Zerreissungen der Muskelbäuche kommt man jedoch mit dieser Massregel nicht aus. Man findet mitunter bei schweren Extremitätenverletzungen entweder Stücke wichtiger Muskeln fehlen, oder dass dieselben an den Sehnen aus ihrer Lage herausgerissen sind und aus den Wunden hervorhängen. Alsdann kann man unter Umständen nach sorgfältiger Desinficirung die hervorgezogenen Muskeln reponiren und vernähen; jedoch ist in solchen Fällen stets eine sorgfältige Drainirung der Nischen hinzuzufügen. Fehlt dagegen ein grosses Stück eines wichtigen Muskels gänzlich, so vernäht man das übriggebliebene periphere Stück mit einem angefrischten Nachbarmuskel, damit dieser in die Functionen des vernichteten Muskels eintritt. Wenn ein grösseres Stück derartig zerquetscht ist, dass eine Regeneration desselben nicht erwartet werden kann, so entfernt man dasselbe besser gänzlich und verfährt wie im vorigen Falle. Neuerdings hat GLUCK bei Hühnern und Kaninchen Versuche über plastischen Ersatz der Muskeln gemacht, deren Resultate zur Nachahmung beim Menschen auffordern. Analog den Versuchen KRASKE'S constatirte GLUCK, dass transplantirte Muskelstücke bei sorgfältiger Sutur und Fernhaltung der Sepsis regelmässig einheilten und sich gut regenerirten; bei entzündlicher Reaction werden sie in fibröse Massen umgewandelt. — Nach jeder Heilung einer Muskelwunde, welche längere Zeit in Anspruch genommen hat, namentlich aber nach den ausgedehnten Muskelverletzungen an den Extremitäten, atrophiren die in Rede gestellten Muskeln erheblich, sei es in directer Folge der Verletzung oder in Folge der Unthätigkeit. Es ist daher mit der Heilung der Wunde unsere Behandlung noch nicht abgeschlossen, sondern wir müssen durch Bäder, Massage, Faradisation die Regeneration der Muskel unterstützen. Es kann aber noch ein zweiter Uebelstand nach erfolgter Vereinigung der Muskelwunde eintreten — die zu starke narbige Schrumpfung, welche zur sogenannten myogenen Contractur führt. Wir verhüten dieselben am besten durch Sicherung eines aseptischen Wundverlaufes, extendirende Verbände und frühzeitig vorgenommene passive Bewegungen. Im Uebrigen vergleiche hierüber den Artikel „Contractur".

Die seltenen Fälle von Muskelhernie verlangen gewöhnlich keine chirurgische Behandlung, doch hat man bei grossen Beschwerden versucht, den Muskelbauch dadurch in seiner Fascie zurückzuhalten, dass man ihn mit dem Messer freilegte und nun durch Eiterung eine feste Narbe an der Stelle der Hernie sich bilden liess. In den meisten Fällen wird jedoch eine comprimirende Binde genügen.

B. Entzündungen. Die Muskelsubstanz ist zu Entzündungen wenig geneigt, und so finden wir selten eine primäre acute Myositis, ohne dass eine Verletzung vorausgegangen wäre. Es ist auch weniger das fibrilläre Muskelgewebe selbst, als das interstitielle Bindegewebe, welches zunächst von der Entzündung und eitrigen Infiltration betroffen wird. Secundär werden jedoch auch die eigentlichen Muskelfasern mitergriffen. Es kommt zu einem blassen gallertartigen Aufquellen der Fasern, die Querstreifung geht verloren, und schliesslich zerfallen die Kerne der Muskelfasern und des Sarcolemmas — das ganze Gewebe löst sich zu einem sogenannten Muskelabscess auf, in dessen Peripherie junge Muskelkerne abgelagert werden. Aus ihnen können sich dann nach WALDEYER und WEBER neue Muskelfasern entwickeln. In anderen Fällen tritt eine mehr fettige Entartung der Muskelfasern ein.

Die traumatische Myositis sahen wir entweder bei offener Muskelwunde oder bei subcutanem Muskelriss durch Infectionsstoffe entstehen, welche entweder durch die gequetschte Haut oder vom Blute aus die verletzte Stelle erreichten. Dort wurde auch schon auf die Nothwendigkeit der frühen Eröffnung derartiger Muskelabscesse hingewiesen. Wird dieselbe versäumt, so kann sich die Eiterung in der ausgedehntesten Weise in den lockeren Bindegewebsschichten zwischen den Muskelbäuchen fortsetzen und zu einer lebensgefährlichen Phlegmone

anwachsen. Dies ist umsomehr der Fall, als die Eiterung in den starren Muskelfascien, welche an sich auch wenig Neigung zu entzündlichen Processen zeigen, unter einem hohem Druck steht, eine Eiterresorption daher sehr begünstigt wird. Wenn aber auch diese Eventualität nicht eintritt, so werden doch die Muskelbäuche durch die Narbenbildung im Perimysium so fixirt, dass ihre Function im höchsten Masse beeinträchtigt wird; das eigentliche Muskelgewebe kann dabei ziemlich intact geblieben sein.

In gleicher Weise verhalten sich diejenigen eitrigen Entzündungen, welche in der Nachbarschaft der Muskeln entstanden sind und in ihrem weiteren Verlaufe auf diese letzteren selbst übergehen. Es sind das entweder primäre Entzündungen des Unterhautbindegewebes, oder noch häufiger tiefe Knocheneiterungen. Lange widerstehen die von Eiter umspülten und völlig isolirten Muskelbäuche dem Angriffe, bis endlich die Fibrillen selbst zerfallen, oder doch so weit in ihrer Lebensfähigkeit beeinträchtigt werden, dass nach Ablauf der Entzündung eine völlige Atrophie des Muskels zurückbleibt.

Endlich finden wir nicht selten metastatische Muskelabscesse bei Pyämie und gewissen Infectionskrankheiten, namentlich bei der Rotzkrankheit.

Jede acute Myositis ist mit bedeutender Schmerzhaftigkeit sowohl bei Druck auf die entzündete Stelle, als bei Bewegungen verbunden. Der entzündete Muskel wird daher vom Kranken instinctiv in Ruhe gestellt. Wohl mehr aus dieser unwillkürlichen Stellung des betreffenden Gliedes, als in Folge der Einwirkung der Entzündung auf die Muskelfasern, kommt es häufig zur Contractur des entzündeten Muskels. Eine spontane Rückbildung einer acuten Myositis tritt fast nie ein, und daher soll man die Zeit nicht mit Zuwarten verlieren, sondern eine möglichst frühzeitige Eröffnung und Drainirung der Muskelabscesse vornehmen. Die narbige Fixation der Muskelbäuche, sowie die Entstehung einer Contractur, verhindern wir nach Ablauf der acuten Entzündung am besten durch passive Bewegungen. Bei beginnender Atrophie ist von der Faradisation, sowie von den Mitteln, welche eine Hyperämie des Muskels bewirken, Massage und warmen Bädern, der beste Erfolg zu erwarten.

Ausser dieser zur Eiterung neigenden Myositis wird in den Büchern unter dieselbe Rubrik der acuten Entzündung eine äusserst schmerzhafte Affection der Muskeln gebracht, welche mit dem Namen acuter Muskelrheumatismus belegt ist und durch „Erkältung" entstehen soll. Das Wesen desselben ist noch wenig aufgeklärt. Mit modernen Anschauungen über die Ursache der Entzündung verträgt sich die Aetiologie jedenfalls sehr wenig. Entweder wir haben es mit einer wirklichen Entzündung, hervorgerufen durch Spaltpilze, und zwar mit einer serösen oder serofibrinösen Form der Entzündung (HUETER) zu thun, oder es ist überhaupt keine Entzündung, sondern vielleicht eine einfache Gerinnung des Muskeleiweisses, deren Ursache allerdings noch unbekannt ist. Die circumscripten Schwellungen und Reibegeräusche, welche man mitunter wahrnimmt, können in der einen und anderen Weise erklärt werden. Die Behandlung des „Muskelrheumatismus" ist ebenso unsicher, wie sein Wesen unklar. Während die meisten Patienten vergebens ihr Heil in allen möglichen spirituösen Einreibungen suchen, erzielt man in der That in einer Anzahl von Fällen entschiedenen Nutzen vom constanten Strome, in anderen durch Massage, die jedoch wegen Schmerzhaftigkeit nur vorsichtig angewendet werden kann.

Neben der acuten Myositis kommt eine chronische Form der Muskelentzündung zur Beobachtung, welche entweder aus der ersteren entsteht, oder aber von benachbarten Geweben, namentlich von chronisch-entzündlichen Knochen- und Gelenkerkrankungen, übertragen wird. Im Verlaufe granulirender Gelenkentzündungen kommt es ebenso wie im parasynovialen Bindegewebe auch in den dem erkrankten Gelenke benachbarten Muskeln häufig zur tuberculösen Entzündung mit käsiger Abscessbildung. Auch die chronische Myositis führt in der Regel zur Contractur des Muskels.

Eine ebenfalls ziemlich chronisch verlaufende Muskelerkrankung beobachtet man bei gewissen schweren Infectionskrankheiten, besonders im Verlaufe des *Typhus abdominalis*. ZENKER bezeichnet den Process, welcher sich als ein körniger Zerfall des Sarcolemmas kundgibt, als wächserne Degeneration. Schon früher wurde darauf hingewiesen, dass die also degenerirte Muskelsubstanz selbst bei kleinen Anstrengungen leicht zerreissbar ist. Die Muskeln, welche hauptsächlich von dieser Erkrankung befallen werden, sind der *M. rectus abdominis* und die Adductoren des Femur.

Endlich sei hier noch kurz die sogenannte progressive fettige Muskelatrophie erwähnt, da sie von einzelnen Autoren als eine primäre Muskelerkrankung angesehen wird, als eine Art chronischer interstitieller Myositis (FRIEDREICH). Die Entartung der Muskelfasern besteht in einer Atrophie derselben nach vorhergehender feinkörniger, fettiger Infiltration. Da aber die primäre Erkrankung jedenfalls in den gleichzeitig bestehenden Störungen der centralen und peripheren Nervenorgane zu suchen ist, so liegt das Interesse derselben auf dem Gebiete der Neuropathologie (vgl. den folgenden Artikel).

C. Neubildungen. Sowohl die pathologische Neubildung von Muskelgewebe, als auch die Bildung von fremdartigen Neoplasmen im Muskel ist im Ganzen selten. Wirkliche Neubildung von Muskelfasern im Muskel wird als Begleiterscheinung der Myositis bisweilen beobachtet (BARDELEBEN u. A.). Als zweifellos sicher steht eine wahre Muskelhypertrophie jedoch nur am Herzmuskel fest. Die sogenannte falsche Muskelhypertrophie ist eine fettige Verdickung der Muskeln. BILLROTH exstirpirte aus Muskeln Geschwülste „von markigem Aussehen auf dem Durchschnitt, fasciculär, von untilgbarer, localer Recidivfähigkeit“ und deutete dieselben als jugendliche Myome. Es waren maligne Tumoren. Ausser im Muskel selbst kommt es an anderen Organen, namentlich im Bereiche des Urogenitalapparates, aber meist auch nur in anderweitigen Geschwülsten zu einer pathologischen Neubildung sowohl glatter (Leiomyome) als quergestreifter (Rhabdomyome) Muskelfasern. Die ersteren findet man bei chronischen Entzündungen oder Geschwulstbildungen im Oesophagus, Magen, Darmcanal, Blase; besonders massenhaft in den Fibromyomen des Uterus und den Myomen der Prostata. Noch viel seltener ist die Neubildung von quergestreiften Muskelfasern, und zwar nur als Bestandtheile anderer Geschwülste, namentlich in Sarkomen und Carcinomen der Hoden und Eierstöcke und in Nierensarkomen.

Neubildung von fremdartigem Gewebe im Muskel wird ebenfalls als Folge von wiederholt überstandenen Entzündungsschüben beobachtet. So bildet sich mitunter im Verlauf einer chronischen Myositis Knochengewebe im schwielig degenerirten Muskel. In anderen Fällen fand man Knochenneubildung in solchen Muskeln, welche häufig einem Trauma ausgesetzt waren; bisweilen entsteht dieselbe an vielen Orten zugleich ohne nachweisbare Ursache. Diesen Process hat man als *Myositis ossificans* bezeichnet. Derselbe kommt zumeist an den Insertionsstellen der Muskeln vor, kann aber auch andere Stellen betreffen.

Gummiknoten kommen im Muskel nicht selten vor. Man findet sie entweder als feste Knoten, oder schon im Zerfall begriffen, mehr einem Abscess gleichend. Bei der Incision findet man gewöhnlich einen mit matschem Granulationsgewebe und wenig trüber Flüssigkeit gefüllten Hohlraum. Die syphilitische Erkrankung des Muskels beschränkt sich jedoch oft nicht allein auf die Bildung eines Gummiknotens, sondern sie tritt auch in der Form einer chronischen sclerosirenden Entzündung mit Ausgang in Contractur auf.

Primäre Muskelcarcinome sind selten; meist ist der Krebs von Nachbarorganen in den Muskel hineingewachsen. Je weiter die Krebswucherung fortschreitet, desto mehr schwindet das Muskelgewebe.

Sarkome bilden sich häufig im Perimysium; ob aber alle Tumoren, welche mit dem Namen Fasciensarkome belegt werden, wirklich von den Fascien ausgehen, ist sehr zweifelhaft. Wenigstens findet man bei den Sarkomen

der Weichtheile des Oberschenkels fast immer den einen oder den anderen Muskelbauch selbst in die Geschwulst aufgehen.

Die cystischen Geschwülste, welche von den Muskeln ausgehen, sind Entozoën, und zwar Echinococcensäcke oder *Cysticercus cellulosae.* Der interessanteste Muskelparasit jedoch ist die *Trichina spiralis*, welche oft in ungeheuren Massen vom Darme aus in die Muskulatur einwandert und theils frei, theils in einer länglichen Kalkhülse in den Primitivbündeln sich ablagert. Am zahlreichsten findet man sie am Uebergange der Muskelbäuche in die Sehnen. Der einzige Muskel, der anscheinend nicht von den Trichinen befallen wird, ist der Herzmuskel; besonders bevorzugt von ihnen werden die Intercostal-, Hals- und Augenmuskeln, das Zwerchfell, die Lenden- und Bauchmuskeln. In ihrer Umgebung rufen sie eine ödematöse Schwellung hervor, die gewöhnlich als ein entzündlicher Zustand aufgefasst wird, vielleicht jedoch mehr auf den mechanischen Kreislaufstörungen beruht.

Die Behandlung aller Muskelgeschwülste hat nichts Eigenthümliches an sich; sie geschieht nach den allgemeinen Regeln der Therapie der Geschwülste überhaupt.

Löbker.

Muskelatrophie, progressive, bezeichnet eine klinisch sich als progressiver, in gewisser Reihenfolge erfolgender Schwund erweisende Krankheit der willkürlichen Muskulatur. Obzwar schon HIPPOKRATES die als Begleiterscheinung von Lähmungen auftretenden Muskelatrophien kannte, rührt doch die Unterscheidung der Atrophien von einfacher Abmagerung erst von VAN SWIETEN her; aber erst gegen die Mitte dieses Jahrhunderts gelang es, wenn man von einzelnen wohl hierher gehörigen Fällen absieht, den ziemlich gleichzeitig einsetzenden Bestrebungen ARAN'S, CRUVEILHIER'S und DUCHENNE'S jene Form der Muskelatrophie klinisch sowohl als pathologisch-anatomisch aufzudecken, die man jetzt allgemein als progressive Muskelatrophie bezeichnet und, um sie noch genauer zu kennzeichnen, mit der Bezeichnung DUCHENNE-ARAN'sche Form (Type DUCHENNE-ARAN) versieht; zu erwähnen wäre noch CH. BELL der schon 1830 und ROMBERG, der mit den französischen Forschern gleichzeitig diese Form erkannte.

Im Jahre 1849 veröffentlichte DUCHENNE in den Schriften der *Academie des sciences* ein Memoire über *Atrophie musculaire avec transformation graisseuse*, 1850 ARAN seine classische Arbeit, wie wir jetzt wissen, basirt auf die von DUCHENNE gesammelten Fälle, in welcher zuerst der jetzt gebräuchliche Name angewendet wird. Beide vertreten die Anschauung, dass es sich um eine selbstständige Muskelerkrankung handle. CRUVEILHIER erbrachte, nachdem er 1832 eine Section mit negativem Befunde gemacht, 1848 den Beweis einer fettigen Degeneration der Muskeln, 1853 den einer Atrophie der vorderen Wurzeln; 1855 endlich bezeichnete er die graue Substanz als die wahrscheinlich der Atrophie der vorderen Wurzeln vorangehende Läsion. Zu derselben Zeit veröffentlichte WALLER seine epochemachenden Untersuchungen über die Degeneration durchschnittener Nerven und kam auf Grund derselben zur Ueberzeugung, dass die trophischen Centren der vorderen Wurzeln wahrscheinlich in den Ganglienzellen der Vorderhörner zu suchen sind.

Trotzdem blieb die sogenannte myopathische Theorie, die namentlich in Deutschland durch FRIEDBERG eine auch die übrigen Formen von Muskelatrophie umfassende Darstellung fand, die herrschende, wohl wesentlich in Folge der negativen Befunde am Centralnervensystem, deren Ursache in den mangelhaften histologischen Untersuchungsmethoden der damaligen Zeit lag.

Als eine dritte in den fünfziger Jahren entwickelte Theorie ist die von REMAK, SCHNEEVOGT und JACCOUD vertretene, auf die Lehre von den vasomotorischen und trophischen Functionen des Sympathicus begründete Anschauung zu erwähnen, es handle sich bei der progressiven Muskelatrophie um eine in einer Erkrankung des Sympathicus begründeten Trophoneurose.

Mit der Verbesserung der histologischen Untersuchungsmethoden mehrten sich allmälig die positiven Befunde am Rückenmarke. LUYS, LOCKHART-CLARKE, HAYEM erbrachten den Nachweis einer Coincidenz von Erkrankung der vorderen grauen Rückenmarkssubstanz mit Muskelatrophie, bis CHARCOT auf Grund zahlreicher, nicht blos die progressive Muskelatrophie betreffenden, sondern die ganze Rückenmarkspathologie befruchtenden und umgestaltenden Untersuchungen die Theorie zum Durchbruche brachte, die jetzt wohl als gesichert angesehen wird, dass die grossen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks als die trophischen Centren der willkürlichen Muskulatur zu betrachten sind; er und seine Schüler versuchten zu zeigen, dass die progressive Muskelatrophie nur eine Form in der ganzen Reihe der Erkrankungen der grauen Vordersäulen ist. Dieser mit dem ganzen Rüstzeug moderner Untersuchungstechnik gestützten Anschauung, der Angesichts der Macht der Thatsachen auch DUCHENNE sich beugte, und deren Bedeutung auch darin zu suchen ist, dass das ganze Gebiet von einer grossen Menge nicht hierher gehöriger, secundärer Muskelatrophien gereinigt wurde, erwuchs in FRIEDREICH ein Gegner, der im Jahre 1874 in seiner Monographie für die myopathische Natur der Krankheit eintrat; allein die Untersuchung neuerlicher Fälle trug nur immer wieder dazu bei, die CHARCOT'sche Anschauung zu stützen, und so schien vor Kurzem die Frage von Seite der grossen Mehrzahl der Forscher zu Gunsten der letzteren entschieden. Immerhin aber schien Vorsicht gerathen, und schon im Jahre 1878 brachte LICHTHEIM durch die Mittheilung eines Falles mit negativem Rückenmarksbefunde die Frage neuerlich in Fluss; gleichzeitig oder bald darnach brachte auch die französische Schule selbst einzelne diesbezügliche Beobachtungen, die ebenso wie jene beweisen, dass die CHARCOT'sche Anschauung keine durchaus allgemein giltige ist, und so ist die scheinbar schon entschiedene Frage neuerdings in den Streit hineingezogen und harrt noch weiterer Durcharbeitung; die Darlegung des gegenwärtigen Standes derselben, namentlich mit Rücksicht auf die erwähnten neuerlichen Untersuchungen, soll im Kapitel der Pathogenese gegeben werden.

Die treffende Bezeichnung der Krankheit umfasst auch die wesentliche Symptomatologie, die in einem progressiven Schwunde eines grossen Theiles oder der gesammten willkürlichen Muskulatur besteht; dieser Schwund geht jedoch in ganz eigenthümlicher, von CHARCOT als *Atrophie individuelle* bezeichneten Weise vor sich, d. h. die Muskeln erkranken weder gleichzeitig in grösserer Ausdehnung, noch auch in der Reihenfolge, wie sie nebeneinander liegen, sondern vielmehr einzeln, gleichsam durch Election, oder auch selbst stückweise, während daneben liegende intact bleiben; als weitere Charaktere können hingestellt werden, das Fehlen einer nervösen Lähmung, so dass die Functionsunfähigkeit nur dem Grade der Atrophie entspricht und mit ihr gleichmässig zunimmt, das Erhaltenbleiben der faradischen Erregbarkeit und allmäliges Schwinden derselben gleichmässig mit dem Vorschreiten der Atrophie, fibrilläre Zuckungen in den Muskeln, Fehlen schwerer sensibler Erscheinungen und der Sphincterenlähmung, endlich der fast immer tödtliche Ausgang.

Aetiologie. In erster Linie ist die Heredität zu nennen. Die Literatur weist zahlreiche Berichte auf von progressiver Muskelatrophie bei mehreren Geschwistern einer Familie, in deren Ascendenz durch 2—3 Generationen gleichfalls zuweilen Muskelatrophie vorgekommen; sie berichtet über Fälle, wo im Verlaufe mehrer Generationen jedesmal nur der Erstgeborene, zuweilen sogar beiläufig in demselben Alter von der Krankheit befallen worden; zahlreich endlich sind die Fälle, wo nur die Familienmitglieder eines Geschlechtes (häufiger die männlichen) erkranken. Die progressive Muskelatrophie befällt in der Mehrzahl der Fälle Männer im mittleren Lebensalter, eine Erscheinung, die gewiss zum grossen Theil auf die gerade bei diesem Geschlechte und in diesem Alter vorwiegend wirksamen ätiologischen Momente der körperlichen Ueberanstrengung beruht; unter 176 von FRIEDREICH zusammengestellten Fällen finden sich blos 33 weibliche Individuen,

also 19%; Lastträger, Taglöhner, Kellner, Wäscherinnen (einmal bei LEYDEN ein Turner) finden sich häufig verzeichnet; eine vielleicht ebenso wichtige Rolle spielen Erkältungen und bei den eben erwähnten Wäscherinnen, aber auch in manchen anderen Fällen, ist deren Einfluss unverkennbar. Syphilis, Traumen, geschlechtliche Excesse, schwere psychische Affecte werden gleichfalls unter den ätiologischen Momenten aufgeführt, doch spielen sie, wenn überhaupt, meist wohl nur die Rolle occasioneller Ursachen; bezüglich der durch Traumen veranlassten Fälle hält es CHARCOT noch für fraglich, ob es wirklich Fälle von reiner progressiver Muskelatrophie gewesen; endlich werden verschiedene Infectionskrankheiten: *Typhus abdom.*, Diphtheritis u. a. angeführt, bezüglich deren es erst neuer Untersuchungen mit Hilfe der modernen Technik bedarf; schliesslich ist zu erwähnen das Auftreten einer progressiven Muskelatrophie als Complication oder im Anschlusse an andere centrale Nervenaffectionen, so combinirt mit progressiver Bulbärparalyse, so im Anschlusse an eine selbst alte und lange Zeit stillgestandene spinale Kinderlähmung. Neben den in einer der vorangeführten Weisen zu erklärenden Fällen giebt es doch auch noch eine Anzahl, in denen weder eines der angeführten noch überhaupt ein ätiologisches Moment auffindbar ist. Die Krankheit beginnt meist schleichend, mit einer allmälig sich steigernden, vom Kranken selbst oft erst später beachteten Schwäche einer Extremität oder eines Theiles derselben, die zunehmend die Bewegungen derselben erschwert und schliesslich ganz unmöglich macht; doch dauert es meist sehr lange, ehe dies letztere eintritt, weil, wie schon ARAN beschreibt, sehr häufig noch intacte Muskeln für die sonst von den jetzt atrophischen Muskeln ausgeführten Bewegungen in Anspruch genommen werden; dasselbe ist auch der Grund, dass nicht selten im Anfange weniger die Schwäche, als — namentlich dann, wenn die Hände zuerst betroffen — die Ungeschicklichkeit zu feineren Hantirungen in den Vordergrund tritt; nicht selten beginnt die Affection symmetrisch an den beiden (meist oberen) Extremitäten, ergreift allmälig den Stamm und die anderen Extremitäten.

Gleichzeitig mit der Steigerung der Schwächeerscheinungen, die um diese Zeit noch vielfach als Lähmungserscheinungen verkannt werden, fällt bei genauer Untersuchung oft den Kranken selbst, wenn sie an Selbstbeobachtung gewohnt sind, eine allmälig fortschreitende Atrophie der Muskulatur des betroffenen Abschnittes auf, die namentlich durch den schon oben hervorgehobenen individuellen Charakter und durch die sprungweise Art der Verbreitung derselben imponirt. Dabei ändert sich auch die objectiv nachweisbare Beschaffenheit der betroffenen Muskeln; dieselben werden, je nachdem es sich um Ueberwiegen der interstitiellen Fettgewebs- und Bindegewebswucherung handelt, entweder weich, teigig oder derb, straff, immer aber, namentlich wenn wie meist die Atrophie überwiegt, dünner, und verschwinden endlich bis auf schmale, sehnige Streifen, die als Bänder zu sehen und durch die Haut durchzutasten sind; an ihrer Stelle treten grubige Vertiefungen auf, die Sehnen und Knochen treten stärker hervor; in Folge der *Atrophie individuelle*, die häufig die Antagonisten verschont, bilden sich Difformitäten der Extremitäten heraus. Nicht immer jedoch ist die Atrophie dem einfach prüfenden Gesichts- oder Tastsinne zugänglich, denn einmal kann es sich um Atrophie tief liegender Muskeln handeln, die dann durch einen vielleicht vorhandenen *Panniculus adiposus* noch mehr verdeckt wird, andererseits können die vorher erwähnten interstitiellen Wucherungen so über die Atrophie überwiegen, dass der betroffene Muskel nicht blos sein normales Volumen hat, sondern selbst hypervoluminös erscheinen kann; erst die functionelle oder elektrische Prüfung wird Gewissheit darüber geben. Die Reaction der erkrankten Muskeln gegen den faradischen Strom ist normal und nimmt allmälig ab in demselben Masse, als die contractilen Elemente des Muskels schwinden oder degeneriren. Um sich in diesem Stadium zu überzeugen, dass es sich nicht um Lähmung, sondern um Verminderung der sich contrahirenden Elemente handelt, ist es am besten, der Extremität die Lage zu geben, welche dem verkürzten Zustande des zu prüfenden Muskels

entspricht, und dann die elektrische Reizung vorzunehmen, worauf man sofort die normale Erregbarkeit der noch vorhandenen Muskelbündel wird constatiren können. In späteren Stadien antwortet der Muskel gar nicht mehr auf den Strom, obwohl selbst in dem scheinbar völlig atrophischen und durch Fettgewebe ersetzten Muskel die mikroskopische Untersuchung noch Reste von contractionsfähiger Muskelsubstanz nachweist, ein Verhalten, dass sich einfach dadurch erklärt, dass die Zahl der vorhandenen Muskelfibrillen nicht mehr genügt, eine sichtbare Contraction herbeizuführen. Das Verhalten gegen den constanten Strom ist ein ähnliches: verminderte oder erloschene Reaction, je nach dem Grade der Atrophie; im Allgemeinen finden sich keine qualitativen Veränderungen der Reaction, doch hat, nachdem BENEDIKT schon früher von einer veränderten Reaction gegen den constanten Strom gesprochen, ERB in neuester Zeit eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher einzelne Muskeln Zeichen von Entartungsreaction (Mittelform derselben) darboten; seither berichtet EULENBURG über Abweichungen vom normalen Zuckungsmodus und RUMPF erwähnt, dass ERB mehrere Fälle aus sehr frühen Stadien vorgekommen sein sollen, welche Entartungsreaction zeigten. In einzelnen Fällen wird eine gesteigerte Erregbarkeit für den faradischen und constanten Strom bei directer oder indirecter Reizung sowohl im Beginne des Leidens als auch aus späteren Stadien desselben berichtet (FERBER, LEGROS, ONIMUS), was von Einzelnen (M. ROSENTHAL, BENEDIKT) noch dahin detaillirt wird, dass die Reaction an einem und demselben Nerven an central gelegenen Partien besser war, als an mehr peripheriewärts gelegenen.

In einzelnen Fällen finden sich die von R. REMAK sogenannten diplegischen Contractionen, die darin bestehen, dass bei Application der positiven Elektrode in einer vom 1. bis 5. Halswirbel reichenden „irritablen Zone" besonders in der *Fossa carotica* oder im Dreieck zwischen Unterkiefer und äusserem Ohr und der negativen unterhalb des 5. Halswirbels, Zuckungen in den atrophischen Muskeln beider Arme hervorgerufen werden können; es sind wahrscheinlich Reflexzuckungen, die, wie EULENBURG nachgewiesen, auch bei anderer Anordnung der Pole erzeugt werden können; ERB konnte dieselben nicht erzeugen. Ein fast regelmässiges Symptom dagegen sind die sogenannten fibrillären Zuckungen, isolirte Contractionen einzelner Muskelbündelchen, die, falls sie ausgebreitet und häufig sind, ein wellenförmig zitterndes Spiel der Oberfläche erzeugen; sie treten spontan auf, können auch durch Druck oder Schlag auf den Muskel, sowie durch faradische Reizung desselben, aber auch durch einfaches Anblasen der Haut hervorgerufen werden; doch ist die Erscheinung nicht für die progressive Muskelatrophie specifisch, indem sie auch bei verschiedenen anderen nervösen Affectionen vorkommt, ja nicht selten auch bei nicht Nervenkranken, auffallend häufig, wie CHARCOT hervorhebt, bei Medicinern (Hypochondrie); zuweilen ist die Erscheinung in Fällen von progressiver Muskelatrophie wegen eines stärkeren *Panniculus adiposus* nicht zu beobachten. — Seltener sind Contractionen grösserer Muskelbündel oder ganzer Muskeln, die dann, besonders an der Hand, zu ausgiebigeren Bewegungen ganzer Glieder Anlass geben.

Als eine motorische Complication ist die von Pierret in einem Falle, der allerdings nicht ganz unzweifelhaft hierher gehört, beobachtete Retropulsion zu erwähnen, die Pierret als bedingt durch partielle Atrophien, welche den Antagonisten das Uebergewicht verleihen, auffasste.

Die Sensibilität ist fast niemals erheblich betheiligt; in einzelnen Fällen wird Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei tiefem Druck angegeben, zuweilen auch reissende, rheumatische Schmerzen; auch andere Störungen sensibler Natur werden beschrieben; so will DUCHENNE in einem Drittel seiner Fälle Verlust oder Verminderung der elektromuskulären Sensibilität, sowie selbst schwerere Anästhesien gesehen haben, die meist bei solchen Fällen vorkommen sollen, welche an den betreffenden Stellen vorher Schmerzen gehabt; auch MOSLER und LANDOIS beschrieben partielle Anästhesien der Haut, doch darf man jetzt mit CHARCOT ziemlich sicher annehmen, dass in reinen Fällen sensible Störungen schwererer Art in der Regel

fehlen, eine Anschauung, mit der DUCHENNE insofern übereinstimmt, dass er für seine oben erwähnten Fälle ein Uebergreifen des spinalen Grundprocesses auf die Hinterhörner annimmt.

Constanter sind gewisse vasomotorische Störungen und als trophische gedeutete Hautaffectionen; die atrophischen Glieder sind kühl, werden leicht cyanotisch und fast regelmässig kann man in späteren Stadien eine Temperaturdifferenz bis zu 1° C. zu Gunsten der gesunden Seite nachweisen; JACCOUD will einmal eine Differenz von 5° (36—31) gefunden haben. Hier ist auch eine schon von ARAN gemachte Beobachtung anzuknüpfen, dass die Einwirkung der Kälte auf die Beweglichkeit der atrophirenden Glieder von wesentlich verminderndem Einflusse ist. Die Schweissbildung ist namentlich in späteren Stadien oft hochgradig gesteigert, doch sind andererseits auch Fälle bekannt, in welchen sie vollständig geschwunden war. An der Haut finden sich Rhagaden, Panaritien, pemphigusähnliche Affectionen, Rissigwerden der Nägel, kolbige Verdickung der Nagelglieder (letztere fraglich, ob trophischer Natur); VULPIAN beobachtete Lichen und herpesähnliche Affectionen an den Armen mit hochgradigem Pruritus; ROBERTS Oedeme des subcutanen Zellgewebes; endlich sind als vielleicht auch trophischer Natur Aufreibungen einzelner Knochen, namentlich um die Gelenke, Gelenkaffectionen, Atrophie der Knochen (BENEDIKT) neben solcher der Haut zu erwähnen. Von einzelnen Beobachtern wurden auch oculopupilläre Symptome beobachtet, mehrere Male Verengerung der Pupille, einmal (VOISIN) entsprechend der von der Atrophie betroffenen Seite mit gleichzeitiger Abflachung der Cornea und Abnahme der Sehkraft, einmal jedoch auch Erweiterung der Pupille. Auch bezüglich der Harnabsonderung werden Abnormitäten berichtet; im Gegensatze zu v. BAMBERGER, der in einem Falle den Harnstoff etwas vermehrt, dagegen eine beträchtliche Verminderung der Harnsäure und Phosphorsäure fand, berichtet LAURE in drei Fällen von progressiver Muskelatrophie über Verminderung des Harnstoffes; FRIEDBERG und FROMMANN beobachteten Kalkausscheidungen, M. ROSENTHAL constatirte in drei Fällen Verminderung des Kreatinins.

Das Allgemeinbefinden der Kranken ist, abgesehen von den Bewegungsstörungen, meist ein ganz leidliches, sie zeigen keinerlei Störungen der vegetativen Functionen; die Allgemeinernährung leidet oft erst, wenn die Kaumuskulatur mit in die Atrophie einbezogen ist, woran die meist gleichzeitigen oder auch schon vorangehenden Schlingbeschwerden auch ihren Antheil haben; Fieber wird, abgesehen natürlich von fieberhaften Complicationen, nicht beobachtet; dagegen will FRIEDREICH einzelne Fälle mit fieberhaften Erscheinungen gesehen haben; die Beobachtung R. REMAK'S vom Vorkommen von Fiebererscheinungen im Initialstadium der mit *Arthritis nodosa* complicirten Muskelatrophie ist wohl so zu deuten, dass das Fieber der Arthritis zugehört.

In späteren Stadien, wenn auch die Respirationsmuskulatur von der Atrophie ergriffen wird, stellen sich Respirationsbeschwerden ein und kann dann selbst eine einfache Bronchitis gefährlich werden wegen der Schwierigkeit der Expectoration. Spät auch wird die bis dahin unbeeinflusste Stimmung traurig, nicht selten finden sich, namentlich bei Complication mit Bulbärparalyse, die dieser letzteren häufig zukommenden Stimmungsanomalien, grundloser und rascher Wechsel der Affecte, unmotivirtes Lachen, Reizbarkeit bis zu Zornausbrüchen.

Im Anschlusse an diese allgemeine Schilderung der Krankheit ist nun mit Bezug auf die früher hervorgehobene *Atrophie individuelle* der typische Gang derselben, sowie die Abweichungen von demselben zu beschreiben.

Die Krankheit beginnt, wie schon erwähnt, in der Mehrzahl der Fälle am rechten Arm, zuweilen am linken, nach einer Angabe ARAN'S ebenso oft auch an beiden Armen zugleich, während DUCHENNE das letztere niemals gesehen haben will, dagegen als Regel das rasche Folgen der homologen Muskeln noch vor dem Auftreten der Atrophie an einer andern Muskelgruppe anführt. Die Atrophie nimmt ihren Ausgangpunkt in der grossen Mehrzahl der Fälle von der Muskulatur

des grossen und kleinen Ballens der Hand, besonders häufig von derjenigen des Daumenballens; an diesem atrophirt zuerst der *Abductor pollicis brev.*, was sich in einer Faltung der Haut über dem Thenar ausspricht, während der Opponens (nach ARAN) zuletzt an die Reihe kommt.

Je nachdem welche Muskeln des Daumenballens befallen sind, bilden sich typische Stellungsanomalien heraus, von denen diejenige, welche zu Stande kommt, wenn in Folge der Atrophie des Daumenballens der *Extens. pollic. long.* stärker in Wirksamkeit treten kann, von DUCHENNE sehr treffend als *Main de singe*, Affenhand, bezeichnet worden ist; sehr bald schliesst sich eine Atrophie der Interossei an (EULENBURG sah fast immer zuerst die Interossei und speciell den *Interosseus primus* erkranken und dann erst den Daumenballen); um diese Zeit fällt die Hand auf durch die Abgeflachtheit an Stelle des sonst vorspringenden Daumenballens, wie durch Vertiefungen in der Hohlhand, bedingt durch die Atrophie der *Mm. lumbricales*; sie gleicht dann mehr oder weniger der eines Skelets, doch sind auch Fälle bekannt, wo durch beträchtliche interstitielle Wucherung die Atrophie maskirt war. Um diese Zeit hat sich auch meist eine eigenthümliche Difformität der Hand ausgebildet, die sogenannte Klauenhand *(main de griffe, claw-shaped hand)*, indem bei Extension der Finger die dritten Phalangen gebeugt bleiben, was zuerst durch DUCHENNE aus der Function der Lumbricales und Interossei erklärt wurde. Von hier aus schreitet die Atrophie auf den Vorderarm fort oder springt auch sofort auf die Schultermuskeln und speciell auf den Deltoides über. Am Vorderarm zeigt sich eine zunehmende Abflachung, das *Spatium interosseum* tritt grubig hervor; besonders häufig atrophiren die vom *Condylus ext.* entspringenden Muskeln, die Flexoren und Supinatoren, die *Mm. abductor* und *Extensor pollic. long.*, was nicht selten eine constante Pronationsstellung des Vorderarmes zur Folge hat. Schreitet der Process auf den Oberarm weiter, dann ergreift er fast regelmässig die Muskulatur der Vorderfläche, während der Triceps lange Zeit erhalten bleibt und erst sehr spät, als der letzte der Atrophie anheimfällt, was eine constante Extensionsstellung des Vorderarmes bedingt; an der Schulter ist eine Prädilectionsstelle der Atrophie der Deltoides, vornehmlich in seiner hinteren und mittleren Partie.

Für die Atrophie der Rumpfmuskulatur, die in der Regel einsetzt zu einer Zeit, wo dieselbe am Arme noch im Gange ist, hat DUCHENNE folgenden Gang festgestellt: Untere Partie des Trapezius (die claviculare Portion desselben atrophirt erst, nachdem die übrigen Muskeln des Stammes und Halses verschwunden sind), *Musculi pectorales*, *Latissimus dorsi*, *Rhomboidei*, *Scapulares*, die Extensoren und Flexoren des Kopfes, schliesslich die tiefe Rücken- und die Bauchmuskulatur. Schreitet die Atrophie noch weiter, dann werden die Halsmuskeln, die Rotatoren des Kopfes ergriffen und schliesslich, womit die Krankheit mit der Bulbärparalyse in Combination tritt, atrophirt die Zungen- und Gesichtsmuskulatur, zuletzt die des Kau- und Schlingapparates, die Intercostales und das Diaphragma; die beiden letzteren entweder gleichzeitig oder in verschiedenen Fällen wechselnd; an den Beinen, falls sie überhaupt ergriffen werden, ist der Gang kein so regelmässiger wie an den Armen, hauptsächlich werden die Flexoren ergriffen, die übrigen erst nach sehr langer Dauer des Processes.

Während der hier geschilderte Gang der Atrophie in der Mehrzahl der Fälle eingehalten wird, finden sich doch auch reine Fälle von progressiver Muskelatrophie, in welchen der Gang der Atrophie zum Theil wenigstens ein anderer ist; so beginnt dieselbe am Deltoides und geht dann, ohne die dazwischen liegende Muskulatur zu ergreifen, auf die Interossei über; in diesen Fällen handelt es sich häufig um Personen, für deren Erkrankung das Tragen schwerer Lasten auf der Schulter als ätiologisches Moment angeführt wird. Doch berichtet EULENBURG den gleichen Gang der Atrophie von einer Dame, bei der jenes Moment nicht in Frage kommen konnte. Selten beginnt die Erkrankung am *Pectoralis major* und *Serratus ant.* oder an den Lendenmuskeln; eine andere Art des Ausganges

der Atrophie ist die von der Muskulatur des Rumpfes, welche DUCHENNE zwölfmal unter 159 Fällen beobachtete; sie nimmt hier verschiedene Ausgangspunkte, so z. B. von den langen Rückenmuskeln und geht erst, nachdem ein grosser Theil der Thoraxmuskulatur atrophirt ist, auf die Arme über; DUCHENNE bringt eine sehr interessante Casuistik bei, an welcher sich mit aller Schärfe nachweisen lässt, wie Ueberanstrengung einer bestimmten Muskelpartie für den Ausgangspunkt der Atrophie massgebend ist; der soeben erwähnte Ausgangspunkt fand sich bei einem Manne, der seine frühere Gewohnheit, breite schwere Körbe auf dem Rücken zu tragen, gegen die eingetauscht hatte, dieselben auf den Kopf zu setzen; bei 3 Weibern, die durch lange Zeit schwere Lasten getragen hatten — 2 davon waren Kindermägde und hatten mehrere Jahre hindurch Tage lang Kinder auf dem Arme getragen — zeigte sich beiderseitige Atrophie des *Serrat. ant. major*, des Trapezius und Rhomboides. Unter der oben erwähnten Zahl von Fällen beobachtete DUCHENNE nur zweimal den Beginn an den Beinen.

Nachdem schon im Verlaufe der früheren Darstellung einzelne Difformitäten beschrieben worden, wäre hier noch einer Reihe anderer zu gedenken. Die eingehendste Darstellung derselben verdanken wir DUCHENNE, der sie in folgende Untergruppen theilt: Oberflächen-Difformitäten, Stellungsanomalien, Bewegungsstörungen. In eine Detailbeschreibung derselben kann nicht näher eingegangen werden, vielmehr muss dieserhalb auf DUCHENNE'S *Electrisation localisée* verwiesen werden; bezüglich der Oberflächen-Difformitäten sei nur hingewiesen auf den Grund derselben, Atrophie einzelner Muskeln in einem sonst intacten Muskelgebiete oder Erhaltensein einzelner oder eines Muskels in einem atrophirten Abschnitte; natürlich gilt dies nur für die früheren Stadien, wo sich eben noch zum Theil intacte Gebiete finden, während im Stadium der allgemeinen Atrophie von solchen Differenzen nicht mehr die Rede sein kann; doch hebt DUCHENNE hervor, dass der Anblick eines Kranken aus dieser Periode dennoch sich nicht mit dem eines allgemeinen Marasmus verwechseln lässt; einerseits contrastirt bei der progressiven Muskelatrophie mit den Erscheinungen am übrigen Körper das relativ gute Aussehen im Gesichte, andererseits wird selbst bei weit vorgeschrittenem Marasmus noch ein Rest von Contouren der Muskeln auffindbar sein, während bei der progressiven Muskelatrophie Alles verschwunden ist. — Die Stellungsdifformitäten resultiren aus dem Fortfall der Antagonisten bestimmter Muskeln und der dadurch bewirkten stärkeren Wirkung derselben; früher schon sind bezüglich der Hand und des Armes mehrere Angaben gemacht; in weitere Details braucht hier umsoweniger eingegangen zu werden, als wir damit nur einen grossen Theil dessen zu wiederholen hätten, was in der Pathologie der einzelnen peripheren Nerven und der Muskeln unter den Lähmungen derselben abgehandelt wird. Wesentlich unterstützt wird die Kenntniss der diesbezüglichen Thatsachen durch das namentlich von DUCHENNE geförderte Studium der physiologischen Wirkungen der einzelnen Muskeln. Von diesem muss auch das Stadium der Functionsstörungen bei der progressiven Muskelatrophie ausgehen; dieselben werden sich um so verschiedenartiger gestalten, weil nicht alle Muskeln in gleich wirksamer Weise bei den einzelnen Bewegungen betheiligt sind und in gewissen Abschnitten die Atrophie schon weit vorgeschritten sein kann, ohne dass wesentliche Störungen der Function eintreten, während in anderen wieder schon die Atrophie eines Muskels die Function eines ganzen Abschnittes völlig brach legt. Bezüglich dieser Details kann gleichfalls auf die peripheren Muskellähmungen verwiesen werden. Bezüglich des Verlaufes sind noch einige Angaben nachzutragen; derselbe ist ein allmäliger, fast immer progressiver, nur in seltenen Fällen zeigt sich eine Periode des Stillstandes, auf welche dann wieder ein Nachschub folgt. Die Dauer kann bis zu zwanzig Jahren betragen; selten dass dieselbe bis zu weit vorgeschrittenen Stadien nur 2—3 Jahre beträgt. Der Ausgang ist in der Regel ein letaler, durch intercurrente Krankheiten herbeigeführter; in Fällen, die sich mit Bulbärparalyse combiniren, ist es diese Affection, welche den Tod bedingt.

Der Ausgang in Heilung ist kaum jemals mit Sicherheit beobachtet, doch sind Stillstände verzeichnet.

Pathologische Anatomie. Da es sich hier nicht um eine eingehende Entwicklungsgeschichte der Erkenntniss der der progressiven Muskelatrophie zu Grunde liegenden Läsionen handelt, sollen im Folgenden nur diejenigen Veränderungen abgehandelt werden, welche den reinen exact untersuchten Fällen zukommen, und der wichtigeren sonstigen Befunde soll nur gelegentlich Erwähnung geschehen. Die betroffenen Muskeln sind bedeutend verschmächtigt, in den höheren Graden sind sie zu dünnen, bindegewebigen Strängen atrophirt; in Fällen dagegen, wo es an einzelnen Muskeln zu einer stärkeren interstitiellen Fettgewebswucherung kommt, gewinnt der Muskel das Ansehen eines hie und da von Muskelstreifchen durchzogenen *Panniculus adiposus.* Anfänglich entspricht die Färbung dem Gemisch von normalen und atrophirenden Fasern, sie ist ein Gemenge von blassröthlichen und gelblichen Streifen, später überwiegen immer mehr die letzteren, die Farbe wird mehr eine gelbfleckige, schliesslich in den letzten Stadien entweder die eines faserigen Bindegewebes oder bei stärkerer Fettgewebswucherung die dem oben geschilderten Befunde entsprechende. Als die in der Regel der progressiven Muskelatrophie zukommende, mikroskopisch nachweisbare Veränderung der Muskelfibrillen ist die degenerative Atrophie zu bezeichnen; dieselben zerklüften der Länge oder Quere nach, in einzelnen Fällen mit gleichzeitigem Schwunde der Querstreifung (fibrilläre, scheibenartige Zerklüftung), was zuweilen soweit geht, dass es zu der von FRIEDREICH sogenannten elementaren Zerklüftung, zu einem Zerfall in *Sarcous elements* kommt; daneben finden sich jedoch regelmässig auch Wucherungen der Muskelkörperchen (von Einzelnen sogenannte Kernwucherung), die zuweilen so weit gehen, dass nur mehr Reste der elementar zerfallenen Muskelsubstanz sich vorfinden, während die Scheide nahezu völlig von Muskelkörperchen erfüllt ist. Charakteristisch nun für die progressive Muskelatrophie ist das häufige Vorkommen der verschiedenen anderen, bekannten Formen von Atrophie der Muskelfibrillen neben den soeben beschriebenen, und so finden sich in der Mehrzahl der Fälle ausserdem einfache Atrophie, fettige und wachsartige Degeneration, nicht selten auch mässige Grade von Pigmentatrophie; complicirt werden diese Vorgänge noch überdies durch das Auftreten interstitieller Veränderungen; nicht selten wird der Muskel durch reichliche interstitielle Bindegewebswucherung in einen Zustand von Cirrhose überführt, während es andererseits, wie schon oben erwähnt, zuweilen zu stärkerer Fettgewebswucherung im interstitiellen Gewebe kommt. Beides, namentlich aber das letztere, geht, und zwar selbst in frühen Stadien, nicht selten so weit, dass der betroffene Muskel nicht blos sein normales Volumen behält, sondern sogar hypertrophisch zu sein scheint; es ist leicht ersichtlich, dass die Consistenz öfters einen Fingerzeig geben wird, welcher der beiden Vorgänge stattgehabt. Zu erwähnen ist noch eine zuerst von FÖRSTER beschriebene Form von Degeneration der Muskelfibrillen, die gleichfalls neben den beschriebenen sich vorfinden kann; die Muskelsubstanz zerfällt in ovale Stücke, die zugleich homogen werden und zwischen denen sich das Sarkolem ein-, zuweilen selbst abschnürt; im ersteren Falle verschwindet allmälig die Muskelsubstanz, im letzteren zerfallen die ovalen, zellenähnlichen Körper allmälig durch fettige Degeneration.

Entgegen der bisher gegebenen Schilderung des Befundes an den Muskelfibrillen betont HAYEM in seinem neuesten Werke über die pathologische Anatomie der Muskelfibrillen namentlich die körnig-fettige und die einfache Atrophie als die typischen, der hier in Rede stehenden Krankheitsform zukommenden Befunde.

Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, dass man sich, wie dies auch vielfach von Klinikern geübt worden, mit Hilfe der MIDDELDORFF'schen Harpune oder des von DUCHENNE construirten *Emporte-pièce histologique* an Lebenden vom Zustande der Muskeln überzeugen kann. Gegen die von Einzelnen früher geübte Excision eines Muskelstückchens sprechen die Beobachtungen über dadurch bedingte lang-

dauernde Eiterungen, septische Affectionen; doch bleibt es dahingestellt, ob in der gegenwärtigen Zeit der Antisepsis diese aus einer früheren Zeit stammenden Erfahrungen noch als vollgiltig anzusehen sind.

Die peripheren Nerven erwiesen sich in einzelnen Fällen, wo sie untersucht wurden, grau, atrophisch; sie zeigen neben einzelnen normalen Fasern, fettig und pigmentös entartete, Vermehrung ihres interstitiellen Gewebes, zuweilen auch interstitielle Fettgewebswucherung; an den intramuskulären Nervenfibrillen fand FRIEDREICH intensive Degeneration. Die diesbezüglichen Befunde, vielfach mit ungenügenden Methoden gewonnen, entbehren der nöthigen Präcision schon deshalb, weil bei denselben noch nicht auf das neuerdings zu immer grösserer Sicherheit erwachsende Vorkommen von Degenerationsvorgängen in normalen Nerven Rücksicht genommen ist.

Die vorderen Wurzeln sind in der Mehrzahl der Fälle atrophisch gefunden worden, sie zeigen körnige und fettige Degeneration; doch sind auch gerade in der neueren Zeit Fälle beschrieben (A. PICK, ERB und SCHULTZE), wo bei selbst höhergradigen Veränderungen im Rückenmarke die vorderen Wurzeln auch mikroskopisch intact gefunden wurden.

In älteren Fällen wird auch von einer Atrophie der hinteren Wurzeln berichtet; es ist jetzt so ziemlich sicher gestellt, dass dies keine reinen Fälle von progressiver Muskelatrophie gewesen, sondern wahrscheinlich Complicationen von Erkrankung der vorderen grauen Substanz mit solcher der Hinterstränge.

Der Sympathicus wurde von früheren Untersuchern (SCHNEEVOGT, JACCOUD u. A.) öfters verändert gefunden. Doch haben die Untersuchungen der neueren Zeit in allen genauer untersuchten Fällen Intactheit desselben oder die Thatsache ergeben, dass die als pathologisch betrachteten Befunde bei den verschiedensten Affectionen vorkommen und in die Breite der Norm fallen. Das Gleiche ist auch hinsichtlich der Spinal- und Intervertebralganglien der Fall.

Während die Anschauungen bezüglich der Befunde an den bisher aufgeführten Organen eine ziemlich befriedigende Uebereinstimmung bekunden, ist, wie dies schon in der historischen Einleitung hervorgehoben, bezüglich des Rückenmarks weder eine Uebereinstimmung der Befunde noch eine Annäherung der Deutungen desselben mit Bezug auf die Pathogenese bisher vorhanden; dem entsprechend kann hier sowohl wie in der Darstellung der Pathogenese nicht der dogmatische Standpunkt eingehalten werden, sondern muss eine historische Darlegung an dessen Stelle treten.

Dieselbe kann dort einsetzen, wo zuerst befriedigende Rückenmarksbefunde nachgewiesen wurden. Den zahlreichen negativen Befunden aus der ersten Geschichtsperiode, neben denen sich nur einzelne grob anatomische Befunde (Erweichungen) verzeichnet finden, die jedoch gewiss nicht reinen Fällen von progressiver Muskelatrophie entsprechen, steht als der erste positive der von LUYS (1860) entgegen; er fand neben Atrophie der vorderen Wurzeln die graue Substanz reichlich vascularisirt, von Körnchenzellen und *Corpp. amylac.* durchsetzt, ausserdem aber hochgradige Pigmentatrophie der grossen Vorderhornzellen. Ihm folgte 1862 LOCKHART-CLARKE mit dem gleichen Befunde in einem ersten Falle, während er in einem zweiten eigenthümliche, in ihrer pathologischen Deutung noch strittige Herde von sogenannter *Granular disintegration* in der vorderen grauen Substanz fand. Bis zum Jahre 1867 hatte er acht Fälle untersucht, als deren Charakteristicum er jedesmal Veränderungen der vorderen grauen Substanz mit Schwund der grossen Ganglienzellen constatiren konnte. Zeitlich schliesst sich an eine Beobachtung von DUMENIL (1867), der ausser Kernwucherung der grauen Substanz und Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner degenerative Atrophie der Seitenstränge fand. Zeitlich etwas vorgreifend können wir an diesen Fall gleich Fälle von CHARCOT (und JOFFROY) und LEYDEN anreihen, die mit Bulbärparalyse complicirt waren; dieselben zeigten gleichfalls neben der Atrophie der Vorderhornzellen und der Bulbärkerne Degeneration (Sclerose nach CHARCOT) der Hinterseitenstränge. (Schon hier sei hervorgehoben, dass CHARCOT alle diese

durch Sclerose der Seitenstränge charakterisirten Befunde als *Sclérose latérale amyotrophique* (amyotrophische Lateralsclerose) zusammenfasst, worüber das Nähere im Abschnitte der Pathogenese, sowie im Artikel gleichen Namens und unter „atrophische Spinallähmung".)

Kurz vorher (1869) veröffentlichte HAYEM den Befund eines Falles, der nur sclerotischen Schwund der Vorderhornganglienzellen aufwies; die übrige graue Substanz, speciell auch die Ganglienzellen der CLARKE'schen Säulen, sowie die ganze weisse Substanz waren völlig intact. Diesem Falle folgen noch mehrere aus CHARCOT'S Schule, einzelne auch in Deutschland, die alle als gemeinsamen typischen Befund eine mehr oder weniger weit vorgeschrittene Pigmentatrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner aufweisen. In weniger weit vorgeschrittenen Fällen betrifft die Atrophie ganz besonders die vordere und innere Zellgruppe, in Fällen aus späten Stadien findet sich jedoch Schwund selbst aller Ganglienzellen der Vorderhörner; daneben finden sich in einzelnen Fällen interstitielle Veränderungen in den Vorderhörnern, Atrophie mit Rarefaction, Anhäufung von Körnchenzellen und *Corpp. amylacea*, reichliche Entwickelung sogenannter Spinnen- (DEITERS'scher) Zellen.

Als eine letzte Form positiver Befunde sind endlich solche mit Syringomyelie, mehr oder weniger weit verbreiteten Höhlenbildungen, zu erwähnen, deren pathogenetische Deutung im Folgenden gegeben werden soll; dass auf diese Reihe positiver Rückenmarksbefunde auch wieder negative folgten, ist im historischen Theile schon dargelegt; auf den wichtigsten derselben, den LICHTHEIM'S, wird alsbald ausführlich zurückzukommen sein.

Wie seit Beginn der Kenntniss der progressiven Muskelatrophie die zwei Theorien von der Pathogenese der Krankheit, die myopathische und die neuropathische einander gegenüberstanden, so ist auch jetzt der Kampf noch nicht beendet. Eine Wiedergabe der beiden Theorien, wie sie sich bei ihren bedeutendsten Vertretern CHARCOT und FRIEDREICH, darstellen, dürfte am ehesten den Leser die Sachlage überblicken lassen.

Bezüglich der dritten, früher erwähnten sogenannten sympathischen Theorie genügt es, darauf hinzuweisen, dass dieselbe jetzt allgemein verlassen ist; fehlen einerseits befriedigende Befunde, so ist andererseits die Anschauung, dass der Sympathicus trophische Functionen bei den Muskeln versehe, so ziemlich fallen gelassen.

CHARCOT geht in der Begründung der von ihm dahin präcisirten neuropathischen Theorie, dass die Veränderungen in den Vorderhörnern das Primäre der Krankheit sind, von folgenden Prämissen aus: Durch die die verschiedensten Formen von Rückenmarkserkrankung umfassenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen der neueren Zeit ist es so ziemlich sichergestellt, und auch fast allgemein anerkannt, dass den Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks trophische Functionen hinsichtlich der zugehörigen Abschnitte der willkürlichen Muskulatur zukommen. Entsprechend der Ausbreitung der hier in Betracht kommenden Processe über den Rückenmarksquerschnitt, kann man die betreffenden Fälle, welche CHARCOT als Amyotrophien zusammenfasst, in solche theilen, wo der Process blos auf die Vorderhörner beschränkt ist, und in solche, wo gleichzeitig oder zeitlich vorangehend irgend ein Abschnitt der weissen Substanz mitbetheiligt ist; dementsprechend unterscheidet er primäre und secundäre Amyotrophien (*Amyotrophies proto-* und *deutero-pathiques*). Zur Erklärung des Umstandes, dass die Erkrankung bei den ersteren auf die Vorderhörner beschränkt bleibt, die anderen jedoch eine mehr oder weniger diffuse Verbreitung über den Rückenmarksquerschnitt zeigen, zieht CHARCOT die zuerst von VULPIAN aufgestellte, später von ihm selbst weiter ausgeführte Lehre von den Systemen, respective von den Systemerkrankungen, herbei; ebenso wie die Erkrankung eines Fasersystemes dadurch zu erklären ist, dass der Process in den essentiellen Bestandtheilen des Systems, in der Nervenfaser selbst, parenchymatös, wie CHARCOT sagt, beginnt, ebenso verhält es sich auch bei den Erkrankungen der vorderen grauen Substanz. Die Vorderhornganglienzellen stellen ein System dar, welches eingeschaltet ist

zwischen Pyramidenbahnfasern und vordere Wurzelfasern; die Beschränkung der in Rede stehenden Processe auf die Vorderhörner erklärt sich gleichfalls aus der parenchymatösen Natur der Processe, die zuerst an den grossen Ganglienzellen beginnen und erst später auch auf die umgebende Substanz übergreifen. Noch ein weiterer Gesichtspunkt aber liefert Handhaben zur Eintheilung der hier in Frage kommenden Processe, nämlich der des Verlaufes, der Acuität oder Chronicität desselben. Die Erkrankungen der grauen Substanz, welche CHARCOT unter die Rubrik *Téphromyelites* (τέφρα, *cinis*) subsumirt — wir Deutsche sagen nach KUSSMAUL Poliomyelitis — scheiden sich also in die acuten, als deren Typus die spinale Kinderlähmung hinzustellen ist, während die progressive Muskelatrophie als der klinische Typus der chronischen Vorderhornerkrankung, *Téphromyelite chronique parenchymateuse* zu gelten hat.

FRIEDREICH stützt seine Theorie von der myopathischen Natur der progressiven Muskelatrophie auf die zusammenfassende Betrachtung aller oder wenigstens der grossen Mehrzahl der bis auf die Gegenwart beobachteten Fälle; er geht von den Sätzen aus, dass einerseits nicht in allen Fällen am Centralnervensystem pathologische Befunde nachgewiesen worden, dass die etwa vorhandenen theils entzündlicher, theils einfach atrophischer Natur sind (dies letztere als Folge des jahrelangen Ausfalls der normalen Function) und dass die peripheren Veränderungen, vor Allem die in den Muskeln, chronisch-entzündlicher Natur sind; dies führt ihn zu der Anschauung, dass der primäre Sitz der Erkrankung in den Muskeln sei und dass die Veränderungen, sowohl an den peripheren Nerven wie am Rückenmarke, secundäre sind. „Die progressive Muskelatrophie beginnt primär innerhalb des Muskelgewebes als ein activer entzündlicher Process, welcher bezüglich seiner histologischen Verhältnisse durchaus übereinstimmt mit den übrigen Formen chronischer Myositis. Früher oder später kann die im Muskelgewebe bestehende entzündliche Reizung auch die intramuskulären Nervenästchen betheiligen und an denselben eine chronische Neuritis und Perineuritis zur Entwicklung bringen, welche in centripetalem Gange zunächst auf die extramuskulären motorischen Aeste, weiterhin auf die gemischten Nervenstämme und Plexus bis zu den Nervenwurzeln, ja in das Rückenmark selbst sich zu propagiren, aber auch an jeder Stelle der bezeichneten Bahn zur Ruhe zu gelangen, stillzustehen im Stande ist.“

Dem entsprechend theilt er, gestützt auf die vorhandene Casuistik, die Fälle in solche, wo nur die Muskeln und die Nervenverzweigungen in denselben ergriffen sind; zweitens in solche, wo die peripheren Nerven oder selbst schon die vorderen Wurzeln ergriffen sind und endlich in solche, wo auch das Rückenmark an den Veränderungen participirt. Das Hauptgewicht seiner gegen die neuropathische Theorie gerichteten Argumente legt FRIEDREICH auf die Inconstanz der Befunde in den Vorderhörnern und auf das Vorkommen von Läsionen derselben in anderen Erkrankungen (*Ataxia locomotoria*, essentielle Kinderlähmung).

Bleiben wir bei dieser Phase der Geschichte der progressiven Muskelatrophie stehen, wie sie sich vor der Publication des LICHTHEIM'schen Falles gestaltete und wägen wir die beiden Theorien kritisch gegen einander ab, so lässt sich nicht verkennen, dass diejenige CHARCOT'S im Vortheile war; eine Thatsache, die auch darin ihren Ausdruck findet, dass damals nahezu alle Neuropathologen sich für diese erklärten. Es ist natürlich hier nicht der Platz, in eine weitläufige Kritik der FRIEDREICH'schen Arbeit einzugehen und können nur die wesentlichsten Gesichtspunkte in Folgendem zusammengefasst werden. Alle neueren bis dahin genauer untersuchten Fälle ergaben Veränderungen der grauen Vorderhörner und speciell als am meisten constanten Befund-Veränderungen der Ganglienzellen derselben; die älteren, in den fünfziger und sechziger Jahren untersuchten Fälle, gaben keinerlei sicheren Aufschluss über diesen Punkt, schon der mangelhaften Untersuchungsmethoden wegen, die damals in Uebung waren. Diejenigen Befunde, welche gleichzeitige Betheiligung der weissen Rückenmarkssubstanz ergaben,

können nicht gegen die neuropathische Theorie angeführt werden; die einen, Fälle von grauer Degeneration, sind jetzt als Complicationen nachgewiesen, die anderen, Fälle der von CHARCOT sogenannten *Sclérose latérale amyotrophique*, wenn auch von einzelnen Autoren hierher gezählt (worüber später), sprechen noch desto mehr für die neuropathische Theorie, da es sich um eine primäre Rückenmarkserkrankung handelt. Das Gleiche gilt auch für jene Form von Rückenmarkserkrankung, die Syringomyelie, welche auch noch jetzt nicht selten als anatomischer Befund in Fällen von anscheinend typischer progressiver Muskelatrophie aufgefunden wird. Gerade sie bestätigen noch die empirisch gewonnene Regel, denn es handelt sich dann immer um solche Fälle, wo entweder die Höhlenbildung oder der in deren Umgebung Platz greifende sclerosirende Process die Vorderhörner ergriffen hat.

Das Vorkommen ähnlicher Veränderungen bei der spinalen Kinderlähmung wie bei der progressiven Muskelatrophie erklärt sich trotz des Widerspruches FRIEDREICH'S völlig befriedigend aus der jetzt mit jeder möglichen Sicherheit nachgewiesenen Thatsache, dass die spinale Kinderlähmung eine acute Vorderhornerkrankung darstellt

Lassen alle vorangeführten Thatsachen die Annahme, dass die Ganglienzellen der Vorderhörner trophische Functionen bezüglich der willkürlichen Muskulatur besitzen, als gesichert und damit auch die primäre Natur der spinalen Veränderungen in den in Rede stehenden Processen als begreiflich erscheinen, so lassen sich dieselben vom histologischen Standpunkte nicht als secundäre, entzündliche, im Sinne FRIEDREICH's durch eine gegen das Centrum zu aufsteigende Neuritis erklären; denn einerseits sind die spinalen Befunde nicht immer, ja sogar in der Regel nicht entzündlicher Natur und andererseits sind, wie oben erwähnt, Fälle mit exquisiter Erkrankung der Vorderhörner bekannt, welche keinerlei Veränderungen an den vorderen Wurzeln aufwiesen. Ebenso wenig ist es aber zulässig, die spinalen Veränderungen als Inactivitätsatrophien zu deuten, weil die Veränderungen in Fällen von unzweifelhaft derartiger Natur, z. B. nach alter Amputation, wesentlich von den Befunden der progressiven Muskelatrophie verschieden sind.

Das waren beiläufig die Hauptargumente, welche gegen FRIEDREICH für die CHARCOT'sche Theorie geltend gemacht wurden.

Immerhin unterliessen schon damals einzelne Autoren, vornehmlich LEYDEN, nicht, darauf hinzuweisen, dass unbeschadet der allseitig als berechtigt anerkannten CHARCOT'schen Theorie, die Möglichkeit anders begründeter Formen von progressiver Muskelatrophie offen gelassen werden müsse. Der Fall LICHTHEIM'S, der hier wegen der Discussion, die sich an ihn knüpft, etwas detaillirter wiedergegeben werden muss, sollte in rascher Folge lehren, wie sehr berechtigt diese Reserve gewesen. Es handelte sich um eine 42jährige Frau; sie erkrankte vor 17 Jahren nach bedeutender Anstrengung unter heftigen Schmerzen im rechten Arm an Schwäche desselben, die allmälig zunahm, jedoch unter Behandlung sich besserte. Nach einer schweren Entbindung Schwäche des rechten Beins, stärkeres Hervortreten der Schwäche des rechten Armes und merkbare Atrophie des rechten Oberarms; in der folgenden Zeit Zunahme der Erscheinungen und Vorschreiten der Atrophie auf den rechten Ober- und Unterschenkel, daran anschliessend die gleichen Erscheinungen am linken Bein, Schwindel, Kopfschmerz, Abnahme des Sehvermögens, zeitweilige fibrilläre Zuckungen, starke Abmagerung der rechten Thoraxhälfte; der nach 17jähriger Dauer aufgenommene Status präsens zeigte ausgebreitete Muskelatrophie, die hauptsächlich localisirt ist in den Rumpfschultermuskeln, in den Beugern der Ellbogengelenke und in den Glutaeis, während die Hand- und Vorderarmmuskulatur frei geblieben war. Die Section ergab trotz sorgfältigster Untersuchung keinerlei Veränderungen im Rückenmark und in den peripheren Nerven; die Muskeln zeigten einfache Atrophie und leichte fettigkörnige Degeneration, keinerlei Kernwucherung. — Auf Grund dieses Falles muss nun die in etwas absoluter Weise als Regel hingestellte neuropathische Theorie

aufgegeben werden, obzwar keineswegs, wie LICHTHEIM will, dieser Fall dazu zwingt, sofort auch für alle übrigen die myopathische Theorie FRIEDREICH'S zu rehabilitiren und den Veränderungen im Rückenmarke nur secundäre Bedeutung zuzuerkennen; vielmehr wird vorläufig daran der Schluss zu knüpfen sein, dass es klinisch einander sehr ähnliche Formen von progressiver Muskelatrophie giebt, die bald in der Muskulatur, bald im Rückenmarke, vielleicht auch in den peripheren Nerven (vgl. den Artikel über multiple „Neuritis") ihren Ausgangspunkt nehmen; denn wie ERB und SCHULTZE ausgeführt, finden sich doch im LICHTHEIM'schen Falle gewisse Differenzen gegenüber der typischen Form (acuter Beginn, Vorangehen der Schwäche, später Eintritt der Atrophie, sprungweiser Verlauf); aber auch der für die progressive Muskelatrophie etwas ungewöhnliche Befund einer fast ausschliesslich einfachen Atrophie der Muskeln lassen den Ausspruch, dass der Fall blos ähnlich sei mit jener, völlig gerechtfertigt erscheinen.

Als die Aufgabe einer künftigen feineren Diagnostik, die wohl hauptsächlich an die elektrischen Befunde anzuknüpfen haben wird, vor Allem an den von ERB geführten Nachweis der Entartungsreaction in einzelnen Fällen progressiver Muskelatrophie, muss es betrachtet werden, jene Differenzen auch für ihre Zwecke verwerthbar zu machen. In ähnlicher Weise haben wir uns das Verhältniss der Syringomyelie zur progressiven Muskelatrophie zu denken; die pathogenetische Bedeutung des Zusammentreffens der Beiden wurde schon vorher erwähnt; hinsichtlich des klinischen Bildes ist es jetzt mehr als wahrscheinlich, dass Differenzen bestehen.

Wenn wir so den einen Befund als für die progressive Muskelatrophie nicht typisch mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen können, drängt sich dann weiter die desto schwierigere, und namentlich zwischen LEYDEN und CHARCOT schwebende, noch immer unausgetragene Controverse auf, in welchem Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie diejenigen Befunde stehen, welche Veränderungen in den Seitensträngen aufweisen und welche LEYDEN hierher zählt, während sie CHARCOT der von ihm sogenannten *Sclérose latérale amyotrophique* anreiht. Die eingehendere Discussion dieser Frage muss den Artikeln über Seitenstrangsclerose, amyotrophische Bulbärparalyse und atrophische Spinallähmung überlassen bleiben; hier sei zur Kennzeichnung der beiderseitigen Standpunkte nur Folgendes beigebracht: Gegenüber dem von CHARCOT eingenommenen Standpunkte betont LEYDEN die klinischen Differenzen in seinen und einer Anzahl anderer Fälle gegenüber dem von CHARCOT aufgestellten Krankheitsbilde der *Sclérose latérale amyotrophique* und erklärt die Differenz der Befunde bei der progressiven Muskelatrophie, Fehlen oder Vorhandensein der Seitenstrangaffection dadurch, dass er auf Grund des Befundes, dass dieselbe zuweilen nur eben angedeutet, sowie der Beobachtung, dass nicht selten in Fällen mit Herden in der vorderen grauen Substanz (bei der spinalen Kinderlähmung) gleichfalls Sclerose der Seitenstränge vorhanden ist, annimmt, dass diese letztere eine secundäre sei.

Die Frage nach der Natur des Processes, durch welchen der Schwund der Vorderhornganglienzellen zu Stande kommt, ist gleichfalls nicht mit Sicherheit zu entscheiden; es ist früher erwähnt, dass die französischen Forscher denselben als chronisch entzündlichen erklären; dem steht entgegen, dass namentlich in frischeren Fällen nur der Nachweis einer Atrophie zu führen ist, die vielleicht den degenerativen Processen, wie sie den primären Systemerkrankungen eigenthümlich sind, an die Seite zu stellen ist.

Die Differentialdiagnose wird sich im Allgemeinen nicht schwierig gestalten; dass vielfach Fälle von Syringomyelie hierher gezählt worden, ist schon oben erwähnt; Versuche einer differentialdiagnostischen Trennung sind wohl versucht worden, z. B. von HALLOPEAU, der dieselbe hauptsächlich auf den Beginn und Verlauf stützen zu können glaubt. Bei der Syringomyelie (von ihm *Myelite periependymaire* genannt) werde der Beginn ein rascher sein und durch Lähmungszustände eingeleitet werden; im weiteren Verlaufe werden sich Stadien der

Besserung der Lähmung zeigen. Abgesehen davon, dass die von ihm selbst dafür beigebrachten Fälle der Bestätigung durch die Section ermangeln, wird das Vorangeführte genügen, die Schwäche dieser differentialdiagnostischen Merkmale zu kennzeichnen.

Der Prophylaxe wird bei unserer Krankheit ein Platz insofern einzuräumen sein, als in Fällen, wo hereditäre oder congenitale Anlage als vorhanden vermuthet werden könnte, die Lebensweise vor Allem in der Weise zu regeln sein wird, dass die betreffenden Individuen jeder Beschäftigung zu entziehen sein werden, welche irgend ein Muskelgebiet einer besonderen Ueberanstrengung aussetzt. Bei dem Ausbruche der Krankheit muss, falls eine solche Beschäftigung betrieben wird, dieselbe natürlich sofort sistirt werden, desgleichen auch in Fällen, wo es gelingt, therapeutisch einen Stillstand der Erscheinungen zu erzielen, Massregeln, die freilich in Folge äusserer Verhältnisse nicht immer befriedigend durchzuführen sein werden. Duchenne ist geneigt, diesem Umstande die vielfachen Recidiven nach Stillständen zuzuschreiben; absolute Ruhe dagegen ist gleichfalls verwerflich.

Die Therapie der ausgesprochenen Muskelatrophie wird sich auf wenige Factoren beschränken können, da namentlich von allen bisher versuchten innerlichen Medicationen nur Misserfolge zu berichten sind; unter denjenigen, von welchen wirkliche Erfolge berichtet werden, stehen Elektricität und Gymnastik obenan. Für den faradischen Strom tritt namentlich Duchenne mit seiner enormen Erfahrung ein; er erklärt es für durchaus möglich, durch locale Faradisation die Ernährung der Muskeln wieder herzustellen, so lange nicht die Textur derselben verändert ist. Er empfiehlt namentlich den Extracurrent für die oberflächlichen Schichten, den inducirten Strom für die tieferen; überhaupt nur mässige Ströme mit langsamen Intermittenzen und kurze Sitzungen; Faradisation der noch reagirenden Muskeln, und zwar in erster Reihe derjenigen, welche für die Function der betroffenen Gliedmassen am wichtigsten sind, dann derjenigen, welche dem Gange der Atrophie nach zunächst bedroht sind.

Bezüglich der Anwendung des constanten Stromes gehen die Ansichten weit auseinander; Duchenne und in neuerer Zeit Eulenburg empfehlen seine locale Anwendung in Verbindung mit localer Faradisation, Remak empfahl auf Grund der vorher erwähnten sympathischen Theorie die Galvanisation des Sympathicus, von der er und eine Reihe anderer Autoren günstige Erfolge zu berichten wissen, während andere wieder keine Erfolge davon gesehen. Von der localisirten Heilgymnastik, sowie von der Massage berichtet Eulenburg einzelne günstige Erfolge. Bei allen diesen Methoden ist aber eine durch Monate und Jahre mit Ausdauer fortgesetzte Behandlung erforderlich, wenn wirklich etwas erzielt werden soll, vor allem in frühen Stadien, wo die Krankheit noch scheinbar unbedeutend ist, wo aber noch am meisten geschehen kann.

Literatur: Van Swieten, *Comm. in Boerhaavii Aphorismos*, T. III, pag. 170. — Abercrombie, *Pathological and practical researches on diseases of the brain and spinal cord.* Edinburgh 1828. Deutsch von G. v. d. Busch, 1829. — Bell, Physiologische und praktische Untersuchungen des Nervensystems. Deutsch von Romberg. 1832. — Romberg, Klinische Ergebnisse. — Duchenne, *Mémoire à l'Institut.* 1849. — Aran, Archiv gén. de méd. 1850. Sept., Oct. — Duchenne, Archiv gén. 1853. — Cruveilhier, Bull. de l'Acad. de méd. 1853 und Archiv gén. de med. 1856 janv. — Schneevogt, Nederlandsch Lancet. 1854. — Eulenburg, Allgemeine Centralzeitung 1855, Nr. 60 und Deutsche Klinik 1856, Nr. 11—14. — Valentiner, Prager Vierteljahrsschrift. 1855. Bd. XLVI, pag. 1. — Wachsmuth in Henle und Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med. Bd. VII. — Duchenne, *Electrisation localisée.* 1. Edit. 1855. — Frommann, Deutsche Klinik. 1857. Nr. 33 und 35. — Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Weimar 1858. pag. 102. — Bärwinkel, Prager Vierteljahrsschrift. 1858. Bd. III. — Luys, Gaz. méd. 1859. — Hemptenmacher, *De aetiologia atrophiae muscularis progressivae.* Berliner Dissert. 1862. — Lockhart Clarke, Brit. and for. med. chir. review. July 1862. — Vulpian, Union méd. 1863, pag. 159. — Voisin, Gaz. hebd. 1863. — Jaccoud, *Communication à la soc. des hôpitaux.* 1864. Nov. — Duménil, Gaz. hebd. 1866. Nr. 4—6. — L. Clarke, *Med. chir. Transactions.* 1866. Bd. IL und 1867 Bd. L und 1868 Bd. LI etc. — Eulenburg, Centralblatt f. d. med. Wissenschaft. 1868. Nr. 3. — Eulenburg und Guttmann, Pathologie des Sympathicus. Archiv f. Psych. 1868 (auch als Sonderabdruck). — Landois

und Mosler, Berliner klin. Wochenschrift. 1868. — v. Bamberger, Wiener med. Wochenschrift. 1869. Nr. 27, 28. — Ollivier, *Des atrophies musculaires*. Paris 1869. — Erb, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1869. Bd. V, pag. 82. — Charcot und Joffroy, Archiv de physiol. 1869, pag. 354. — Hayem, ibid. pag. 263. — Leyden, Archiv f. Psych. Bd. II, 1870. — M. Rosenthal, Allg. med. Centralztg. 1871. Nr. 7. — Kussmaul in Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 54. 1873. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie etc. Berlin 1873. — Charcot, *Leçons sur les mal. du syst. nerveux*. 1874. 3. Fasc. (Amyotrophies). — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. 2. Abth. 1876. — Troisier, Progrès méd. 1875. Nr. 17, pag. 220. — Charcot und Gombault, Archiv de physiol. 1875. pag. 735. — Pierret et Troisier, ibid. pag. 236. — Bernhardt, Berliner klin. Wochenschrift. 1875. Nr. 10, 11. — A. Pick, Archiv f. Psych. 1876. Bd. VII, pag. 682. — Ferber, ibid. pag. 839 und Bd. VII, pag. 664. — M. Meyer, ibid. pag. 245. — Eulenburg in v. Ziemssen's spec. Path. und Ther. XII. 2 (2. Aufl. 1877). — A. Pick, Prager med. Wochenschrift. 1878. — Lichtheim, Archiv f. Psych. Bd. VIII. 1878. — Debove, Progrès méd. 1878. Nr. 45. — Erb und Schultze, Archiv f. Psych. 1879. Bd. IX.

A. Pick.

Muskeldiabetes, s. *Diabetes mellitus*. IV, pag. 88.

Muskelhypertrophie. Während die sogenannte Pseudohypertrophie der Muskeln als eine im Wesentlichen mit der progressiven Muskelatrophie identische, nur durch bestimmte Eigenthümlichkeiten, namentlich die Verhältnisse des Kindesalters, differenzirte Krankheitsform aufzufassen ist, wird dagegen in gewissen, anscheinend sehr seltenen, Fällen eine wahre Hypertrophie an mehr oder weniger ausgebreiteten Abschnitten der willkürlichen Muskulatur des Körpers beobachtet. Im Gegensatze zur ersterwähnten Affection handelt es sich bei der letzteren also um eine genuine Hypertrophie der Muskelelemente und dadurch bedingtes Hypervolumen als anatomisches Substrat, welchem indessen nicht nothwendig auch eine functionell gesteigerte Leistungsfähigkeit und Leistung des hypertrophischen Muskels zu entsprechen braucht. Vielmehr kann die Erregbarkeit und anatomische Energie desselben bald anscheinend ein wenig erhöht, bald normal oder sogar in mehr oder weniger hohem Grade pathologisch herabgesetzt sein.

Die erste Mittheilung über wahre Muskelhypertrophie machte L. Auerbach (1871); weitere mit Sicherheit hierher zu rechnende Fälle wurden von Berger, Friedreich, Mosler und mir (auf der Greifswalder Klinik) beobachtet. In diesen Fällen wurde die Diagnose durch den am Lebenden constatirten Befund, mittelst Excision von Muskelstücken, sichergestellt. Nicht mit gleicher Sicherheit können dagegen die zwar als Muskelhypertrophie aufgeführten, aber nicht durch den anatomischen Befund intra vitam gestützten Fälle anderer Beobachter hierher bezogen werden; noch weniger jene Symptomencomplexe zweifelhaften Ursprunges, wie sie als tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln (Thomson, Seeligmüller), als *Myotonia congenita* (Strümpell), als „Muskelsteifigkeit und Muskelhypertrophie" (Bernhardt) neuerdings dargestellt wurden.

Die wenigen Fälle, welche demnach mit Sicherheit als wahre Muskelhypertrophie angesprochen werden können, betrafen sämmtlich die Extremitätenmuskeln, und zwar theils die obere Extremität, besonders die Muskulatur des Oberarms und des Schultergürtels (Auerbach, Friedreich), theils die untere Extremität, besonders Wadenmuskeln und Streckseite des Oberschenkels (Berger; der von Krau aus der Greifswalder Klinik beschriebene Fall). Das Leiden erschien bald einfach, bald — wie in dem letzterwähnten Falle — bilateral und symmetrisch. Die in Rede stehenden Beobachtungen beziehen sich auf erwachsene, meist männliche Individuen (nur in dem Friedreich'schen Falle ein 33jähriges Dienstmädchen; hier möglicherweise schon congenitaler Ursprung).

Aetiologisch scheinen Muskelanstrengungen, Strapazen während der Feldzüge (Auerbach, Berger), vorausgegangene acute Krankheiten eine Rolle zu spielen; doch mögen diese Momente wohl nur bei schon bestehender Disposition die Entwickelung befördern oder beschleunigen.

Die vorgenommenen mikroskopischen Explorationen (in dem Greifswalder Falle während zweier Jahre vielfach wiederholt; aus den *Mm. gastrocnemii*) ergaben übereinstimmend die beträchtliche Dickenzunahme der Muskelfasern, bis auf das Doppelte und darüber, bei völlig intacter Querstreifung, gänzlicher Abwesenheit interstitieller

Bindegewebs- und Fettwucherung. Die Durchmesser der hypertrophischen Muskelcylinder betrugen in dem von MOSLER und mir beobachteten Falle 0·028 bis 0·228 Mm. (bei den zum Vergleiche aus der normalen Wadenmuskulatur einer Leiche entnommenen Proben dagegen 0·02 bis höchstens 0·05). Ausserdem war eine beträchtliche Kernvergrösserung und Kernwucherung, auch Spaltung einzelner (hypertrophischer) Fasern zu constatiren.

Symptome. Die befallenen Muskeln sind in ihrem Volumen mehr oder weniger bedeutend vergrössert, zeigen bei der Palpation eine derbe, teigig feste Consistenz, springen bei willkürlichen oder unwillkürlich hervorgerufenen Contractionen als scharf umschriebene Wülste in compacter Massenhaftigkeit vor. Durch die beträchtliche Vermehrung der Muskelmasse erscheint der Gesammtumfang der betreffenden Extremität, bei einseitiger Affection im Vergleiche zur anderen Seite, erheblich vergrössert; so in dem AUERBACH'schen Falle der Oberarm um $5^1/_2$ bis $6^1/_2$, der Vorderarm um 5 Ctm. — In dem hiesigen Falle betrug der Umfang der Unterextremitäten (bilaterale Affection) in der Mitte des Oberschenkels rechts 49, links 48; Mitte des Unterschenkels rechts 44, links 43·5; der Umfang der minder hypervoluminösen Oberextremitäten in der Mitte des Oberarms beiderseits 28, des Vorderarms 27 Ctm. (ausser den Extremitätenmuskeln waren auch *Cucullares*, *Quadrati lumborum* und *Glutaei* in geringerem Grade hypervoluminös). — Bezüglich der Leistungsfähigkeit stimmen alle Beobachter darin überein, dass die befallenen Muskeln auffallend leicht ermüden; während aber AUERBACH dieselben einer gesteigerten Kraftentwickelung für kurzdauernde Leistungen fähig fand, erschien in den übrigen Fällen die motorische Energie nicht erhöht oder sogar herabgesetzt. In dem wohl am andauerndsten, seit 1876, beobachteten Greifswalder Falle, welchen ich noch im vorigen Jahre im Berliner Barackenlazareth wieder anzutreffen Gelegenheit hatte, war ein dem langsam, aber fast stetig zunehmenden Hypervolumen paralleles, wenn auch mässiges und allmäliges Absinken der groben Kraft und der Gebrauchsfähigkeit, besonders bei den Locomotionsbewegungen, durchaus unverkennbar. Die faradische und galvanische Nerven- und Muskelreizbarkeit, sowie die mechanische Muskelcontractilität und Reflexcontractilität (Sehnenreflexe) liessen in diesem Falle keinerlei Abweichungen erkennen; auch sonstige Innervationsstörungen (Sensibilitäts-, Circulationsstörungen) liessen sich an den hypervoluminösen Gliedmassen nicht nachweisen.

Die Diagnose kann aus der langsam fortschreitenden Volumszunahme der einzelnen Muskeln und Gliedmassen, bei leichter Ermüdbarkeit, im Uebrigen wenig veränderter oder mässig herabgesetzter Contractionsenergie, normalem elektrischen Verhalten u. s. w. wohl vermuthet, aber nur auf Grund der mikroskopischen Befunde mit Sicherheit gestellt werden.

Die Prognose ist ungewiss. Bei der Spärlichkeit und Dürftigkeit des bisherigen Materials unterliegt es sogar noch Zweifeln, ob wir die als solche erkannte Muskelhypertrophie überhaupt als ein selbständiges Leiden, als eine Erkrankung sui generis oder nur als eine Vorstufe degenerativ-atrophischer Muskelerkrankung, der *Pseudohypertrophia lipomatosa* auffassen dürfen. Wäre letztere Anschauung, die von AUERBACH und BERGER vertreten wird, die richtige, so würde sich die Prognose der „wahren Muskelhypertrophie" gleich jener der Pseudohypertrophie, also quoad morbum, in hohem Grade ungünstig gestalten. Der mehrerwähnte Greifswalder Fall scheint jedoch seinem bisherigen Verlaufe zufolge nicht gerade zu Gunsten dieser Auffassung zu sprechen.

Therapeutisch wurden Bäder, Elektricität, active und passive Bewegungen (Massage) versucht, Resultate jedoch nicht erzielt, sofern man von längeren anscheinenden Stillständen oder Unterbrechungen in der fortschreitenden Volumszunahme der befallenen Muskulatur absieht.

Literatur: L. Auerbach, Virchow's Archiv, Bd. LIII, pag. 234 und 397. — Berger, Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. IX (1872), pag. 363. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873. — Krau, Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. Diss. Greifswald 1876. A. E.

Muskelrheumatismus (*Rheumatismus musculorum*, *Myopathia rheumatica*) bezeichnet eine Gruppe von Erkrankungsformen, deren Hauptsymptom ein eigenthümlich reissender, in mehr oder weniger umfangreichen Muskelcomplexen des Körpers nebst den ihnen zugehörigen Sehnen und Fascien sitzender Schmerz ausmacht, und deren Ursache in sogenannten rheumatischen Schädlichkeiten (Einwirkung der Kälte, unbekanntem atmosphärischen Einfluss) besteht. Dabei sind alle die Zustände, bei welchen ähnliche Muskelschmerzen durch tiefere Localerkrankung der Muskeln oder ihrer Umgebung (wirkliche Muskelentzündungen: allgemeine Myositis, Psoitis, Glossitis etc.), sowie in Folge von Allgemeinerkrankungen (z. B. Infectionskrankheiten, scorbutische Affectionen etc.) hervorgerufen werden, ausgeschlossen. Wenn auch durch diese Beschränkung der früher mit der Bezeichnung Muskelrheumatismus getriebene Missbrauch einigermassen beseitigt ist, so lässt sich doch nicht leugnen, dass, wie sämmtliche rheumatischen Gruppen, auch diese durchaus nicht scharf abgegrenzt und wissenschaftlichen Principien entsprechend ist, und manche heute noch zu derselben gestellte Affection vielleicht in Kurzem durch genauere pathologische und ätiologische Untersuchungen und Erfahrungen von ihr abgetrennt werden wird. Nichtsdestoweniger scheint die Bezeichnung Muskelrheumatismus für die hier in Rede stehenden Leiden, deren Zusammenhang mit Erkältungsursachen häufig ausser allem Zweifel steht und deren Classificirung zu anderen bekannten pathologischen Gruppen nach unserer bisherigen Erfahrung nicht gestattet ist, eine durchaus geeignete, weil nichts präjudicirende zu sein.

Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Muskeln beim Rheumatismus und über das eigentliche Wesen der Krankheit sind wir nämlich nicht im Stande, Gewisses anzugeben. Für derartig ausgesprochene entzündliche Veränderungen, dass die Krankheit den Namen „rheumatische Muskelentzündung" verdiente, können dieselben kaum gehalten werden. Zwar haben FRORIEP [1]) und VIRCHOW [2]) als einen bisweilen nach lange bestehendem Muskelrheumatismus zu constatirenden Befund Verdickungen, die in die Muskelsubstanz eingelagert sind, sogenannte „rheumatische Schwielen" beschrieben, welche den Eindruck des Ausgangs einer circumscripten Muskelentzündung machen; doch sind diese Befunde seltene Ausnahmen; sie scheinen sich nur in aussergewöhnlich veralteten und sehr häufig recidivirenden Formen der Krankheit einzustellen; und ihnen steht die grosse Anzahl der Fälle gegenüber, in denen bei Sectionen von Individuen, die viele Jahre an hartnäckigstem Muskelrheumatismus gelitten hatten, auch nicht die leiseste Spur von Muskelalteration zu entdecken ist. Es wird daher ziemlich allgemein angenommen, dass in den schmerzhaften Perioden des Leidens nur leicht ausgleichbare Veränderungen, wie besonders Hyperämie und geringe Exsudation in den Muskeln, Sehnen und Fascien bestehen.

Eine andere Hypothese, die auf dem negativen Muskelbefunde fusst, sucht die Erklärung in einer krankhaften Reizung der Nervenendigungen der betreffenden Theile, in einer Neuralgie der sensiblen Muskelnerven. Einige Stütze glaubt VOGEL [3]) dieser Annahme geben zu können durch den Befund von Verdickungen und Verwachsungen des Neurilems der betreffenden Muskeläste, die er in gewissen Fällen von Muskelrheumatismus gefunden haben will; doch ist seine Beobachtung von Anderen nicht bestätigt worden.

Die ätiologischen rheumatischen Schädlichkeiten sind für den Muskelrheumatismus dieselben wie für den Gelenkrheumatismus (s. diesen), mit dessen chronischer Form sich der Muskelrheumatismus auch häufig combinirt. Es können auch hier theils einmalige energische Abkühlungen eines Theiles der Körperoberfläche, wie z. B. Einwirkung von Zugluft, Durchnässung, Schlafen im Freien oder bei offenen Fenstern etc., oder aber dauernde und oft wiederholte Einwirkung von Kälte und Nässe, z. B. Aufenthalt in feuchter Wohnung, Arbeiten im Freien und Nassen etc., die Ursache der Erkrankungen abgeben. In einer Reihe von Fällen werden übrigens auch schmerzhafte Muskelaffectionen, die durch traumatische

Einflüsse, besonders Ueberanstrengung oder plötzliche Zerrung eines Muskels, entstanden sind, inconsequenterweise zum Muskelrheumatismus gezählt. — Diesen Schädlichkeiten entsprechend ist es verständlich, dass die Hauptzahl der Muskelrheumatismen in den unteren, namentlich den arbeitenden Volksclassen verbreitet ist, die sich den Schädlichkeiten des Temperaturwechsels, erhitzender Anstrengung etc. besonders aussetzen müssen. Dieselben Gründe erklären das ausserordentlich starke Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes unter den Erkrankungsfällen (unter 613 Spitalkranken meiner Beobachtung waren 469 Männer und 144 Weiber), sowie das verhältnissmässige Freibleiben des Kindes- und Greisenalters. Die Uebergangsjahreszeiten mit ihrem rauhen, wechselnden Wetter disponiren natürlich ebenfalls besonders zu muskelrheumatischen Erkrankungen; doch kommen dieselben in gleichmässiger Jahreszeit auch zahlreich genug vor, wie die monatliche Vertheilung von 562 Fällen von mir beobachteter Spitalkranker zeigt:

Januar . . .	46	Mai	39	September . .	47
Februar . . .	54	Juni	37	October . . .	44
März	61	Juli	45	November . .	54
April	41	August . . .	44	December . .	50

In der Form der Erkrankung können wir auch, wie bei dem Gelenkrheumatismus, die acute und chronische unterscheiden. Dieselbe hängt einigermassen von der Art der ursächlichen Schädlichkeit ab: Einmalige sehr energische Körperabkühlung, einmalige Muskelanstrengung und Aehnliches bringen in der Regel die acute Form, die schnell einsetzt und meist auch kurz verläuft, hervor; während die mässigen, aber oft wiederholten Erkältungsursachen mehr geeignet sind, einen chronischen, allmälig beginnenden und lange anhaltenden Muskelrheumatismus zu erzeugen. — In gewissem Sinne, wenn auch nicht durchgreifend, läuft dieser Trennung die Unterscheidung zweier anderer Formen der Krankheit, des circumscripten und allgemeinen Muskelrheumatismus, parallel: die acute Form der Krankheit localisirt sich gern an circumscripten Muskelgruppen des Körpers, meist denjenigen, auf welche die ursächliche Schädlichkeit direct einwirkte, z. B. Lendenmuskeln, Kopfmuskeln oder anderen; der chronische Muskelrheumatismus nimmt dagegen oft viele, wenn nicht alle Körperpartien ein, erstreckt sich z. B. auf beide Unterextremitäten, auf eine Seite des Körpers und Aehnliches Eine gewisse Form des letzteren zeichnet sich durch einen wechselnden Sitz aus, indem die Schmerzen bei ihm in unregelmässiger Weise von einer Muskelgruppe zur anderen überspringen und im Körper umherziehen, und ist als „vager Muskelrheumatismus" bekannt.

Unter den klinischen Symptomen des Muskelrheumatismus steht der Schmerz bei Weitem obenan und ist oft die einzige Erscheinung, so dass man zur Diagnose auf subjective Klagen angewiesen ist und einer etwaigen Simulation gegenüber bisweilen schwierigen Stand hat; derselbe hat, wie bei allen rheumatischen Leiden, einen eigenthümlich reissenden und bohrenden Charakter; er tritt in leichteren Graden nur bei Contraction der befallenen Muskeln oder Druck auf dieselben ein; in stärkeren Graden besteht er spontan fort, wird aber durch Bewegung und Berührung heftig gesteigert. Unbewegliche, meist leicht flectirte Haltung der betreffenden Glieder ist daher den Kranken Bedürfniss; bei starkem allgemeinen Muskelrheumatismus ist die Unbehilflichkeit oft der einer schweren Polyarthritis gleich. Von anderen Symptomen ist nicht viel anzuführen. Die Haut über den befallenen Muskeln ist nicht geröthet, die Umgebung nicht geschwollen; nur die oberflächlich gelegenen Muskeln (namentlich des Halses, Nackens etc.) fühlt man leicht verdickt und gespannt, was jedenfalls auf geringer Contractur derselben beruht.

Von Allgemeinsymptomen besteht nur in einem Theil der Fälle Fieber. Stark pflegt es nur in den schwersten acuten Fällen, und auch hier meist nur durch wenige Tage, zu sein; die Mehrzahl der chronischen Fälle verläuft fieberlos oder zeigt nur intercurrent unregelmässige Erhebungen (bis 38·5 oder wenig mehr). Von Complicationen kann nicht eigentlich die Rede sein. Nur ist zu erwähnen,

dass ausser dem öfters begleitenden Gelenkrheumatismus auch sonstige Erkältungskrankheiten, wie Angina, Bronchitis etc., häufig nebenher gehen.

Der Verlauf des Muskelrheumatismus ist in acuten Fällen, namentlich wenn dieselben frisch in Behandlung kommen, oft ein sehr kurzer, so dass in einigen (2—8) Tagen die ganze Affection verlaufen ist. Auch die chronischen Fälle pflegen, wenn sie frisch sind, bei geeigneter Behandlung zunächst nicht allzu lange (einige Wochen) anzuhalten; doch lassen sie in zunehmendem Grade eine Disposition zu Recidiven zurück, und in veralteten Fällen zieht sich das Leiden, wenn auch nur mit mässigen Beschwerden, als eine Serie von nur durch kurze Intervalle unterbrochenen Anfällen über Jahre hin.

In Bezug auf den Sitz zeigt der Muskelrheumatismus ausgesprochene Prädilectionsstellen. Nach denselben sind einzelne Formen der Krankheit als besondere Symptomencomplexe unterschieden. Da dieselben ausser gewissen eigenthümlichen Störungen durch die Aehnlichkeit und eventuelle Verwechselung mit manchen tiefer liegenden Localkrankheiten Interesse bieten, so seien die hauptsächlichsten von ihnen hier kurz berührt:

Eine der häufigsten und wohl die auffallendste Form der circumscripten Muskelrheumatismen ist die Lumbago (Rheumatismus der Lendenmuskeln, Hexenschuss), die in den Lendenmuskeln und der *Fascia lumbodorsalis*, meist beider Seiten, ihren Sitz hat. Sie zeichnet sich meist durch sehr brüsken Eintritt und heftigen Schmerz aus und führt, da sie keine Bewegung des Rumpfes ohne Schmerz gestattet, zu grosser Unbehilflichkeit des Kranken. Die Ursache liegt häufig in directer Erkältung, z. B. Schlafen auf feuchtem Boden etc.; gerade hier sind aber auch die traumatischen Ursachen, z. B. Zerrung der Lendenmuskeln durch angestrengtes Bücken, Heben einer Last etc., keine Seltenheit. Manche symptomatischen Kreuzschmerzen zeigen Aehnlichkeit mit der Lumbago und können zeitweise mit ihr verwechselt werden; es seien genannt: die initialen Kreuzschmerzen von Variola und anderen Infectionskrankheiten, die von Nieren-, Uterus-, Wirbelaffectionen, von Erkrankung des Rückenmarkes und seiner Häute ausstrahlenden Schmerzen, endlich *Neuralgia lumbalis* und unter Umständen Ischias. Die Differentialdiagnose wird bei fortgesetzter Beobachtung natürlich meist leicht sein.

Die *Cephalalgia rheumatica* (*Myalgia cephalica*, Kopfrheumatismus, Kopfgicht) hat ihren Sitz in den *Musculis frontalis*, *temporalis*, *occipitalis* und der Galea. Sie macht die Bewegung des Kopfes, Berühren der Haare, Kämmen etc. schmerzhaft. Sie wird missbräuchlicherweise mit allen möglichen, von Kopf- und Hirnleiden herrührenden Kopfschmerzen zusammengeworfen, ist aber von Hemicranie, syphilitischem Kopfschmerz und Aehnlichem streng zu trennen, was durch Constatirung der directen Schmerzhaftigkeit der oberflächlichen Muskeln gegen Druck meist leicht gelingt.

Der Rheumatismus der Hals- und Nackenmuskeln stellt, wenn er doppelseitig ist, den Kopf und Hals steif und bewegungslos, wenn er einseitig bleibt, den Kopf in seitliche Neigung: *Torticollis rheumatica*. Die Ursache ist meist directe, den Hals treffende Erkältung, unter Umständen auch gewaltsame Bewegung des Halses. Wichtig und bisweilen nicht ganz leicht ist die Unterscheidung der von *Spondylitis cervicalis* ausgehenden Halssteifigkeit, einfacher natürlich die von Accessoriuskrampf.

Nicht selten ist auch der *Rheumatismus pectoris* (Pleurodynia), der den *Pectoralis major* und die Intercostalmuskeln, meist einer ganzen Seite, einnimmt. Ausser den Bewegungen des Armes sind dem entsprechend die Athembewegungen, Niesen, Husten etc. schmerzhaft, und es giebt diese Affection daher oft zur Vermuthung einer Pleuritis Anlass. Ausser dem Fehlen der physikalischen Zeichen ist sie jedoch durch die Schmerzhaftigkeit der Intercostalmuskeln (bei Streichen des Fingers auf denselben von vorn nach hinten) davon zu trennen. Von Intercostalneuralgie unterscheidet sie das Fehlen der Schmerzpunkte, von *Periostitis costar.* die Schmerzlosigkeit der Rippen etc.

Beim Scapularrheumatismus (Omodynia, Omalgia) endlich sind die Muskeln der Schultern und Scapulargegend befallen, die Bewegung der Schulter erschwert oder aufgehoben und Druck auf Deltoid., *Latiss. dorsi*, Cucull. etc. sehr schmerzhaft.

Die Behandlung des Muskelrheumatismus kann, wenn sie acute und frische Fälle betrifft, unter Umständen mit Vortheil antiphlogistisch sein. So sind bei frischer Lumbago, Kopf- und Halsrheumatismus oft eine grössere Anzahl blutiger Schröpfköpfe coupirend. Sind die Schmerzen namentlich bei frischen Fällen excessiv, so leistet meist nichts schnellere Dienste, als subcutane Morphiumanwendung, nach der z. B. eine Lumbago oft plötzlich verschwindet.

Im Uebrigen ist gegen frische Fälle meist diaphoretische Behandlung rathsam, entweder durch Erregung starken Schweisses im Bett mittelst heisser Getränke (Thee, *Liq. ammon. acet.* etc.) oder durch Application eines Schwitzbades. Bei älteren und mehr chronischen Formen spielen die verschiedenen Mittel der Hautröthung und Hautreizung in Form von Sinapismen, Vesicantien, Einreibungen mit Linimenten, Spirituosen etc. eine grosse Rolle. Kräftiger als diese wirkt die Elektricität in Form des faradischen Pinsels. Daneben ist nach neueren Erfahrungen die Massage gegen sämmtliche Formen wirksam. Bei länger sich hinziehenden Fällen sind Badecuren unumgänglich, sei es in der Form gewöhnlicher Schwitzbäder, römischer Bäder oder Thermalcuren. Sind die Schmerzen geschwunden, so ist zur Prophylaxe dringend zu rathen, durch kalte Badebehandlung (Hydrotherapie, Fluss- und Seebäder) einzuwirken.

Literatur: [1]) Froriep, Die rheumatische Schwiele. Weimar 1843. — [2]) Virchow, Virchow's Archiv. Bd. IV, pag. 262. — [3]) Vogel in Virchow's Handbuch der speciell. Path. Bd. I. — Neuere monograph. Behandlung von Senator in Ziemssen's Handbuch der speciell. Path. und Ther. Bd. XIII. 1, pag. 81 ff.

Riess.

Muskelspannungen, s. Contracturen, III, pag. 360.

Mussitation *(mussitare)*, Gemurmel; mussitirende Delirien, s. Delirium.

Mutacismus *(mutus*, stumm) = *Mutitas* oder *Aphrasia voluntaria*, das freiwillige Stummbleiben Geisteskranker.

Mutilation *(mutilatio,* von *mutilus)*, Verstümmelung; s. letzteren Artikel.

Mutterkorn, s. Secale.

Mutterlauge, s. Kochsalzwässer (Soolen), VII, pag. 521.

Myalgie (μῦς und ἄλγος), Muskelschmerz; s. Muskelrheumatismus.

Mycetoma, s. Madurafuss, VIII, pag. 452.

Mydriasis und **Myosis** sind alte Bezeichnungen für abnorme Pupillenweite und Pupillenenge von mehr oder minder langer Dauer. Beide Zustände hängen so wesentlich zusammen und wechseln sich sogar im Verlaufe einer und derselben Krankheit ab, dass eine gemeinsame Besprechung einer getrennten vorzuziehen ist. Der schon von den Alten gebrauchte Ausdruck Mydriasis ist etymologisch unklar; denn die gewöhnlichen Ableitungen (ἀμυδρῶς ὁρᾶν, undeutlich sehen, oder μυδᾶν, feucht sein, von Flüssigkeit überlaufen) sind zu unwahrscheinlich. Trotzdem ist der leicht verständliche, synonyme Ausdruck Platykorie (πλαθύς, breit, κόρη, die Pupille) nicht gebräuchlich geworden. Selbst der Ausdruck Myosis, welcher gewöhnlich von μύειν, schliesse, abgeleitet wird, würde wohl richtiger Miosis geschrieben.*)

Die mittlere Pupillenweite ist abhängig von dem gleichmässigen Tonus der beiden antagonistischen Irismuskeln, dem *Sphincter* und dem *Dilatator pupillae*, weshalb die Pupillenweite eines vor Kurzem Verstorbenen ziemlich gleichkommt

*) Vergl. Galeni Opera ed. Kühn, Tom. XIX, pag. 435, φθίσις ἐστὶ μείωσις τῆς κόρης μετὰ ἀμαυρώσεως.

der Pupillenweite eines Auges in der Accommodationsruhe bei mässiger Beleuchtung. Zwar haben nicht alle Individuen gleiche mittlere Pupillenweite, da mit steigendem Lebensalter die Grösse der Pupille abnimmt und Brünette etwas weitere Pupillen haben als Blonde. Schon HENLE gab für mittlere Pupillenweite einen Durchmesser von 3—6 Mm. an, so dass 4·00—4·50 Mm. Durchmesser als Pupillenweite eines im mittleren Lebensalter befindlichen Menschen anzunehmen wäre. Uebersteigt die Pupillengrösse dieses Maass mehr oder minder dauernd, so gilt hierfür die Bezeichnung Mydriasis. Ist aber die Pupillengrösse geringer als das angegebene Maass, so besteht Myosis. Bei beiden Anomalien unterscheiden wir eine mässige und eine starke oder complete. So ist bei starker Myosis der Pupillenraum bis auf 1 Mm. Durchmesser zusammengezogen, während bei starker oder maximaler Mydriasis ein Pupillendurchmesser von mehr als 8 Mm. zu Stande kommt, so dass die Iris bis auf einen ganz schmalen Streif verschwunden ist. Hinsichtlich des näheren ätiologischen Momentes theilen wir die Mydriasis sowohl, wie die Myosis ein in eine *spastica, paralytica* und *paralytico-spastica*. Bei den beiden ersten Formen ist die abnorme Pupillengrösse nur eine mässige, mit beschränktem, aber nicht aufgehobenem Pupillenspiele; bei der *paralytico-spastica* haben wir es mit starker Mydriasis, resp. Myosis zu thun, bei welcher die Pupille starr und unbeweglich ist.

Die Beweglichkeitsbeschränkung im Pupillenspiele wird darin zu suchen sein, dass von Seiten des gelähmten Irismuskels keine Action zu erwarten ist und bei einem contrahirten Muskel sowohl seine Thätigkeit, als auch die seines Antagonisten behindert sein wird. Vor allen Dingen ist aber genau zu prüfen, ob nicht etwa mechanische Hindernisse, vorzüglich hintere Synechien, das Pupillenspiel unmöglich machen. Letztere Verhältnisse ziehen wir nicht in das Bereich unserer Besprechung.

Mässige Mydriasis kann also abhängen das eine Mal von Contraction des vom Sympathicus innervirten *Dilatator pupillae (M. spastica)*, das andere Mal von Lähmung des *M. sphincter pupillae*, dessen Innervation durch Fasern vermittelt wird, welche im *Nerv. oculomotorius* verlaufen *(M. paralytica)*. Bei Myosis mässigen Grades können dieselben Verhältnisse, nur vice versa stattfinden. Bei completer Myosis handelt es sich aber um Spasmus des *Sphincter* und Lähmung des *Dilatator pupillae*, bei *Mydriasis completa* um Spasmus des *Dilatator* und Paralyse des *Sphincter pupillae.*

Unter physiologischen Verhältnissen besteht bekanntlich keineswegs eine gleichmässig weite Pupille; vielmehr hat die Iris mit ihrer centralen Oeffnung die Aufgabe, im Dienste des dioptrischen Apparates im Auge ein Diaphragma darzustellen, welches sich bezüglich der Grösse den gerade bestehenden Verhältnissen anpasst und bald eine kleinere, bald eine grössere Oeffnung darstellt. Diese physiologischen Pupillenbewegungen sind keineswegs willkürlich, sondern erfolgen indirect durch Nebenumstände, mehr oder minder reflectorisch.

So verengert sich die Pupille: 1. durch Lichtreiz der Retina, welcher durch den *Nerv. opticus* und darauf in Folge der Semidecussatio durch beide *Tractus optici* auf das Centrum der pupillenverengernden Fasern geleitet und auf den *M. sphincter* beider Augen übertragen wird, so dass auf dem gereizten Auge nicht blos, sondern consensuell auch auf dem anderen Auge Pupillenverengerung entsteht. Bei Lichtausschluss erweitern sich die Pupillen. Wird nur ein Auge verschlossen, tritt consensuell bei dem dem Lichte ausgesetzten Auge eine weitere Pupille auf. Daher besitzt der Einäugige eine etwas weitere Pupille. So schützt die Iris die Netzhaut vor Uebermaass von Licht und lässt bei Lichtmangel die Pupille weit werden. (Retinale oder Licht-Pupillenverengerung.)

2. Verengert sich die Pupille bei der accommodativen Convergenz der Sehaxen, wo mit der Einwirkung des Willens auf das Centrum für die beiden *M. recti interni* und das der *M. ciliares* auch gleichzeitig das Centrum für die pupillenverengernden Fasern erregt wird. Hier bildet die accommodative

Pupillenverengerung eine Mitbewegung des Accommodationsimpulses (HERING), während beim Blick in die Ferne sich die Pupille erweitert. Der optische Grund für möglichsten Ausschluss der Randstrahlen bei der Accommodation für die Nähe liegt in der unvollkommenen accommodativen Wölbung der peripheren Theile der Krystalllinse.

3. Durch Reizung der Conjunctiva oder der Cornea verengert sich die Pupille. (Traumatische Myosis.) Wahrscheinlich eine Reflexwirkung, von den sensiblen Fasern des *Nerv. trigem.* ausgehend, dessen centraler Kern mit dem des Oculomotorius in directer Verbindung zu stehen scheint. Optische Gründe können hierbei nicht vorliegen, indem wir uns hier schon, wie auch im Folgenden, dem pathologischen Gebiete nähern.

4. Blutreichthum der Iris, wie er sich bei Entzündungen und herabgesetztem, intraoculären Drucke kundgiebt, veranlasst Myosis (*M. hyperaemica*). Bei Blutleere, wie sie zumal bei vermehrtem Tonus des Auges beobachtet wird, entsteht Mydriasis. Natürlich verlangt stärkere Blutfülle immer grössere Flächenausdehnung der Iris; durch dieselbe aber mag noch direct der *M. sphincter* gereizt und zur Contraction gebracht werden.

5. Mydriasis entsteht auf schmerzhafte Reizung sensibler Nerven an den verschiedensten Körperstellen, so bei Coliken, in den Geburtswehen u. s. w. Wahrscheinlich liegt die Veranlassung zu dieser Mydriasis mit in der durch den Schmerz veranlassten Störung in der Respiration, da Unregelmässigkeiten in derselben, zumal Dyspnoë, deutlich Mydriasis hervorrufen. In ähnlicher Weise thun es vermehrte Muskelanstrengungen, bei denen unwillkürlich das Athmen angehalten wird. Die durch Dyspnoë und Asphyxie bewirkte Mydriasis erklärt man gewöhnlich als centralen Reiz des Sympathicus vermittelst Kohlensäureanhäufung im Blute (SCHIFF). (Dyspnoëtische Mydriasis.)

6. Ebenfalls als Resultat einer Reizwirkung auf das Centrum der pupillenerweiternden Sympathicusfasern ist die psychische Mydriasis aufzufassen, wie sie in Folge von Schreck, Zorn, Furcht und ähnlichen Gemüthsbewegungen entsteht. Vielleicht spielt auch hierbei eine plötzliche Behinderung in der Respiration oder eine mangelhafte Blutzufuhr zu den Centralorganen wegen abnormer Herzthätigkeit eine Rolle.

7. Endlich sei noch die Schlafmyosis erwähnt, welche bei ruhigem Schlafe gefunden wird. Wie alle Sphincteren unseres Körpers, ist während des Schlafes auch der *Sphincter pupillae* mässig contrahirt. Dies allgemeine Gesetz überwiegt also die durch den Ausschluss des Lichtes zu erwartende Mydriasis. Daher ist wohl nicht nöthig, die von RÄHLMANN und WITKOWSKI gegebene Erklärung hinzuziehen, dass nämlich der Schlaf die für sensible und psychische Reize freie Zeit sei. In ruhiger Chloroformnarkose trifft man auch diese Schlafmyosis an.

Pathologische Veränderungen in der Pupillengrösse werden wir nach Obigem nicht blos darin zu suchen haben, dass an irgend einer Stelle auf der Bahn der die Iris versorgenden Nerven, von ihrem Centrum bis zum Irismuskel hin, ein reizender oder lähmender Einfluss ausgeübt wird, sondern auch darin, dass in den Wegen des Reflexes auf Licht von der Retina zum Oculomotorius eine Unterbrechung bestehen kann. Das Licht ist auf reflectorischem Wege der stärkste physiologische Reiz für den *Sphincter pupillae,* und bleibt dieser aus, muss der Dilatator das Uebergewicht bekommen und Mydriasis bewirken. Die Integrität des *Nerv. oculomotorius* hierbei wird dadurch bewiesen, dass accommodative Pupillenverengerung und bei einseitiger Blindheit consensuelle Pupillenverengerung auf Licht sich hervorrufen lässt, wie überhaupt bei Mydriasis und Myosis die Hervorrufung des Pupillenspieles von hervorragender Bedeutung ist. Mässige Mydriasis wird also dann von mangelhafter oder aufgehobener Lichtempfindung abzuleiten sein, wenn bei Intactsein des Sphincter und seines Nerven keine Pupillenverengerung auf Lichteinfall zu Stande kommt. Ist aber nur ein Auge leidend, entsteht durch Lichtreizung des gesunden Auges doch auf dem

erblindeten consensuelle Pupillenverengerung, aber nicht umgekehrt. Krankhafte Zustände der Art werden also sein *Amotio retinae*, *Atrophia retinae*, *Atrophia optici*, durch oculare, orbitale oder centrale Processe hervorgerufen (nur bei progressiver Paralyse und bei *Tabes dorsalis* wird *Atrophia optici* mit Myosis gefunden), retrobulbäre Neuritis, *Embolia arteriae centralis retinae*, *Ischaemia retinae*, und wenn sich die Behauptung von HEDDAEUS bestätigt, welcher nur der *Macula lutea* und deren nächster Umgebung den Reflex auf den Pupillennerv zugestehen will, auch *Scotoma centrale retinae*.

Nun sind aber auch Fälle beobachtet worden, wo bei mässiger Mydriasis und aufgehobenem Pupillenspiel auf Lichteinfall doch das Sehvermögen vorhanden war. Hierfür findet sich die ungezwungenste Erklärung in der Annahme, dass die Verbindungsfasern zwischen dem Sehnerv und dem Pupillennerv, die sogenannten MEYNERT'schen Fasern gelähmt seien. Ferner sind 5 Fälle bekannt geworden (s. HEDDAEUS, l. c. pag. 21), wo bei einseitiger, vollständiger Amaurose doch directe Pupillenreaction auf Licht bestand, wo also der Lichtreiz auf den *Nerv. optic.* fortgeführt, aber nicht zur Perception gelangte. Entweder muss hierbei eine Leitungsbehinderung der Sehnervenfasern hinter dem Abgange der MEYNERT'schen Fasern bestehen, oder es wäre auch denkbar, dass die Pupillenbewegung ein feineres Reagens auf Lichtreiz des Opticus wäre, als die Perception (HEDDAEUS). So will HEDDAEUS auch die mit Pupillenspiel bestehende Amaurose bei Urämie, Typhus, Intermittens, Meningitis etc. erklären, wo es doch auch wohl natürlicher ist, eine mangelhafte Thätigkeit des Sehnervencentrums in Folge der Blutvergiftung anzunehmen.

Vermehrte Pupillenweite, wenn auch in geringerem Grade und ohne starke Beeinträchtigung des Pupillenspieles, wird auch beobachtet, wo der Lichtreiz nur geschwächt auf die Netzhaut einwirken kann. So bei Retinitis und bei Trübungen der verschiedensten Art in einem der brechenden Medien und in ähnlicher Weise bei Ueberblendung der Netzhaut.

Mässige Mydriasis in Folge schwacher, accommodativer Impulse begegnet uns bei Myopen, zumal wenn diese an *Sclerectasia posterior* leiden; doch könnte hier der intraoculäre Druck mit geringerem Blutgehalt der Iris mitwirken.

Völlig in das Reich des Pathologischen gehören die Arten der Mydriasis, welche sich nicht an gewöhnliche physiologische Vorgänge anlehnen, wo wir eine directe, oder durch Krankheitsprocesse reflectirte Reizung des Sympathicus oder eine Lähmung des Oculomotorius haben.

Mydriasis spastica zeigt eine schwache Reaction auf Lichteinfall, eine promptere auf Accommodationsconvergenz, eine schnelle, maximale Erweiterung auch auf kleine Dosen eines Mydriaticum und ist nicht complicirt mil Accommodationsparese. Bisweilen spricht sich die Reizung des Sympathicus auch durch eine geringe Lidspalterweiterung aus, welche durch Spannung der glatten MÜLLER'schen Muskelfasern im Lide entsteht. Wir beobachten diese Mydriasis bei Hyperämie des Rückenmarkes und seiner Häute, *Meningitis spinalis*, Myelitis im Irritationsstadium, beginnender Tumorenbildung, bei Spinalirritationen, wie sie Chlorotische, Hysterische, Nervöse u. s. w. zeigen, überhaupt bei beginnenden Rückenmarks- und Gehirnerkrankungen, so dass eine einseitig auftretende *Mydriasis spastica* von übler Prognose ist. Mittelbar, durch Reflex von sensiblen Nerven auf den Sympathicus übertragen, entsteht die Reizungsmydriasis, bei Helminthiasis, Trichinosis, bei schmerzhaften Affectionen der Baucheingeweide, Gallen- und Nierensteincolik, Bleicolik, *Tabes meseraica* (SEIFFERT), bei Zahnleiden (H. SCHMIDT), bei psychischen Erregungen. Ephemere und wiederkehrende Mydriasis betrachtete v. GRAEFE als Vorbote von Geistesstörung. *M. spastica* kommt ferner zu Stande durch Reizung des pupillenerweiternden Centrums in Folge von dyspnoëtischen Leiden verschiedenster Art, beim Anfall von *Tussis convulsiva*, von Eclampsie und Epilepsie, beim Brech- und Würgeact, bei Phthisikern, in Fällen des CHEYNE-STOKES'schen Athmungsphänomens, bei lebensgefährlichen Zufällen in der Chloroformnarkose

(BUDIN), bei Vergiftung durch Strychnin oder Curare, welche nur indirect durch Unterbrechung der regelmässigen Athmung Mydriasis zur Folge hat, aber keine Pupillenerweiterung aufkommen lässt, sobald nur die künstliche Respiration sorgfältig eingeleitet wird (SCHIFF, BEENEN); endlich auch bei manchen Fällen von Encephalitis und Meningitis, bei denen die Respiration unregelmässig ist. Die Fasern des Halssympathicus können gereizt werden durch Entzündungen und Tumoren, besonders Lymphdrüsen, in ihrer Nähe; auch die nach *Diphtheritis faucium* neben Accommodationsparalyse ausnahmsweise vorkommende Mydriasis wird als Ausdruck einer Reizung des Halssympathicus angesehen; endlich auch die bei *Hemicrania sympathico-tonica* vorkommende einseitige Mydriasis (DU BOIS-REYMOND) und die beiderseitige Mydriasis bei *Morbus Basedowii* (FRIEDREICH u. A.), für welche v. GRAEFE keine Mydriasis als Folgezustand zugeben will.

Mydriasis paralytica entsteht durch Lähmung der pupillenverengernden Fasern, an irgend einer Stelle ihres Verlaufes eingeleitet. Eine Pupillenverengerung durch Lichteinfall oder Convergenzbewegung kommt hier nicht gut zu Stande, aber wohl kann durch sensible oder psychische Reize und durch Mydriatica die Pupille noch mehr erweitert werden, während Myotica nur eine geringe Verengerung bewirken. Diese Mydriasis kann die Folge sein von verschiedenen zu Lähmungen führenden Gehirnerkrankungen, von multipler Sclerose, Apoplexie, Thrombose, progressiver Paralyse, Hydrocephalus, überhaupt wo es sich um vermehrten Hirndruck handelt, bei welchem es ausserdem zur Stauungspapille kommt; von centraler Oculomotoriusparalyse durch krankhafte Processe auf der Schädelbasis, wie: Tumoren, Meningitisexsudate, Apoplexien, Verletzungen. Ist, wie sich dies bisweilen findet, diese Mydriasis nicht eine Theilerscheinung der Oculomotoriuslähmung, sondern beschränkt sich die Lähmung allein auf den Pupillenast, so wird dies als ein Zeichen von Syphilis angesehen (MERIC, ALEXANDER). Nicht selten sind aber Lähmungen einzelner Oculomotoriusäste peripherer Natur durch Erkältung etc. entstanden. Somit hat eine einseitige *Mydriasis paralytica* durchaus nicht die böse Vorbedeutung, wie die *Mydriasis spastica.* Von Orbitalprocessen können diesen lähmenden Einfluss auf den Sphincter ausüben: Phlegmonen, Tumoren, Blutergüsse, Verletzungen. Oft ist auch der *Nerv. opticus* hierbei mitafficirt. Lähmende Momente im Augapfel selbst sind die eine *Hypertonia bulbi* hervorrufenden Processe, wie: *Glaucoma simplex* und *inflammatorium,* intrabulbäre Tumoren, auch *Irido-Chorioiditis serosa.* Hier wirkt der Druck lähmend auf die Ciliarnerven, zugleich wird aber auch der Blutreichthum der Iris gemindert und durch amblyopische Folgezustände die Pupillenverengerung durch Licht weniger gefordert.

Mydriasis paralytico-spastica ist eine maximale und kommt am besten zur Beobachtung nach der toxischen Einwirkung der sogenannten Mydriatica, vorzüglich ihrer Alkaloide, Atropin, Homatropin, Hyoscyamin, Daturin, Duboisin. Die wässerige 1perc. Lösung ihrer Salze, als Tropfwasser in den Conjunctivalsack gebracht, bewirkt in wenig Minuten neben Accommodationsparalyse complete Mydriasis, indem sie auf die peripheren Endigungen des Sphincternerven lähmend und auf die des Dilatatornerven reizend einwirkt. Beweisend für diese durchaus periphere Einwirkung ist der Umstand, dass bei vorsichtiger, topischer Application nur das benetzte Auge Mydriasis zeigt, und dass sogar beim ausgeschnittenen Auge Atropinmydriasis zu Stande kommt (DE RUITER). Die maximale Mydriasis, wie sie im weiteren Verlaufe des Glaucom sich entwickelt, ist ausser auf die Lähmung des *Sphincter pupillae* noch auf die schliessliche Gewebsatrophie der Iris zurückzuführen.

Myosis in Folge stark und länger einwirkenden Lichtes soll sich bei Feuerarbeitern und bei solchen, die mit glänzenden Gegenständen viel zu thun haben, vorfinden.

Myosis wegen vermehrter Accommodationsanstrengung finden wir alltäglich beim Presbyopen und Hyperopen. Besonders charakteristisch sind solche Fälle,

wo bei demselben Individuum auf einem Auge Hyperopie, auf dem anderen Myopie besteht; da ist der Unterschied in der Pupillenweite beider Augen deutlich ausgeprägt.

Myosis spastica kommt durch Reiz an einer beliebigen Stelle des pupillenverengernden Nerven zu Stande. Licht oder Sehaxenconvergenz übt keinen Einfluss auf die Grösse einer solchen Pupille aus; starke Mydriatica wirken zwar, aber langsam, Myotica bringen schnelle Verengerung. Der centrale Reiz, welchen *M. spastica* hervorruft, kann bestehen im Anfangsstadium diffuser Entzündungen der Hirnhäute und des Gehirnes, welchem später das Depressionsstadium mit *Mydriasis paralytica* in schlimmen Fällen folgt. *Myosis spastica* ist ferner beobachtet bei Beginn von *Apoplexia cerebri* (Berthold), bei der im Verlaufe des Typhus vorkommenden Meningealapoplexie und bei *Haematoma durae matris* (Griesinger). Entzündliche Processe in der Nähe des pupillenverengernden Centrums und ebenso auf der Schädelbasis in der Nähe des Oculomotorius bewirken zunächst *Myosis spastica*, ehe sie *Mydriasis paralytica* zu Stande bringen. Nach v. Wecker wird auch ein hysterischer oder epileptischer Anfall eingeleitet durch Reizmyosis. Ferner ist dieselbe bewirkt worden bei Tabaksamblyopie (Hirschberg) und bei *Retinitis pigmentosa* (Mooren), wo Atropin schwer die Pupille erweitert. Sehr gewöhnlich ist die Myosis, wie sie durch Reizung der sensiblen Aeste des Trigeminus vom Auge übertragen wird, nämlich nach Eindringen eines Fremdkörpers in den Bindehautsack oder nach Verletzung desselben, nach Episcleritis, Keratitis, Iritis, Cyclitis, Scleritis, zumal wenn heftige Schmerzen dabei bestehen. Bei Myosis in Folge von Iritis ist auch die Hyperämie mit zu berücksichtigen. Bei *Iritis serosa* tritt, wie schon erwähnt, die Myosis nicht auf. Aus gleichem Grunde der Ciliarreizung begegnet man der Myosis bei acuten Exanthemen, Variola, Scarlatina, Morbilli etc.

Myosis paralytica ist Folge von Lähmung der pupillenerweiternden Nervenfasern und durch Atropin nicht zu heben, während Myotica die Pupille noch mehr verengern. Durch gleichzeitige Lähmung der auch vom Sympathicus innervirten Müller'schen Muskelfasern im Lide ist die Lidspalte bisweilen als etwas verengert zu constatiren. Der häufigste Grund für eine Lähmungsmyosis liegt in einer Affection des Centrums vom Irissympathicus, im Rückenmarke von der Gegend der beiden oberen Brustwirbel bis hinauf zur *Medulla oblongata*. Diese, gewöhnlich spinale Myosis genannt, wird eingeleitet durch Rückenmarksentzündung der betreffenden Region und durch graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge, die sogenannte *Tabes dorsalis*. Hierbei ist auffallend, dass Licht die *Myosis spinalis* nicht vermehrt, aber Convergenzstellung der Augen (Argyll, Robertson). Die Erklärung hierfür kann nicht blos in der Lähmung der Sympathicusfasern gesucht werden, sondern in einem Fortschreiten des tabetischen Processes auf die Verbindungsfasern zwischen Opticus und Oculomotorius (Wernicke, Hempel). Die Pupillenenge kann von einer mittelstarken bis zu einer excessiven, von 1 Mm. Durchmesser sich steigern, wo schliesslich ein Contractionszustand des Sphincter platzgreift. Ebenso entsteht Myosis durch Verletzung des betreffenden Halsrückenmarks, durch Myelitis, auch durch *Poliomyelitis anterior chron.* und *acuta* und bei multipler Sclerose des Rückenmarks. Die Pupillenverengerung in der Athempause des Cheyne-Stokes'schen Respirationsphänomens wird auch für eine paralytische erklärt (Leube, Merkel), ebenso die im *Stadium algidum* der Cholera (v. Graefe) und bei der Alkoholamblyopie (Hirschler). Krankhafte Processe in der Gegend des Halssympathicus, wie: Phlegmonen, Geschwülste, Verletzungen, zeigen, sobald das Reizstadium überwunden ist, *Myosis paralytica*, wobei die Lähmung keine vollständige zu sein braucht; ferner *Hemicrania sympathico-paralytica* (Eulenburg), Ophthalmomalacie, überhaupt *Hypotonia bulbi* (v. Graefe, Nagel, H. Schmidt), Trigeminusparalyse (Hirschberg).

Myosis paralytico-spastica ist eine hochgradige und das Zeichen einer Lähmung des Irissympathicus und einer Reizung der Irisoculomotorius. Dieselbe kann sich aus einer *Myosis paralytica* bei weiterem Umsichgreifen des

centralen Leidens entwickeln, bevor es noch zur Lähmung auch der pupillenverengernden Fasern kommt. Die reinsten Fälle einer solcher Myosis erhalten wir durch die Application der Myotica, nämlich Eserin, Pilocarpin, Muscarin, Nicotin und Morphium, von welchen Pilocarpin und Morphium nicht blos peripherisch, sondern auch central ihre Angriffspunkte auf die Nerven zu haben scheinen.

Die direct aus dieser abnormen Pupillenweite abzuleitenden Störungen sind bei der Mydriasis: Blendungserscheinungen, Lichtscheu, Blepharospasmus, Epiphora, Vergrösserung des Gesichtsfeldes, nebliges Sehen, besonders beim Blick in die Nähe, und für die Myosis: Lichtmangel, Empfindung von Dunkelheit, Verkleinerung des Gesichtsfeldes, undeutliches Sehen für die Ferne. Eine etwaige falsche Beurtheilung der Grössenverhältnisse, Mikropsie und Makropsie, hängt nur von einer begleitenden Accommodationslähmung oder Contractur ab.

Von einer directen Behandlung der Mydriasis und Myosis kann nicht wohl die Rede sein; die Hauptsache wird die Therapie des Grundleidens sein müssen. Doch wird dieselbe immer noch unterstützt werden können durch die Anwendung der Myotica bei bestehender Mydriasis und der Mydriatica bei vorliegender Myosis.

Literatur: Hempel, Ueber Spinalmyosis. Inaug.-Diss. Göttingen (Berlin) 1876 und in v. Graefe's Archiv. Bd. XXII, Abth. 1. — Heddaeus, Klinische Studien über die Beziehungen zwischen Pupillenreactionen und Sehstörungen. Inaug.-Diss. Halle 1880. — Rählmann, Ueber die neuropathologische Bedeutung der Pupillenweite (Volkmann's klin. Vorträge Nr. 185). Leipzig 1880. — Leeser, Die Pupillenbewegung in physiologischer und pathologischer Beziehung. Wiesbaden 1881. — In beiden letzteren Schriften sind die bezüglichen Literaturquellen ausführlich aufgeführt.

R. Schirmer.

Myelitis. I. *Myelitis acuta* bezeichnet die acute, häufig von Fiebererscheinungen begleitete Entzündung des Rückenmarks in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Auch hier hat man versucht, zwischen parenchymatöser und interstitieller Entzündung zu unterscheiden, allein bisher fehlen entscheidende Untersuchungen nach dieser Richtung. Ebenso wie nach dem Verlaufe unterscheidet man auch nach dem Sitze verschiedene Formen; unter diesen ist speciell hervorzuheben die sich hauptsächlich in den Vorderhörnern der grauen Substanz localisirende Entzündung, welche, wie man jetzt weiss, das Substrat der essentiellen Kinderlähmung oder der dieser entsprechenden Lähmungsform der Erwachsenen ist. (Alles diese Form Betreffende findet sich unter „Kinderlähmung", „Spinallähmung" und „*Poliomyelitis anterior acuta*" abgehandelt.)

Sehen wir von einigen Bemerkungen bei den classischen Autoren des Alterthums ab — nur GALEN ist etwas ausführlicher — so beginnt die Geschichte der acuten Myelitis mit P. FRANK (1791); zu Anfang unseres Jahrhunderts wurde ziemlich gleichzeitig durch italienische (MACARI, BERGAMASCHI), französische (DESFRAY, CLOT) und deutsche Forscher (HAEFNER, HEER, HARLESS und KLOHSS) der erste Versuch einer Trennung der bis dahin zusammengeworfenen acuten Affectionen des Rückenmarks und seiner Häute gemacht; um diese Zeit auch wird zuerst der Ausdruck Myelitis anstatt des früher üblichen der Spinitis gebraucht. Allein jene Versuche erlangen keine weitere Bedeutung und in der zusammenfassenden Darstellung JOSEF FRANK'S finden sich die Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute zusammengeworfen mit den Deformitäten und Läsionen des Wirbelcanales. Mangelhafte Kenntniss der normalen und pathologischen Anatomie des Rückenmarks, aber nicht minder technische Schwierigkeiten bei der Herausnahme desselben spielen dabei eine ursächliche Rolle. Bald jedoch häuften sich die Arbeiten über unseren Gegenstand, dessen Erkenntniss in dem epochemachenden Werke von OLLIVIER D'ANGERS (1821) ihren vorläufigen Abschluss findet; in England leistet wenige Jahre später ABERCROMBIE etwas Aehnliches. Bald darauf wird die namentlich in Frankreich viel discutirte Frage von der entzündlichen oder nicht entzündlichen Natur der Erweichung auch auf das Rückenmark übertragen; auf jener Seite stehen L'ALLEMAND, BOUILLAUD, OLLIVIER D'ANGERS, auf

der anderen Recamier, während die Mehrzahl der Zeitgenossen, Andral, Calmeil und Rostan voran, beide Formen annehmen; die Untersuchungen Virchow's bringen endlich Licht in diese Frage.

Während so nach dieser Richtung hin die Erkenntniss sich mehr vertieft, bekommt die Lehre von der Rückenmarksentzündung einen neuen Anstoss durch die gleichzeitig damit einhergehenden normal-anatomischen und allgemein-pathologischen Untersuchungen, einerseits durch den von Keuffel und seinen Nachfolgern gelieferten Nachweis eines interstitiellen Gewebes im Nervensystem, andererseits durch die in Virchow gipfelnde Umgestaltung der Lehre von der acuten Entzündung, an welche namentlich die Untersuchungen von Frommann und Mannkopf anknüpfen; an diese schliessen sich weitere Forschungen über die normale Histologie des Rückenmarks, ermöglicht durch die neueren Untersuchungsmethoden, und der Aufschwung, welchen die physiologische Erkenntniss dieses Organes nimmt. Gestützt auf alle diese Errungenschaften beginnt ein erneuertes Studium der diesbezüglichen Fragen, das namentlich von der französischen Schule der Salpêtrière, als deren Hauptvertreter für die in Rede stehende Affection Hayem und Dujardin-Beaumetz zu nennen sind, verfolgt wird, während in Deutschland neben den schon Genannten Engelken, Leyden und Westphal hervorzuheben sind. Das Verdienst der neuesten Zeit liegt neben dem Versuche, den hier in Betracht kommenden Fragen auf experimentellem Wege näher zu treten, vor Allem in dem klinischen und histologischen Detailstudium der verschiedenen Formen der acuten Myelitis.

Vom ätiologischen Standpunkte aus scheiden sich die acuten Myelitiden in primäre und secundäre. Die ätiologischen Momente, welche bei den ersteren in Betracht kommen, sind weniger genau gekannt; am sichersten ist noch constatirt die längere Einwirkung der Kälte (auch experimentell durch Feinberg; doch ergaben ähnliche Versuche in Vulpian's Laboratorium negativen Erfolg); daran schliesst sich körperliche Ueberanstrengung; vielfach gehen beide Momente Hand in Hand, und Winterfeldzüge namentlich sind keine seltene Ursache zahlreicher Fälle von Myelitis; auch einmalige heftige Ueberanstrengung wird als ätiologisches Moment aufgeführt; doch ist es für diese noch nicht mit Sicherheit festgestellt, ob es sich nicht um eine an eine primäre Blutung anschliessende Myelitis handelt. Die übrigen ätiologischen Momente sind vorläufig noch controvers, so die plötzliche Unterdrückung der Menses, der Hämorrhoiden, habituellen Fussschweisses. Etwas mehr Wahrscheinlichkeit spricht für den Einfluss sexueller Excesse, doch ist es auch hier fraglich, ob dieses Moment nicht vielmehr nur eine erhöhte Prädisposition zum Ausbruche der Myelitis schafft; mit voller Sicherheit ist dagegen der Einfluss psychischer Momente, vor Allem Schreck und Zorn, auf die Entstehung einer acuten Myelitis constatirt.

Viel zahlreicher und auch genauer bekannt sind die Ursachen der secundären Myelitis. Von diesen stehen in erster Linie Wunden und Contusionen des Rückenmarks; unter diesen sind speciell, weil unserem Verständnisse weniger zugänglich, hervorzuheben jene Fälle, wo Sturz auf den Rücken, heftige Schläge gegen die Wirbelsäule die Ursache einer acuten Myelitis wurden, ohne dass immer eine Verletzung des knöchernen Wirbelcanals constatirt werden konnte. (Ueber diese Formen von Myelitis siehe „Rückenmark, Traumen".) Ihnen folgen die verschiedenen Momente, welche eine Rückenmarkscompression nach sich ziehen, doch ist hier die chronische Myelitis häufiger als die acute; Erkrankungen der Wirbel, Tumoren des Rückenmarks sind als Ursachen acuter Myelitis bekannt. (Siehe „Rückenmark, Compression".) An Häufigkeit ihnen vorausgehend sind zu nennen die acuten Entzündungen der Meningen; während man früher die Häufigkeit dieser Combination nicht näher gekannt, ist dieselbe jetzt nahezu als Regel nachgewiesen, wobei jedoch zu beachten, dass die dabei vorkommenden myelitischen Herde nur selten eine bedeutendere Grösse erreichen und deshalb die denselben entsprechenden klinischen Erscheinungen hinter den der Meningitis zukommenden zurückstehen;

doch giebt es wohlconstatirte Fälle von Verbindung von *Meningitis acuta* mit schwerer acuter Myelitis, wo dann die klinischen Erscheinungen, der letzteren entsprechend, in ihrer grösseren Schwere hervortreten; als eine hierher gehörige Gruppe sind zu erwähnen die septischen Meningo-Myelitiden. (Das Pathologisch-anatomische der regelmässigen Combination siehe unter „*Meningitis acuta*".)

Hier anzureihen sind die noch seltenen Beobachtungen vom Hinzutreten einer acuten Myelitis zu einer chronischen Rückenmarksaffection, z. B. zu einer grauen Degeneration der Hinterstränge, sowie die bisher noch durchaus ungenügend erforschten acuten myelitischen Nachschübe in Fällen von Sclerose. Als eine wichtige Categorie der secundären Myelitiden, die man erst in neuerer Zeit genauer kennen gelernt, sind zu nennen die Entzündungen nach Affectionen der Harn- und Geschlechtsorgane sowie des Darmtractus; langwierige Gonorrhoen, Stricturen der Harnröhre, chronische Cystitiden, Prostata-Erkrankungen, Blasensteine, Puerperalerkrankungen und Dysenterie sind als solche ätiologische Momente bekannt; in die gleiche Categorie gehört wahrscheinlich auch die von FEINBERG nach Ueberfirnissen der Haut bei Kaninchen erzielte Myelitis. (Das Weitere, namentlich auch die hierher gehörigen experimentell ermittelten Thatsachen siehe unter „Reflexlähmungen".) Dieser reiht sich an die Myelitis nach fieberhaften Allgemeinerkrankungen und Infectionskrankheiten, unter denen eine Form, die disseminirte Myelitis nach Variola, durch WESTPHAL genauer studirt ist; auch der acute Gelenksrheumatismus, der Typhus, die Diphtheritis werden aufgeführt; neuestens hat BAUMGARTEN einen Fall von wahrscheinlicher Milzbrandinfection mit rasch tödtlicher Myelitis beschrieben.

Unter den chronischen Infectionskrankheiten ist zu nennen die Syphilis, die eine sicher constatirte Bedeutung als ätiologisches Moment der acuten Myelitis besitzt; strittig ist noch die Frage, ob es sich dabei um specifische Veränderungen handelt. (Siehe „Rückenmark, Syphilis".) Ihr reihen sich an die dem Symptomencomplexe des Pellagra zukommenden Lähmungen der Beine, als deren Ursache mehrfach allgemeine oder partielle Erweichungen der weissen Rückenmarksubstanz nachgewiesen wurden (s. Pellagra).

In die Reihe der secundären Myelitiden sind auch zu stellen die bisher meist nur experimentell beobachteten Myelitiden nach Vergiftungen; SCOLOSUBOFF (VULPIAN) sah Myelitis nach Arsenikvergiftung (doch hegt VULPIAN Zweifel bezüglich des anatomischen Befundes), VULPIAN selbst einmal nach Bleivergiftung; neuestens wurde durch Phosphor erzeugte Myelitis in MIERZEJEWSKI's Laboratorium beobachtet; Lähmungszustände, durch Bromkaliumintoxication erzeugt, sah VULPIAN; ob die von ihm gefundene leichte Kernvermehrung im periependymären Gewebe als ein genügendes Aequivalent angesehen werden kann, sei dahingestellt. Klinisch bekannt sind hierher gehörige Lähmungen nach Quecksilber-, Phosphor-, Schwefelkohlenstoff-, Kohlenoxydgas-, Alkohol- und Arsenikvergiftung.

Pathologische Anatomie: Die der acuten Myelitis zukommenden Veränderungen des Rückenmarks sind nicht immer makroskopisch deutlich an dem Präparate ausgesprochen, einerseits weil zuweilen die charakteristischste Veränderung, die Erweichung, fehlen kann, andererseits weil die Herde in dem betreffenden Falle wohl zahlreich, aber zerstreut und zu klein sind, um sich dem freien Auge zu markiren; vielmehr sind selbst schwere Fälle bekannt, wo am frischen Präparate nichts zu sehen gewesen; viel deutlicher markiren sich die Veränderungen an dem in einem Chromsalze gehärteten Präparate, an welchem sich dann die myelitisch veränderten Partien licht verfärbt darstellen; eine genaue Localisation der Herde ermöglicht erst die mikroskopische Untersuchung, da sich allerkleinste Herde myelitischer Veränderungen eingesprengt, oft weit entfernt von dem Hauptherde vorfinden, die für das freie Auge kaum selbst am gehärteten Präparate und nur für ein geübtes Auge merkbar sind. In denjenigen Fällen, welche sich schon makroskopisch markiren, kann man entsprechend dem Vorgange an anderen Organen verschiedene Stadien des Processes

unterscheiden: 1. Die rothe (hämorrhagische) Erweichung; das Rückenmark ist an der betreffenden Stelle über die Norm angeschwollen, beim Durchschnitte quillt die in verschiedenem Grade erweichte Substanz über die Schnittfläche hervor, die normale Zeichnung ist wenig deutlich, die Färbung bewegt sich in verschiedenen lichten Nuancen des Roth. 2. Gelbe Erweichung. Die rothe Färbung schwindet allmälig und macht einer gelblichen, gelblich-weissen Platz, die Consistenz ist nicht mehr vermindert, die Substanz quillt klumpenförmig über die Schnittfläche empor, die normale Zeichnung ist ganz verschwunden; 3. graue Erweichung (LEYDEN); das Stadium der Resorption, der Herd ist atrophisch eingesunken, zeigt noch weisslich-graue Farbe mit eingesprengten gelblichen Flecken.

Als ein an die erstgenannten Stadien anschliessender Ausgang ist der in Eiterung zu erwähnen, der jedoch beim Menschen äusserst selten beobachtet ist, dagegen bei der experimentell erzeugten Myelitis an Thieren sich öfter findet, eine Differenz, die gegenwärtig durch die Lehre von den Ursachen der Eiterung vollends aufgeklärt ist. (Siehe den Artikel „Entzündung".)

Bezüglich anderer Ausgänge ist zuerst mit Bezug auf die Frage, ob es auch einen Ausgang durch Zertheilung gebe, zu erwähnen, dass darüber keinerlei Daten vorliegen, da der von MICHAUD mitgetheilte Fall von Wirbelcaries mit früher bestandener Lähmung keine bestimmte Deutung zulässt; das Rückenmark erwies sich bei der späteren Untersuchung an der betreffenden Stelle sehr verschmächtigt, aber in seiner Structur bis auf eine grössere Feinheit der Nervenfasern völlig intact; es bleibt dabei vor Allem fraglich, ob wir es mit dem Ausgange einer acuten Myelitis zu thun haben. — Als der häufigste Ausgang derselben kann die Sclerose bezeichnet werden; die betreffende Partie ist in einen derben, grau gefärbten Strang verwandelt, der auf dem Schnitte keinerlei normale Zeichnung mehr erkennen lässt; dann der Ausgang in Cystenbildung, meist in Verbindung mit dem in Sclerose, in der Weise, dass sich kleine von einem derb faserigen Gewebe umgebene Höhlen finden, die von einem feinfaserigen Bindegewebe durchzogen sind.

DUJARDIN-BEAUMETZ nimmt noch eine Myelitis ohne Erweichung an, die von ihm sogenannte *Myelitis hyperplastica*, die sich von den früher geschilderten Formen durch das Fehlen der Erweichung und einer ausgesprochenen Verfärbung unterscheidet, während der histologische Befund völlig dem der ersteren, und zwar hauptsächlich dem Stadium der Schwellung entsprechen soll.

Hinsichtlich der Ausdehnung des Processes kann man verschiedene Formen der Myelitis unterscheiden: Die centrale Myelitis, hauptsächlich die graue Substanz betreffend, doch auch in die weisse Substanz mehr oder weniger weit hinübergreifend und sich in grösserer oder geringerer Ausdehnung in der Längsrichtung verbreitend (ALBERS); ist die graue Substanz in ihrer ganzen Längenausdehnung ergriffen, so spricht man von diffuser centraler Myelitis (HAYEM); im Gegensatze zu diesen beiden Formen bezeichnet man die Form, welche den ganzen oder einen grösseren Theil des Querschnittes umfasst, dabei aber nur eine mässige Längenausdehnung besitzt, als Herdmyelitis oder *Myelitis transversa*. Ausserdem kennt man noch eine disseminirte Myelitis, in kleinen durch das ganze Rückenmark zerstreuten Herden auftretend (WESTPHAL) und die in Combination mit acuter Leptomeningitis vorkommende periphere Myelitis, Myelomeningitis.

Viel wesentlichere Aufschlüsse als durch das makroskopische Ansehen erhalten wir durch die mikroskopische Untersuchung sowohl des frischen, vor Allem aber des erhärteten Präparates.

Es kann nicht genug davor gewarnt werden, auf den einfachen Befund einer Erweichung, namentlich der weissen Erweichung, hin eine Myelitis zu diagnosticiren, da, falls die Section nicht recht frühzeitig vorgenommen wird, das Rückenmark ziemlich rasch cadaverös erweicht, und zwar ganz besonders leicht im Brusttheil und hier besonders gerne in den Hintersträngen; jedenfalls empfiehlt sich die mikroskopische Untersuchung am frischen Präparate mit nachfolgender Härtung desselben; an dem gehärteten Präparate lässt sich die

wichtigste Frage der Ausbreitung für gewöhnliche Zwecke auch ohne mikroskopische Untersuchung in genügender Weise beantworten. — Die mikroskopische Untersuchung grösserer myelitischer Herde bereitet oft ungewöhnliche Schwierigkeiten, da es nur selten und bei sehr frühzeitiger Vornahme der Section gelingt, eine halbwegs für feine Schnitte brauchbare Consistenz zu erzielen.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates aus einem Falle von acuter Myelitis in mittleren Stadien ergiebt folgenden Befund: Streift man von der erweichten Partie etwas ab und untersucht es in Glycerin oder Kaliglycerin, so findet man vor Allem meist in reichlicher Menge Körnchenzellen, die entweder zerstreut im Gewebe liegen oder auch, wie man sich an günstigen Zupfpräparaten überzeugen kann, den Gefässen aufsitzen, respective aus deren Kernen hervorgegangen sind; ausserdem finden sich Nervenfasern, deren Mark zum Theil verschwunden, zum Theil fettig verändert ist, während der Axencylinder stellenweise auf das Doppelte und Dreifache angeschwollen erscheint, was, wenn man eine Nervenfaser in längerer Ausdehnung verfolgen kann, derselben ein rosenkranzförmiges Aussehen giebt; dann findet man häufig auch reichliche prall gefüllte Gefässe oder auch freie Anhäufungen rother und weisser Blutkörperchen; hat man endlich auch etwas von der grauen Substanz zufällig abgestreift, so kann man schon am frischen Präparate sich von der beträchtlichen Quellung der Ganglienzellen, eventuell auch von der Vacuolenbildung in denselben überzeugen. Weitere Details werden durch die Untersuchung des frischen Präparates kaum festzustellen sein.

Die Untersuchung eines gut gehärteten Präparates bestätigt und erweitert die vorangeführten Befunde; über die Anfänge des ersten Stadiums der acuten Myelitis weiss man bisher sehr wenig, man abstrahirt die für dasselbe zutreffenden Befunde von solchen Fällen, wo sich verschiedene Stadien des Processes finden. Wir wollen in dem Folgenden versuchen, den Gang der acuten Myelitis mikroskopisch zu verfolgen. Die Gefässe zeigen sich zuerst beträchtlich erweitert und mit Blutkörperchen prall gefüllt; vielfach sind auch die adventitiellen Lymphräume von diesen erfüllt, vielleicht auch dass schon diesem Stadium kleinere und grössere Blutaustretungen angehören; die Blutkörperchen sind dann bald in kleinen Gruppen verstreut im Gewebe um die Gefässe herum, bald auch in grösserer Menge angesammelt, so dass sie an diesen Stellen das Gewebe verdrängen; die ganze Neuroglia des Querschnittes ist verbreitert (daher ein dünner Querschnitt eines gefärbten Präparates stärker gefärbt erscheint als der eines normalen), um die Gefässe herum, namentlich dort, wo sich Gefässlücken (in Folge der Schrumpfung durch die härtende Flüssigkeit) gebildet haben, dann im *Sulcus ant.* im Centralcanal, aber auch häufig in das Gewebe der weissen und grauen Substanz ergossen und dort deutlich sichtbar findet sich ein matt glasiges, homogenes Exsudat, das nicht selten reichlich von Vacuolen durchsetzt ist. Alle weiteren Veränderungen darf man wohl dem zweiten Stadium zurechnen. Hier sind die Blutaustretungen reichlicher, die Gefässe sind in dem vorbeschriebenen Zustande, zeigen jedoch beträchtliche Kernwucherung und selbst Verdickung ihrer Häute, sie tragen reichlich Körnchenzellen und zeigen noch häufiger die Blutaustretungen in den Lymphraum; ausserdem findet sich reichlich das soeben beschriebene Exsudat; die Neuroglia ist noch stärker gequollen, die sternförmigen Elemente treten stärker hervor, sie sind vergrössert und stellen die sogenannten Spinnenzellen (DEITERS'sche Zellen) vor, namentlich reichlich finden sie sich in der grauen Substanz. Die reichlich vorhandenen Körnchenzellen sind durch das ganze Gewebe zerstreut, zum Theil, wie schon erwähnt, den Gefässen und deren Scheiden aufsitzend, zum Theil aber auch im interstitiellen Gewebe oder auch in den früher von Nervenfaserquerschnitten eingenommenen Maschenräumen liegend; weitgehende Veränderungen zeigen auch die nervösen Elemente; die Axencylinder sind stellenweise beträchtlich gequollen und füllen den für sie bestimmten Raum ganz aus, die Markscheide fehlt an diesen Stellen ganz; zuweilen enthält der gequollene Axencylinder, der gekörnt oder homogen ist, Vacuolen (lichte, wahrscheinlich mit farbloser Flüssigkeit

gefüllte Hohlräume), auf Längsschnitten überzeugt man sich, dass die Schwellung des Axencylinders nicht seine ganze Länge betrifft, sondern nur Stücke desselben; dort, wo dies nicht der Fall ist, erweist sich die Markscheide als zerfallend, sie färbt sich leicht mit Carmin, was sie in der Norm niemals thut.

Die hier beschriebenen Veränderungen der Nervenfasern der weissen Substanz betreffen häufig nicht den ganzen Querschnitt gleichmässig, sondern sind fleckweise über denselben vertheilt.

Die graue Substanz zeigt deutliche Kernvermehrung, ihre Ganglienzellen sind beträchtlich gequollen, oft auf das Zweifache vergrössert, zeigen ein matt glasiges homogenes Aussehen, färben sich weniger stark mit Carmin; ihre Contouren sind nicht wie in der Norm nach aussen concav, sondern convex, ausgebaucht, der Kern ist häufig gegen die Peripherie gerückt, erscheint jedoch, wenn er noch sichtbar ist, meist nicht verändert; Kerntheilungen sind bisher beim Menschen nicht beobachtet. Die Fortsätze der Ganglienzellen sind häufig gleichfalls gequollen, oft abgebrochen und ihrerseits klumpig verändert, die Ganglienzellen selbst sind oft von mehr oder weniger zahlreichen und grossen Vacuolen durchsetzt, so dass sie im ersteren Falle ganz durchlöchert aussehen. WEBBER beschreibt aus diesem Stadium einzelne Ganglienzellen als stärker granulirt, geschrumpft, kern- und fortsatzlos.

In dem folgenden Stadium schreitet der Zerfall noch weiter, einerseits bedingt durch Resorption der Extravasate, andererseits durch den Fortgang der fettigen Entartung; die Extravasate machen die bekannten Stadien der Resorption durch, als Reste derselben findet man theils einfache Pigmentschollen, theils Pigmentzellen. Die Nervenfasern sind vielfach fettig zerfallen und geschwunden, ebenso ist der Zerfall der Ganglienzellen weiter gediehen, das Parenchym fehlt in Folge dessen stellenweise ganz und nur die Glia ist als lockeres faseriges Gewebe zurückgeblieben, dessen Hauptstütze die vielfach in den starken Bindegewebszügen liegenden Gefässe bilden; ist der Zerfall bis zu völliger breiiger Erweichung gediehen und bleibt das Leben noch länger erhalten, dann findet man meist die Reste des beschriebenen Stadiums, die nur in der Weise verändert sind, dass auch ein Theil der Glia einschmilzt, während der Rest derselben sclerosirt, sich retrahirt und ein mehr oder weniger festes, von Hohlräumen durchsetztes Narbengewebe bildet.

Damit häufig combinirt oder auch daraus hervorgehend ist der Ausgang in Cystenbildung, indem sich in dem narbigen Gewebe grössere Hohlräume aussparen, zum Theil wohl durch Retraction des umgebenden, stark verdickten Gewebes, welche von feinfaserigem Gewebe, das zuweilen noch einzelne Gefässe in sich schliesst, durchzogen sind.

Historisch ist hier zu erwähnen, dass Reeves annahm, dass die Induration ein dem Stadium der Erweichung vorausgehendes Stadium der acuten Myelitis sei; diese auf mangelhafte Untersuchung gestützte Anschauung ist jetzt allgemein verworfen und könnte nur insoferne aufrecht erhalten werden, als an eine chronische Myelitis sich eine acute anschlösse.

Bezüglich der oben erwähnten *Myelitis hyperplastica* ist histologisch anzuführen, dass DUJARDIN-BEAUMETZ angiebt, dass die Gefässe wenig entwickelt, das Exsudat, sowie die Veränderungen der Nervenelemente gering sind, während die Veränderungen hauptsächlich das interstitielle Gewebe betreffen; die Neuroglia verdickt sich und comprimirt die Nervenfasern; zahlreiche Uebergänge finden von hier zur chronischen (hyperplastischen) Myelitis statt.

Als einen sehr seltenen Ausgang haben wir schon oben den Abscess erwähnt; die Histogenese des Rückenmarkabscesses ist die gleiche wie bei den Abscessen aller andern Organe; genauer studirt ist derselbe von LEYDEN beim Hunde. Die histologische Beschaffenheit der kleinen oben erwähnten Herde, welche zerstreut oft in weiter Entfernung von dem eigentlichen grösseren Herde vorkommen, ist dieselbe wie die des letzteren; leichte Schwellung der Neuroglia, Exsudat, Quellung der Axencylinder, Anhäufung von Körnchenzellen, zuweilen selbst kleine Blutungen, sind die denselben zukommenden Charakteristica; dasselbe gilt im Grossen und Ganzen auch von der disseminirten Myelitis WESTPHAL'S.

An die grösseren myelitischen Herde schliessen sich endlich nach oben und unten die secundären Degenerationen an (eine ausführliche Darstellung derselben siehe unter „Degeneration, secundäre").

Auch in den Wurzeln, welche den myelitischen Herden entsprechen, finden sich Veränderungen, doch sind dieselben nicht genauer studirt; MANNKOPF beobachtete knopfartige Anschwellungen der austretenden erweichten Nervenwurzeln; bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich dieselben breiter als normal und fettig entartet.

Man kann sich angesichts des ganz einzeln stehenden Befundes von Mannkopf einiger Zweifel deshalb nicht erwehren, weil es in dem Sectionsbefunde (v. Recklinghausen) heisst: „Im oberen Brusttheil wölbt sich beim Durchschnitt an einer Stelle, der linken Hälfte der grauen Substanz entsprechend, eine brüchige blassgraue Masse hervor, die sich zum grössten Theil mit Hinterlassung einer ziemlich glattwandigen Höhle herausspülen lässt." (Berliner klin. Wochenschr. 1864. S. 4.)

In den Muskeln, welche den myelitisch erkrankten Partien entsprechen, sind fettige und körnige Degeneration, sowie Wucherung der sogenannten Muskelkörperchen beobachtet. HAYEM fand in seinen Fällen von diffuser, centraler Myelitis trübe Schwellung der Muskelfibrillen, beginnende fettige Degeneration, Schwellung und beginnende Theilung der Muskelkörperchen. VULPIAN erwähnt ausserdem einfache Atrophie des Muskelfibrillen und verschieden hochgradige Wucherung des interstitiellen Bindegewebes.

In einem seiner zu erwähnenden Fälle von experimenteller Myelitis fand LEYDEN im *N. ischiadicus* zahlreiche entschieden fettig degenerirte Markfasern, deren Vorkommen bis weit in den *N. peronaeus* hinein verfolgt werden konnte. Die Muskulatur war leicht zerreisslich, einzelne Fasern zeigten fettig-körnige Trübung und Vermehrung der intramuskularen Kerne.

Von sonstigen wichtigeren pathologisch-anatomischen Befunden, welche in näherer Beziehung zur Myelitis stehen, sind zu nennen die entzündlichen Affectionen der Harnorgane, endlich die von BROWN-SÉQUARD experimentell erzeugten, von BOUCHARD auch beim Menschen beobachteten Blutungen in die Nebennieren.

Im Anschlusse müssen wir nun diejenigen Thatsachen kurz anführen, welche die Experimentalpathologie bisher geliefert und hätten zuerst der von DUJARDIN-BEAUMETZ veröffentlichten Resultate der Experimente von HAYEM, LIOUVILLE und GRANCHER zu gedenken; in einem Falle von acuter Meningomyelitis, hervorgerufen durch Einführung von Jodpartikelchen, fand sich am 13. Tage an der Läsionsstelle Hyperämie und bedeutende Kernvermehrung; 2 Ctm. tiefer ausserdem Verdickung der Neuroglia; keine Körnchenzellen, körniger Zerfall der Markscheiden. In einem ebenso behandelten Falle fand sich am 5. Tage oberhalb der Läsionsstelle körniger Zerfall und fettige Degeneration der Gefässe, unterhalb Hyperämie und Schwellung der sternförmigen Körper.

Am zweiten Tage einer durch Injection von Glycerin erzeugten Myelitis fanden sich nur zerbrochene Nervenfasern, Blutkörperchen und Hämatoidin. — In einem anderen Fall (Excision eines Stückes und Cauterisation des oberen Schnittrandes) fanden sich am 6. Tage reichliche Füllung der Gefässe, zahlreiche Blutungen, Auflockerung der grauen Substanz, hochgradige Schwellung der Ganglienzellen.

JOFFROY'S Versuche gaben mehrfache Bestätigung der aus der menschlichen Pathologie gewonnenen Befunde; hervorzuheben wäre die fettige Degeneration und Atrophie von Muskelfibrillen in den gelähmten Beinen, das Vorkommen degenerirter Fasern im Ischiadicus, die Quellung der Axencylinder der Nervenfasern der weissen Substanz am 5. Tage (CHARCOT fand sie in einem traumatischen Falle schon nach 24 Stunden).

In neuerer Zeit hat LEYDEN diese Versuche fortgesetzt mit Injectionen von *Sol. arsen. Fowleri*; in dem so behandelten Rückenmarke eines Hundes fand er am 4. Tage mehrere Eiterherde, zerstreute Herde hämorrhagischer Myelitis mit den aus den früheren Beschreibungen bekannten mikroskopischen Veränderungen,

ausserdem eine ziemlich weit reichende periependymäre Entzündung; der zweite Fall gleichfalls eitrige Myelitis, Tod am 6. Tage, ist einerseits bemerkenswerth durch das beträchtliche Weiterschreiten der Myelitis von der Injectionsstelle aus und das Vorkommen von Körnchenzellen; beiden Fällen war eigenthümlich das Vorkommen kleiner disseminirter myelitischer Herde in beträchtlicher Entfernung von der Läsionsstelle. In gleicher Weise hat auch VULPIAN durch Injection von *Argent. nitr.* Myelitis erzeugt, die dadurch bemerkenswerth ist, dass sie sich zum Theile ausschliesslich auf das periependymäre Gewebe beschränkte.

Neuestens hat LEYDEN an einzelnen, durch längere Zeit nach Erzeugung der Myelitis am Leben erhaltenen Hunden über die Ausgänge derselben Untersuchungen angestellt; dieselben sind: Chronische Myelitis (Sclerose), Bildung kleiner Cysten und als Uebergang dazu eine in kleinen Herden auftretende Rareficirung des Gewebes und endlich die Bildung sclerotischer Narben mit Gefässobliteration. Als ganz einzelstehend und bisher nur von STRICKER bestätigt sind die Angaben HAMILTON'S über die ersten Stadien der traumatischen Myelitis zu erwähnen; die schon erwähnten Anschwellungen der Axencylinder lösen sich aus der Continuität der letzteren los und zerfallen entweder in kleinere, rundliche, colloide Körper oder es entwickeln sich in denselben eine Menge kleiner rundlicher, leicht gekörnter Zellen, die, falls es zur Eiterung kommt, als Eiterkörperchen aus den „Mutterzellen" heraustreten; die übrigen Befunde HAMILTON'S stimmen mit denen der anderen Autoren überein.

Symptomatologie. Die Vielfältigkeit der Formen der acuten Myelitis, welche wir in dem Capitel der pathologischen Anatomie kennen gelernt, der Umstand, dass namentlich die *Myelitis transversa* sowohl in differenten Höhen sitzen kann, als sie auch verschiedene Abschnitte des Rückenmarksquerschnittes einnimmt, lassen es begreiflich erscheinen, wenn ein einheitliches Krankheitsbild der acuten Myelitis nicht gegeben werden kann; hier sollen nur die ihr im Allgemeinen zukommenden Symptome dargestellt und im Anschlusse daran die Typen der verschiedenen Formen etwas näher skizzirt werden, während die je nach Sitz und Ausdehnung des Processes schwankenden Details, sowie die Erörterung der einzelnen Erscheinungen der auf Anatomie und Physiologie des Organes gestützten Analyse überlassen bleiben müssen. Unter Hinweis auf das Capitel der Aetiologie sei hier nochmals erwähnt, dass hier nur die primären Formen der acuten Myelitis, mit Ausschluss der Myelitis der Vorderhörner, abgehandelt werden, während die übrigen dort aufgeführten ätiologischen Formen unter den betreffenden Rubriken zu suchen sind; der Rückenmarksabscess wird gleichfalls selbständig abgehandelt; bezüglich der durch Intoxication erzeugten Lähmungen ist das Nöthige, so weit es sicher als hieher gehörig zu betrachten ist, im Capitel der Aetiologie mitgetheilt; die Symptomatologie der auf Myelitis beruhenden, durch Intoxication bedingten Lähmungsformen unterscheidet sich nicht von der der primären Myelitis.

Der Beginn der Erkrankung ist ein wechselnder, bald ein allmäliger, durch Prodrome, leichtes Unwohlsein, Abgeschlagenheit, mässige Fieberbewegungen eingeleitet, bald ein sehr rascher, häufig begleitet von schweren Fiebererscheinungen; im letzteren Falle eröffnet nicht selten Blasenlähmung die Reihe der dem Kranken auffälligen Erscheinungen, oder diesen vorangehend vermehrter Harndrang mit krampfhafter Contraction des Sphincter, im ersteren Falle finden sich zuerst meist sensible Störungen, Schmerzen diffuser Natur oder auch localisirt an einer bestimmten Stelle der Wirbelsäule, auch als Gürtelschmerz, nicht selten eine Neuralgie vortäuschend, abnorme Sensationen, Brennen, Ziehen in den Extremitäten, in der Blase oder im Mastdarm. Doch dauern diese Reizerscheinungen meist nicht lange und können auch bis auf die Rückenschmerzen, ja selbst ganz fehlen; dann können sofort schwere sensible Lähmungserscheinungen eintreten. Andere abnorme Sensationen persistiren jedoch, so die verschiedensten Parästhesien, Gefühl von Taubsein, Pelzigsein, Ameisenlaufen, Kälte u. dgl., finden sich in verschiedener Ausdehnung vor; als Dysästhesie beschreibt CHARCOT eine eigenthümliche bei Berührung sich

in weitem Umfange ausbreitende Empfindung von Vibriren, „Zingern". Nachdem sich noch zuweilen motorische Reizerscheinungen, Muskelzuckungen, welche selbst eine ganze Extremität in Bewegung setzen, Steifigkeit einer Extremität, bis zu tetanischer Starre sich steigernd, u. dgl. gezeigt, treten nun bald darauf die motorischen Lähmungserscheinungen in den Vordergrund; bald ergreifen sie zu gleicher Zeit beide unteren Extremitäten oder blos eine, bald blos die Arme, und bilden sich sehr rasch bis zu völliger Lähmung aus; nicht selten erfolgt die Lähmung einzelner Abschnitte plötzlich, innerhalb weniger Stunden, nicht selten auch des Nachts, bei der hämorrhagischen Myelitis selbst innerhalb weniger Minuten; die Lähmung ist dann meist eine schlaffe, die früher vielleicht vorhanden gewesenen Steifigkeiten sind dann verschwunden oder es reiht sich diese Form der Lähmung an die früher vorhandene spastische Form; war die Blase bis dahin intact, so wird auch sie ebenso wie der Mastdarm von Lähmung ergriffen, die sich dann in verschiedener Weise, bald als Unmöglichkeit der Entleerung, bald als Incontinenz manifestiren kann; Obstipation ist im späteren Verlaufe eine häufige Erscheinung.

Meist geht damit Hand in Hand eine sensible Lähmung, die je nach Sitz und Querausbreitung des Processes die verschiedenste Ausdehnung erlangt; am häufigsten findet sich eine verschieden hoch nach oben reichende, ziemlich scharf begrenzte Anästhesie oder Analgesie der unteren Körperhälfte; aus den vielen Möglichkeiten der Ausbreitung derselben sei wegen ihrer bestimmten Beziehungen zu einer genau präcisirbaren Ausbreitung des Processes die spinale Hemianästhesie hervorgehoben (siehe „Halbseitenläsion"); nicht immer ist, namentlich im Anfangsstadium, die Anästhesie eine völlige, sie kann mässige Grade annehmen und auch auf einzelne Empfindungsqualitäten beschränkt bleiben; zuweilen finden sich auch Verlangsamung der Empfindungsleitung und Verlust des Ortsinns, auch können anästhetische Partien der Sitz mehr oder weniger lebhafter Schmerzen, sogenannter *Anaesthesia dolorosa*, oder wenigstens zeitweilig auftretender schmerzhafter Sensationen sein.

Verschieden verhält sich auch die Reflexerregbarkeit; von völliger Aufhebung durch Verlangsamung bis zu hochgradiger Steigerung wechselnd, hängt das Verhalten derselben zumal von der Höhe des Sitzes ab; sehr häufig ändert sich auch im Verlaufe der Krankheit das Verhalten, so dass die Reflexerregbarkeit anfänglich vorhanden, später völlig geschwunden ist. Ein dem letzteren ähnliches Verhalten zeigt auch die motorische Lähmung, die, entsprechend der Ausbreitung des Processes in der Längs- oder Queraxe des Rückenmarks, im Verlaufe der Krankheit sich steigert; es können auch wieder motorische Reizerscheinungen auftreten, Steifigkeiten, heftige, sich oft weit verbreitende Zuckungen, die beide sowohl bei Berührung, wie bei passiven Bewegungen sich enorm steigern und zu der unpassend von Brown-Séquard sogenannten *Epilepsie spinale* sich ausbilden.

In schweren Fällen stellen sich auch bald trophische Störungen der Haut ein, acuter Decubitus, rascher Schwund der gelähmten Muskeln, deren elektrische Erregbarkeit sich ändert oder verloren geht (beides jedoch erst in späteren Stadien, während bei den rasch tödtlichen Formen von Myelitis die Zeit zur Entwicklung dieser trophischen Störungen nicht ausreicht); sehr bald treten auch Cystitis und Pyelonephritis hinzu, deren Folgezustände auch meist den tödtlichen Ausgang bedingen. (Ob die sehr rasch eintretende Alkalescenz des Harnes und die Cystitis als trophische Störungen aufzufassen sind, ist nicht mit Sicherheit entschieden.)

An den gelähmten Extremitäten zeigen sich bald auch Oedeme, zuweilen vermehrte, seltener verminderte Schweisssecretion; in einem Falle von Schreck-Myelitis blieb die an den übrigen Abschnitten deutliche Pilocarpinwirkung an den anästhetischen aus; die Haut zeigt zuweilen eine auffällige Cyanose, in anderen Fällen ist sie ausserordentlich blass und hat eine ungewöhnlich niedrige Temperatur. Gehirnerscheinungen gehören nicht in den Rahmen der einfachen acuten Myelitis;

sind sie vorhanden, dann sind sie immer Folge von Complicationen, doch hat neuestens Erb einen Fall von *Myelitis dorsalis transversa* mitgetheilt, in welchem eine *Neuritis descendens nervi opt.* vorhanden war, welche später in Atrophie überging, jedoch mit dem Zurückgehen der spinalen Krankheitserscheinungen gleichfalls verschwand; ein Zusammenhang der beiden Erscheinungsreihen ist als wahrscheinlich anzusehen.

Von Störungen sonstiger Functionen sind nur Respirationsbeschwerden zu erwähnen in Fällen, wo die Myelitis im oberen Cervicalmark sitzt oder in diese Höhe hinaufsteigt; in schweren Fällen führen dann die Störungen der Respiration rasch zum Tode.

Das Allgemeinbefinden des Kranken ist meist beträchtlich gestört, das begleitende Fieber, die Schmerzen, später die Cystitis (weniger der meist anästhetische Partien betreffende Decubitus) spielen dabei eine Hauptrolle; diese führen bald eine hochgradige Erschöpfung herbei, die auch an und für sich tödtet. Das Fieber ist in einzelnen Fällen im Beginne lebhaft, kann aber auch ganz fehlen, selten allerdings in späteren Stadien bei längerem Verlaufe, wo es durch die septischen Complicationen bedingt wird.

In dem Vorangehenden haben wir die typische Form einer schweren Myelitis im Allgemeinen geschildert; zwischen ihr und jener leichten Form, wo sich nur eine leichte Schwäche eines oder des anderen Gliedes, der Blase oder des Mastdarms, geringe Anästhesien finden, giebt es eine Reihe von Zwischenstufen, die einer besonderen Schilderung entbehren können.

Verschieden je nach Sitz und Ausdehnung, aber auch nach der mehr oder weniger raschen Ausbreitung des Processes, gestaltet sich der Verlauf. Am raschesten, innerhalb weniger Tage tödtlich, ist er in der acuten centralen Myelitis, langsamer in den anderen Formen, in denen er sich selbst über Wochen und Monate erstrecken kann; der tödtliche Ausgang wird meist durch die öfters erwähnten Complicationen, nicht selten auch durch Dysenterie oder andere Complicationen herbeigeführt; nicht selten ist der Ausgang in chronische Myelitis, endlich auch der in Besserung, indem der Process unter Zurücklassung gewisser Folgezustände, Lähmungen, Atrophien, ausheilt. Sehr selten ist der Ausgang in völlige Genesung und bleibt es bei einer Zahl der dafür angeführten Fälle in der Literatur noch immer zweifelhaft, ob man es dabei mit einer echten Myelitis zu thun gehabt; am ehesten dürfte dieser Ausgang noch vorkommen bei secundärer Myelitis nach acuten fieberhaften Erkrankungen; nicht selten ist der Verlauf ein remittirender mit beträchtlichen Besserungen und Exacerbationen; in diese Verlaufsform gehört die später aufgeführte, von den Franzosen sogenannte *Myelite à rechutes.*

Im Anschlusse an die vorangehende allgemeine Darstellung hätten wir noch die Hauptformen der *Myelitis acuta* in ihren Hauptzügen als Gesammtbild zu schildern.

Myelitis acuta centralis (generalis). Der Beginn ist meist ein ganz brüsker, zuweilen fehlen alle Prodrome und als erste Erscheinung tritt eine völlige Paraplegie auf (Hämatomyelitis, Hayem), in anderen Fällen gehen Gefühle von leichter Ermüdung, Rucke in den Beinen, Parästhesien durch kurze Zeit voran. Die Lähmung ist eine völlige, ebenso die gleichzeitig damit eintretende Anästhesie, die Reflexe fehlen vollständig oder sind blos herabgesetzt, Blase und Mastdarm sind gelähmt; der Patient zeigt beträchtliches Fieber, sehr rasch tritt auch beträchtliche Abmagerung der gelähmten Partien ein, Oedeme an denselben, *Decubitus acutus*, Cystitis; der tödtliche Ausgang kann in Folge der Complicationen schon am 2. oder 3. Tage eintreten oder er schiebt sich etwas weiter hinaus, die Myelitis verbreitet sich rapide über höher gelegene Abschnitte, die Anästhesie hält den gleichen Gang, Zwerchfell und Respirationsmuskeln werden von der Lähmung ergriffen, der Kranke stirbt asphyctisch; bezüglich der Sensibilität ist hervorzuheben, dass sie in einzelnen Fällen blos herabgesetzt, ja selbst erhalten sein kann.

Während der hier skizzirte Typus für die genannte Form der gewöhnliche ist, sind doch auch einzelne Fälle bekannt, die einen absteigenden Verlauf hatten; die Affection begann dann mit sensiblen Reizerscheinungen in den Armen, denen motorische Lähmung folgte; an diese schliessen sich die gleichen, den Stamm betreffenden Erscheinungen, bis schliesslich auch die Beine ergriffen wurden; zuweilen auch ist der Beginn ein mehr oder weniger ausgesprochen halbseitiger, so dass z. B. die beiden Extremitäten der einen Seite, häufig in ungleichem Grade, von der Lähmung befallen sind (eine genaue Untersuchung wird in solchen Fällen vor Verwechslung mit central bedingten Lähmungen schützen).

Viel weniger einheitlich als bei der soeben geschilderten Form gestalten sich begreiflicherweise die Erscheinungen bei der transversalen Myelitis, da der verschieden hohe Sitz des Herdes, die verschiedene Ausbreitung desselben in der Quere viel differentere klinische Bilder erzeugen werden als dort, wo in rascher Folge alle Abschnitte des Rückenmarks ergriffen werden. Im Allgemeinen kann man dem Sitze nach zwei Typen aufstellen: „den lumbo-dorsalen, beim Sitz von der Mitte des Dorsaltheils nach abwärts und den cervico-dorsalen, beim Sitz von der genannten Stelle nach aufwärts. (Der dritte von JACCOUD aufgestellte Typus fällt schon mehr zusammen mit der acuten Entzündung der *Med. obl.* und dem Bilde der acuten Bulbärparalyse.)

Die wichtigsten Erscheinungen beim Sitz in der erstgenannten Region sind sensible und motorische Paraplegie, bei etwas höherem Sitze auch die Bauchmuskulatur betreffend, Gürtelgefühl in der Höhe des meist durch einen localen Schmerz über der betreffenden Stelle der Wirbelsäule markirten myelitischen Herdes, Blasen- und Mastdarmlähmung, Verlust der Reflexerregbarkeit bei tieferem Sitze, Erhaltenbleiben und selbst Steigerung derselben bei höherem; je nach der Schwere des Falles bald früher, bald später schliessen sich die mehrfach erwähnten trophischen Erscheinungen an.

Der zweite Typus zeigt entweder Lähmung aller vier Extremitäten oder blos eine solche der Arme, sogenannte cervicale Paraplegie, eine Erscheinung, die von BROWN-SÉQUARD dadurch erklärt wird, dass die oberflächlicher gelegenen motorischen Bahnen für die Beine noch nicht betroffen sind, während dies mit denjenigen der Arme schon der Fall ist; doch kann die Erscheinung, wie HALLOPEAU ausgeführt, auch in der Weise erklärt werden, dass die die Arme versorgende vordere graue Substanz schon zerstört ist, während die in den Seitensträngen zu den Beinen verlaufenden motorischen Fasern noch intact geblieben sind; bezüglich der Reflexerregbarkeit ist das Erhaltenbleiben, selbst mit Erhöhung derselben, die Regel. Neben den sonstigen der Myelitis zukommenden Erscheinungen finden sich hier zuweilen Erscheinungen von Seite des Sympathicus, und zwar anfänglich Reizerscheinungen, Blässe des Gesichtes, Pupillenerweiterung, später Lähmungserscheinungen desselben, Myosis, starke Röthung und Temperaturerhöhung des Gesichtes, erstere häufig contrastirend mit der Blässe der tiefer gelegenen Abschnitte; nicht selten beobachtet man Pulsverlangsamung, in einem Falle bis zu 28. In einzelnen allerdings seltenen Fällen wurden endlich auch Erscheinungen beobachtet, die namentlich, so lange die übrigen nicht ausgesprochen sind, zu Täuschungen Veranlassung geben können, so in einem Falle von GULL, wo zuerst Husten, Dyspnoe, Schweisse, Abmagerung, Schmerzen im Rücken und zwischen den Schultern auftraten und erst zwei Monate später die Haupterscheinungen der Myelitis zu Tage traten.

Erstreckt sich der Herd in die obersten Abschnitte des Cervicalmarks, dann werden hauptsächlich frühzeitig auftretende Respirationsbeschwerden die Scene compliciren, denen sich bald bulbäre Symptome, Deglutitionsbeschwerden, anschliessen.

Als einen eigenen Symptomencomplex transversaler Myelitis, der in grösserer oder geringerer Deutlichkeit zu Stande kommen wird, wenn der Herd blos die eine Hälfte des Rückenmarksquerschnittes entweder völlig oder hauptsächlich betrifft, haben wir schon früher denjenigen der „Halbseitenläsion“ bezeichnet.

Der Verlauf der Herdmyelitis ist ein wesentlich langsamerer als der der früher geschilderten Form; unter geeigneter Prophylaxe oder Behandlung der Complicationen, die, wie früher erwähnt, an und für sich sehr gefahrdrohend sind, findet sich gerade bei dieser Form nicht selten der Ausgang in chronische Myelitis oder in Heilung mit Defect.

Als ein eigener Typus ist die von PIERRET sogenannte *Myélite à rechutes* zu erwähnen; der Gang des von ihm mitgetheilten Falles war folgender: December 1873, nach leichten Prodromen kurz dauernde Paraplegie, März 1874 neuerlicher Anfall von Paraplegie von grösserer Schwere und längerer Dauer, unvollkommener Rückgang; 6 Wochen später neuerliches plötzliches Auftreten der Paraplegie, Blasen- und Mastdarmlähmung, Anästhesie der Beine, *Decubitus acutus*. Die Section ergab eine dorsale Myelitis; inwieweit die gleichzeitig gefundene Entartung der GOLL'schen Stränge in ihrer ganzen Ausdehnung zu den Erscheinungen in Beziehung steht, muss dahingestellt bleiben.

Unter Verweis auf die unter „Spinallähmung" abgehandelte spastische Spinalparalyse sei hier nur angeführt, dass dieser Symptomencomplex auch einer acuten oder subacuten dorsalen Myelitis zukommen kann.

Bezüglich der acuten Entzündung der grauen Vorderhörner ist schon früher gesagt, dass dieselbe unter „Kinderlähmung" und „*Poliomyelitis ant. acuta*" abgehandelt wird; hier sei nur speciell hervorgehoben, dass es Fälle von central localisirter Myelitis giebt, die dadurch, dass hauptsächlich die vordere graue Substanz und nur in umschriebener Weise betroffen ist, vielfach den genannten sehr ähnliche Symptomencomplexe ergeben.

Kurz ist noch der von WESTPHAL genauer beschriebenen disseminirten Form der Myelitis zu gedenken; dieselbe wird sich aus leicht ersichtlichen Gründen im Allgemeinen nicht so typisch gestalten, wie die vorher beschriebenen; die Zeit des Auftretens schwankt in weiten Grenzen zwischen der Incubation der fieberhaften Erkrankung und der Reconvalescenz von derselben; die Erscheinungen entwickeln sich ziemlich rasch, in der Regel handelt es sich um rasch vollständig werdende Paraplegien, mit denen meist Blasenlähmung verbunden ist; das Verhalten der Sensibilität wechselt zwischen völliger Intactheit und Verlust derselben, ebenso verschieden verhalten sich auch die Reflexe; Atrophien der Muskulatur beobachtete WESTPHAL nicht, ebenso wenig auch Abweichungen des elektrischen Verhaltens derselben.

Eine gesonderte Beschreibung müssen wir noch derjenigen Form acuter Myelitis widmen, welche hauptsächlich die Peripherie des Rückenmarksquerschnittes einnimmt und, weil regelmässig auch die weichen Rückenmarkshäute an der Entzündung theilnehmen, als Myelomeningitis aufgeführt wird. (Bezüglich derjenigen Form, wo die Myelitis als Complication einer acuten Leptomeningitis auftritt, muss auf das bei dieser Gesagte verwiesen werden.) Obzwar bei den engen Beziehungen zwischen Pia und der peripheren Substanz des Rückenmarksquerschnittes die Pia an der Entzündung dieser letzteren fast immer participirt, so sind doch die der Entzündung der Pia zukommenden Symptome nicht immer so prägnant ausgesprochen, so dass von einer Diagnose dieser bei der Section nachzuweisenden Complication nicht die Rede sein kann; doch finden sich auch Fälle, wo dies durch das Hervortreten der meningitischen Erscheinungen ermöglicht ist; folgende Erscheinungen werden namentlich den Verdacht der in Rede stehenden Complication erwecken; intensive Schmerzen, namentlich dann, wenn sie längs der ganzen Wirbelsäule verbreitet sind und auch in die Extremitäten ausstrahlen; Steifigkeit der Wirbelsäule, mag sie nun blos einen Theil derselben oder sie ganz betreffen; umschriebene Hauthyperästhesien und Hyperästhesie der Muskeln, zuweilen vorübergehende Contracturen, die später auch permanent werden können.

Ausser dieser Form von Myelomeningitis ist noch des Umstandes zu gedenken, dass auch in Fällen von ausgebreiteter Myelitis des ganzen Rückenmarksquerschnittes die Meningen an der Entzündung theilnehmen können; in diesen

Fällen werden natürlich die der Myelitis zukommenden Erscheinungen noch viel eher die meningitischen verdecken, doch aber werden einzelne der vorerwähnten Erscheinungen die Möglichkeit geben, diese Complication zu erkennen.

Die Diagnose der acuten Myelitis wird meist keine ungewöhnlichen Schwierigkeiten darbieten; genaue Erforschung der anamnestischen Momente und der als typisch aufgeführten Erscheinungen werden meist die richtige Diagnose an die Hand geben. Verwechslungen können vor Allem eintreten mit der Rückenmarksblutung Hämatomyelie (siehe diese), deren Selbständigkeit zu Gunsten der Hämatomyelitis bekanntlich von Hayem (Charcot), allerdings mit Unrecht, bestritten wird; der plötzliche Beginn der Lähmung, das Fehlen oder die Geringfügigkeit der Prodrome, der in den meisten Fällen ziemlich frühzeitig günstig sich gestaltende Verlauf werden für die erstgenannte Affection sprechen; Blutungen in die Rückenmarkshäute werden sich hauptsächlich durch das starke Hervortreten der meningealen Reizerscheinungen, heftige Schmerzen, Steifigkeit, sowie durch die geringere Schwere der Lähmungserscheinungen, der sensiblen wie der motorischen, nicht minder endlich auch durch den Verlauf kennzeichnen.

Schwieriger kann sich zuweilen die Differentialdiagnose gegenüber der *Leptomeningitis acuta* gestalten, und zwar umsomehr, als die Combination beider Affectionen eine nicht allzu seltene Erscheinung ist; der Gang des Fiebers, das stärkere Hervortreten der meningitischen Erscheinungen, die geringere Schwere der paretischen Erscheinungen werden für Meningitis sprechen.

Grosse, zuweilen kaum zu überwindende Schwierigkeiten kann die Unterscheidung der diffusen, centralen Myelitis und der acuten aufsteigenden (Spinal-) Paralyse darbieten; indem bezüglich der genaueren Darstellung der letzteren auf den Artikel „Spinallähmung" verwiesen werden muss, seien als für sie charakteristische Symptome hervorgehoben: Geringfügigkeit oder Fehlen aller sensiblen Erscheinungen, Fehlen trophischer Störungen, Erhaltenbleiben der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln, Verlust der Sehnenreflexe.

Die Prognose der acuten Myelitis wird immer eine schwere sein; schon früher haben wir die Seltenheit völliger Heilung erwähnt und die Zweifel, welche die dafür angeführten Fälle zulassen; am häufigsten ist der Ausgang in chronische Myelitis, aber nahezu ebenso häufig auch der tödtliche Ausgang, meist herbeigeführt durch Complicationen, Decubitus, Cystopyelitis.

Die Prognose des Einzelfalles hängt von den verschiedensten Factoren ab; in erster Linie von der Längsausdehnung des entzündlichen Processes; es ist im Verlaufe der Darstellung vielfach die Schwere der diffusen (centralen) Myelitis betont worden, implicite ist hier auch schon der zweite Factor, die Querausbreitung des Processes, in Betracht gekommen; die grössere oder geringere Betheiligung der grauen Substanz ist hier vor Allem schwerwiegend und sind dabei ganz besonders die Läsionen der hinteren und centralen Abschnitte derselben von den schwersten Symptomen gefolgt, während die blosse Betheiligung der Vorderhörner günstiger ist; von entscheidendem Einflusse auf die Stellung der Prognose ist endlich der Sitz des Herdes; sitzt derselbe im Lendentheile, so wird wegen der dann meist in Mitleidenschaft gezogenen Centren für Blase und Mastdarm, die Prognose eine wesentlich schlechtere sein als bei höherem Sitze, beim Sitze in den obersten Abschnitten des Halsmarks werden wieder Respirations- und Deglutitionsbeschwerden Gefahr bereiten. Dass rasches Vorschreiten der Erscheinungen, frühzeitiger Eintritt trophischer Störungen die Prognose erschweren, bedarf keiner besonderen Ausführung; ebenso wenig bedürfen die Complicationen einer besonderen prognostischen Würdigung.

Therapie. Die causale Behandlung der secundären Formen der Myelitis übergehend, weil dieselbe sich aus der Therapie der betreffenden primären Erkrankungen ergeben wird, betrachten wir sofort die Therapie der acuten Myelitis, wie sie sich als entwickelte Krankheit dem praktischen Arzte meist darbietet. Vor Allem wird dieselbe in einer Antiphlogose bestehen, über deren Ausdehnung jedoch

die Meinungen sehr getheilt sind; während noch im Allgemeinen unter der Rubrik derselben locale Blutentziehungen durch Schröpfköpfe, Blutegel, Kälte-Application angeführt werden, kann man sich doch nicht verhehlen, dass die Wirksamkeit dieser Agentien noch recht problematisch ist; in zweiter Linie werden Quecksilbereinreibungen gerühmt, die bis zur beginnenden Salivation fortgesetzt werden sollen; französische und englische Autoren geben gleichzeitig noch Kalomel, 1·0 in 10 Dosen stündlich ein Pulver mehrere Tage hindurch; BROWN-SÉQUARD endlich empfiehlt Ergotin, ohne dass jedoch andere Forscher ebenso günstige Erfahrungen zu berichten hätten.

Unter den ableitenden Mitteln erfreut sich namentlich das *Ferr. candens* in Frankreich einer besonderen Empfehlung und es lässt sich nicht verkennen, dass in einzelnen Fällen nach Anwendung desselben günstige Erfolge eintraten, doch liegen auch von anderer Seite, MONNERET, LEYDEN, wiederum ungünstige Berichte vor. Der letztere bevorzugt die milderen ableitenden Mittel, *Ungu. tartari stibiat*, Jodtinctur, Vesicatoire; doch ist bei allen diesen Mitteln, namentlich bei der Anwendung des *Ferrum candens,* immer im Auge zu behalten, dass dieselben mechanisch namentlich das Liegen und den Schlaf stören, die Entwicklung von Decubitus sehr begünstigen; man wird deshalb weder hochgradig anästhetische, noch auch solche Stellen wählen, welche den meisten Druck beim Liegen zu erleiden haben. FRERICHS empfiehlt Ableitung auf den Darm, Andere die auf die Nieren.

Von grösster Wichtigkeit ist das allgemeine Verhalten des Patienten und die Behandlung etwa auftretender Complicationen. Bezüglich des ersteren empfiehlt sich absolute Ruhelage, die jedoch häufig gewechselt werden muss, um das Durchliegen zu verhüten; BROWN-SÉQUARD empfiehlt die permanente Bauchlage; dieselbe dürfte aber weder in dieser Weise zu erzielen sein, noch auch die Gefahr des Decubitus völlig beseitigen. Bezüglich der von den Complicationen drohenden Gefahren ist früher das Nöthige gesagt, ihre Verhütung oder passende Behandlung dringendste Indication; Verhütung des Decubitus, grösste Reinlichkeit, Sorge für rechtzeitige Entleerung von Blase und Darm, Verhütung der so gefährlichen Cystitis, die vielfach gewiss nur Infection durch von aussen eingebrachte Infectionsstoffe ist, werden die Hauptsorge bilden; in die Details dieser Aufgaben braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Dass die Diät des Kranken eine leichte, von Spirituosen und sonstigen erregenden Substanzen freie sein müsse, versteht sich von selbst; psychische Ruhe ist gleichfalls nothwendig. Symptomatisch wird man in diesen Stadien gegen etwaige Schmerzen, Schlaflosigkeit vorzugehen haben; diese sowie sonstige Complicationen werden nach den Regeln der allgemeinen Therapie zu bekämpfen sein.

Hat man so den Kranken über die ersten Wochen hinausgebracht, zeigt sich ein Stillstand oder eine Besserung der Erscheinungen, dann wird es sich darum handeln, durch passende Behandlung diese Tendenz zu fördern. Unter den innerlichen Mitteln, welche in dieser Richtung Erfolge aufzuweisen haben, steht in erster Linie das Jodkalium, das durch längere Zeit gegeben werden kann; empfohlen werden auch das *Argent. nitr.* und das *Auro-Natrium chlorat.*; ausser diesen werden alle tonisirenden Mittel indicirt sein; die Diät wird in gleicher Weise anzupassen sein.

An diese Methode schliesst sich an die sogenannte reizende Methode, unter welche das Strychnin, die Elektricität, die Muskelübung und die Bäder subsumirt werden.

Das Strychnin wird mit Vorsicht angewendet werden dürfen, wenn keine Erhöhung der Reflexerregbarkeit vorhanden. Bezüglich der Elektricität gehen die Ansichten selbst der competentesten Forscher weit auseinander. Während die Einen die frühzeitige Anwendung derselben perhorresciren, berichten Andere wieder günstige Erfolge von derselben; im Allgemeinen überwiegt für die frühen Stadien die Ansicht, den galvanischen Strom nicht anzuwenden und auch in späteren Stadien, nachdem die alleracutesten Erscheinungen nachgelassen, wird man jedenfalls

mit schwachen galvanischen Strömen beginnen und sich hauptsächlich darnach richten, ob subjective oder objective Zeichen von Besserung oder Verschlimmerung zu merken sind; dreister kann man in späteren, chronischen Stadien vorgehen; bestimmte Indicationen sind bisher nicht zu stellen; auch mit der Faradisation wird man in diesem Stadium beginnen können, ebenso mit der Gymnastik der einzelnen Muskeln. Um die gleiche Zeit, keinesfalls früher, wird man auch Badecuren verordnen dürfen; in erster Linie werden von den Thermen Teplitz, Gastein, Wildbad, Ragaz günstige Erfolge berichtet; ihnen folgen die zahlreichen Sool- und Fichtennadelbäder; schliesslich für sehr späte Stadien als Nachcur Stahl-, Moor- und Seebäder; in mittleren Stadien wird von verschiedenen Seiten auch Hydrotherapie empfohlen.

Literatur: Ausser den zahlreichen Hand- und Lehrbüchern, aus denen speciell für dieses Capitel Leyden's Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. 1, pag. 115 hervorzuheben ist; Harless, *Dissert. inaugur. de myelitide.* 1814. — Klohss. *De Myelitide.* 1820. — Ollivier (d'Angers) *Traité des maladies de la moëlle épinière* I éd, 1821. II éd. 1837. — Abercrombie, Krankh. d Gehirns u Rückenmarks. Deutsch von G. v. d. Busch. 1829. — Evan Reeves, Edinb. med. Journ. 1855—56. I., pag. 305 u. 416. — Oppolzer, Spitalsztg. 1860. Nr. 1—3 und Allg. Wiener med. Ztg. 1861. — Brown-Séquard, *Lect. on the diagnosis and treatment of the principal forms of paralysis of the lower extremities.* 1861. Lect. III. — Mannkopf, Berliner klin. Wochenschr. 1864, Nr. 1 u. Tagbl. der Naturforschervers. in Hannover 1866. — Frommann, Untersuchungen über die norm. und pathol. Anatomie des Rückenmarks 1861, pag. 79. — Jaccoud, *Des paraplegies et de l'ataxie du mouvement.* 1864. — Armin Levy, *De myelit. spin. acuta.* Diss. Berlin 1863. — Lockhart-Clarke, Lancet 1865 u. Archives of med. 1867. — Engelken, Beitr. z. Path. d. acut. Myelitis. Züricher Diss. 1867. — Charcot, Arch. de phys. 1872. IV, pag. 93. — Dujardin-Beaumetz, *De la myélite aiguë.* 1872. — Joffroy, Gaz méd de Paris 1873, Nr. 36. — Raymond, Bull de la soc anat. 1873 und Gaz. méd 1874. — Hayem, Archiv de phys. VI, pag. 603. 1874. — Westphal, Archiv f. Psych. IV, pag. 338. 1874. — Martineau, Union méd. 1874, Nr. 30. — Feinberg, Virchow's Archiv 1874. Bd. LIX, pag. 270. — Hamilton, Quart. Journ. of microscop. Science 1875, pag 334 — Vulpian, Bull. de la soc. philom. 1875. — Webber in *Transactions of the American Neurological Society.* 1875. — Pierret, Archiv de physiol. VIII, pag. 45. 1876. — Laveran, Progrès méd. 1876. — Bertrand, *Essai sur la myélite aiguë centrale ascendante*, Thèse de Paris 1877. — Lauenstein, Dtsch. Archiv f. klin. Med. XIX, pag. 424. 1877. — Leyden, Charité-Annalen 1877. III. Jahrg. — Webber, Journ. of nervous and mental Disease Oct. 1880. — Vergleiche ferner die Literatur bei „*Poliomyelitis ant. acuta*", „Spinallähmung", „Hämatomyelie", „Reflexlähmung".

A. Pick.

II. *Myelitis chronica* bezeichnet im Allgemeinen die chronisch-entzündlichen Zustände des Rückenmarks, ohne dass jedoch bisher irgend eine Uebereinstimmung in der Anschauung der Forscher bezüglich dessen erzielt wäre, was Alles hierher zu zählen sei; der gleiche Mangel an Uebereinstimmung zeigt sich auch im Gebrauche der von Einzelnen damit als identisch hingestellten Bezeichnungen der grauen Degeneration und der Sclerose. (Auf eine Darstellung der differenten Anschauungen über diese Fragen kann nicht eingegangen und muss auf eine Debatte zwischen Leyden und Westphal, — Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 9, pag. 121 — hingewiesen werden.) Die Schwierigkeiten liegen einerseits darin, dass man zu verschiedenen Zeiten von verschiedenen Gesichtspunkten ausgegangen, also einmal die klinischen, ein andermal die anatomischen Erscheinungen als massgebend erachtete, andererseits darin, dass man jetzt, wo die Fortschritte der mikroskopischen Anatomie immer mehr in der letzteren Richtung hinleiten, sich noch keineswegs über den anatomischen Begriff der Entzündung des Nervensystems einigen konnte.

Dem entsprechend ist für die Einen die chronische Myelitis der Sammelkasten für nahezu alle chronischen Processe des Rückenmarks, während Andere wieder nur einige wenige Formen darin belassen. Da eine dogmatische Entscheidung der Frage wegen der theilweisen Mangelhaftigkeit des pathologisch-anatomischen Materials nicht zu fällen ist, so dürfte es sich für unsere Zwecke am besten empfehlen, eine jener weitesten Zusammenfassungen hier aufzuführen, und nach Ausscheidung dessen, was man jetzt mit Sicherheit als nicht hinein gehörig betrachten darf, als Richtschnur für die weitere Darstellung beizubehalten.

Französische Forscher sind es, die in dieser Richtung am weitesten gegangen, und HALLOPEAU hat ein in Frankreich ziemlich allgemein acceptirtes, nahezu alle Rückenmarksaffectionen umfassendes, recht übersichtliches System aufgestellt, dessen die chronischen Affectionen darstellenden Theil wir hier wiedergeben.

- Chronische Myelitis
 - parenchymatöse
 - der grauen Substanz
 - progressive Muskelatrophie.
 - der weissen Substanz (Systemerkrankungen)
 - der Hinterstränge
 - primäre (graue Degeneration der Hinterstränge).
 - secundäre (aufsteigende Degeneration nach Läsion des Rückenmarks oder der *Cauda equina*).
 - der Seitenstränge
 - primäre (Seitenstrangsclerose).
 - secundäre (absteigende Degeneration nach Läsion der Pyramidenbahnen).
 - interstitielle
 - disseminirte Herdsclerose.
 - diffuse, periphere (ringförmige Sclerose), centrale (periependymäre)
 - diese können die ganze Länge des Rückenmarks einnehmen oder auch blos einen bestimmten Längsabschnitt desselben.

Der Ausgangspunkt des HALLOPEAU'schen Schemas ist, wie ersichtlich, die von VIRCHOW gemachte Trennung der Entzündungen in parenchymatöse und interstitielle; jene sollen von den nervösen Bestandtheilen, diese von der Neuroglia ausgehen; eine wesentliche Erweiterung hat diese Lehre, deren Erweis im Einzelfalle aus dem histologischen Befunde nicht selten mit kaum zu überwindenden Schwierigkeiten verknüpft ist, weil im Gefolge parenchymatöser Veränderungen später auch die interstitielle Substanz wuchert, erfahren durch die von VULPIAN und CHARCOT begründete Lehre von den systematischen Erkrankungen; die Verbreitungsweise dieser Erkrankungen weist nämlich unzweifelhaft darauf hin, dass der Beginn derselben in den parenchymatösen Bestandtheilen des betreffenden Rückenmarksabschnittes zu suchen ist. Entsprechend unserer (seither etwas erweiterten) Kenntniss von den Systemen im Rückenmarke, resp. von deren Erkrankungen, zerfallen dieselben in solche der grauen und der weissen Substanz und diese letzteren wieder in die der Hinter- und der Seitenstränge; die der weissen Substanz endlich noch in primäre und secundäre. In erster Linie unter den chronischen parenchymatösen Erkrankungen der grauen Substanz führt HALLOPEAU die progressive Muskelatrophie auf, als deren Substrat in der grossen Mehrzahl der in der neueren Zeit genauer untersuchten Fälle einer Erkrankung der Ganglienzellen der grauen Vorderhörner nachgewiesen ist, und zwar gestützt auf die Theorie CHARCOT'S, der zu Folge der Process in den Ganglienzellen selbst, also parenchymatös, beginnt. Nun sind in der That Fälle bekannt, in welchen nur die Vorderhornzellen erkrankt waren, oder wenigstens in so hohem Grade neben geringer Betheiligung der übrigen Vorderhornsubstanz, dass die Annahme, es handle sich um einen in erster Linie in den Ganglienzellen einsetzenden Process, berechtigt erscheint; allein dass es sich häufig oder gar immer um einen entzündlichen Process handle, ist keineswegs erwiesen, vielmehr steht der Deutung der pathologisch-anatomischen Befunde oder einzelner derselben wenigstens als einfach atrophischer oder degenerativer nichts entgegen. (Das Nähere siehe unter „Muskelatrophie, progressive".)

Zum Theil günstiger liegen die Verhältnisse bei den parenchymatösen Erkrankungen der weissen Substanz, indem hier der histologische Nachweis der parenchymatösen Natur derselben für einzelne wenigstens geliefert ist; dagegen

fehlt auch hier die nöthige Uebereinstimmung, ob es sich um Entzündung oder degenerative Atrophie handelt; eine Entscheidung in dieser schwierigen Frage ist in diesem Augenblicke mit Sicherheit nicht zu treffen, was nicht befremden kann, da selbst bezüglich der durchschnittenen peripheren Nerven, an denen die Verhältnisse wesentlich günstiger liegen, keine allgemeine Uebereinstimmung erzielt ist. Immerhin wird es wesentlich zur Unterscheidung von den interstitiellen Processen beitragen, sich immer vor Augen zu halten, dass wir es bei jenen mit parenchymatösen, vielleicht entzündlichen Processen zu thun haben.

Auszuscheiden sind dagegen aus der Reihe der chronischen Myelitiden die secundären Degenerationen, die man jetzt ziemlich allgemein, in Deutschland wenigstens, als degenerative Atrophien auffasst, veranlasst durch Abtrennung der betreffenden Systeme (resp. Bahnen) von ihrem Ernährungs- oder Erregungscentrum.

Während bei den bisher betrachteten Formen von Erkrankung die Hauptschwierigkeit auf pathologisch-anatomischem Gebiete lag, sind die interstitiellen Formen der chronischen Myelitis nach dieser Richtung hin wesentlich klarer gelegt und es herrscht bezüglich derselben kaum ein Zweifel, dass wir es dabei mit dem zu thun haben, was man auch in anderen Organen als interstitielle Entzündung bezeichnet. Als den bestgekannten Typus derselben kann man die sogenannte disseminirte Sclerose hinstellen. An diese reiht sich die diffuse Sclerose, weiters die ringförmige (Randsclerose, *Sclerose corticale annulaire,* VULPIAN), die meist mit einer chronischen Entzündung der Pia vergesellschaftet ist, endlich die centrale, das Ependym des Centralcanals hauptsächlich betreffende Sclerose *(Sclérose periependymaire,* HALLOPEAU, *Syringomyelie)*; die letzteren drei Formen können sich über die ganze Länge des Rückenmarks erstrecken oder auch nur einen Theil derselben einnehmen.

Die verschiedenen, in der vorstehenden Darstellung aufgeführten Formen chronischer Rückenmarkserkrankung haben sich sowohl vom pathologisch-anatomischen, als vom klinischen Standpunkte zum Theil historisch eine selbständige Stellung in der Rückenmarkspathologie erworben, aus welchem Grunde dieselben nicht hier, sondern selbständig unter den verschiedenen ihnen zukommenden Bezeichnungen abgehandelt werden; es werden demnach hier nur die diffuse und die ringförmige Sclerose abgehandelt; aus gleichem Grunde unterbleibt hier eine Darstellung der Aetiologie und pathologischen Anatomie der chronischen Myelitis im Allgemeinen, und werden nur die den letztgenannten zukommenden pathologisch-anatomischen Thatsachen und Befunde angeführt; von einer speciellen Darstellung der Aetiologie kann abgesehen werden; sie ist, abgesehen von den im Folgenden zu berücksichtigenden Complicationen mit anderen Rückenmarkserkrankungen, die der multiplen Sclerose.

Mit dem Ausdrucke der diffusen chronischen Myelitis *(Myélite transverse diffuse,* HALLOPEAU) bezeichnen wir die das Rückenmark in seinem ganzen Querschnitte oder in einem grösseren Theile desselben ergreifende chronische Entzündung, die noch, je nachdem blos ein Stück desselben in der Längenausdehnung oder nahezu das ganze Rückenmark von derselben ergriffen ist, sich in eine allgemeine *(Myélite diffuse généralisée,* HALLOPEAU; *Myélite envahissante complète,* BERNHEIM; *Myelitis universalis progressiva,* ERB) und eine partielle scheiden lässt; als eine Unterabtheilung der letzteren kann noch, weil ihr ganz besondere klinische Erscheinungen zukommen, jene herausgehoben werden, wo in mehr oder weniger scharf begrenzter Weise die Läsion blos die Hälfte des Rückenmarksquerschnittes ergriffen hat; die letztere, die übrigens nicht häufig ist (Fälle von CHARCOT), sei hier gleich vorweg genommen, indem dieselbe nicht gesondert abgehandelt werden muss, da sich die derselben zukommenden Erscheinungen, abgesehen von dem chronischen Verlaufe, nicht wesentlich von dem Erscheinungscomplex unterscheiden, der sich auf Grund der Forschungen BROWN-SÉQUARD'S als sogenannte „Halbseitenläsion“ (siehe diese) das Bürgerrecht in der Rückenmarkspathologie erworben.

Die partielle diffuse Myelitis hat ihren Lieblingssitz im Hals- und Dorsaltheil, doch ist zu bemerken, dass sich häufig neben dem durch seine Ausdehnung imponirenden Hauptherde noch ein und der andere kleinere Herd findet, der jedoch in der Symptomatologie meist völlig gegen jenen zurücktritt. In der ersteren Gegend findet sich damit häufig combinirt eine *Pachymeningitis hypertrophica,* in welchem Falle die den beiden Erkrankungen zukommenden Erscheinungen klinisch so mit einander verschmelzen, dass eine Scheidung derselben nur theoretisch möglich ist (weshalb diese Combination speciell abgehandelt wird als „*Pachymeningitis cervicalis hypertrophica*"). Doch finden sich auch Fälle von partieller Sclerose, in welchen die Rückenmarkshäute nur unwesentlich verdickt sind. Nicht selten ist die partielle chronische Myelitis die Folge einer langsamen Rückenmarkscompression, sei diese nun bedingt durch einen langsam wachsenden Tumor oder durch eine Caries der Wirbel; endlich ist sie auch die Begleiterin einzelner Fälle von Syringomyelie.

Der pathologisch-anatomische Befund ist ein verschiedener; die sclerotische Partie zeigt häufig eine selbst nicht unbeträchtliche Verringerung des Volumens, das ganze betroffene Stück hat dann nicht selten die Dicke einer Federspule; reicht der Herd nur an einzelnen Stellen bis an die Peripherie, so zeigt das Rückenmark an der betreffenden Stelle öfters eine Einsenkung; die Consistenz ist häufig eine vermehrte, doch wird sie in einzelnen Fällen auch als vermindert angegeben, was wohl zum Theil seine Ursache in der verschiedenen Dauer der Zeit vom Tode bis zur Vornahme der Section haben mag.

Makroskopisch geben sich die Herde, sobald sie die Peripherie erreichen, zuweilen schon durch eine durch die Pia hindurchschimmernde, umschriebene graue Verfärbung kund; der Querschnitt zeigt sich in grösserem oder geringerem Umfange verfärbt, lässt nur undeutlich die Differenz zwischen grauer und weisser Substanz hervortreten; die grau degenerirten Partien sinken oft auf dem Schnitte ein; in einzelnen Fällen sind die später zu beschreibenden Höhlungen schon makroskopisch sichtbar; in Folge der schrumpfenden Processe ist die Configuration der Substanzen auf dem Querschnitte oft wesentlich verändert, einzelne Partien sind verzogen oder verkrümmt; als ein Accedens sind zu erwähnen die typischen secundären Degenerationen nach auf- und abwärts von dem Herde, andererseits die Atrophie der den sclerotischen Herden entsprechenden Wurzeln, die atrophischen Processe in den zugehörigen Muskeln, endlich die Arthropathien, Blasenaffectionen und der Decubitus. Bezüglich des Rückenmarksbefundes muss aber hervorgehoben werden, dass es auch Fälle giebt, in welchen makroskopisch nichts sichtbar ist und erst die mikroskopische Untersuchung namentlich des gehärteten Präparates weitergehende Veränderungen erkennen liess.

Der mikroskopische Befund ist im Allgemeinen der der typischen Herdsclerose, von welchem nur die Hauptthatsachen hier angeführt werden sollen; mässige Zahl von Körnchenzellen, meist an den Randpartien, reichliche Wucherung eines kernreichen, fibrillären, zuweilen welligen Gewebes, Vergrösserung und Vermehrung der sogenannten Spinnenzellen, verschieden reichliche Anwesenheit von *Corpp. amylacea*, Schwund der Nervenfasern und Ganglienzellen; die Spuren der letzteren sind zuweilen nur noch als Pigmenthäufchen kenntlich, während von der ersteren in freilich selteneren Fällen, die hypertrophischen, ihrer Markscheide beraubten Axencylinder im fibrillären Gewebe persistiren; die Gefässe scheinen oft vermehrt, deren Wandungen sind sclerosirt, hie und da mit Fettgranulationen besetzt; in den oben erwähnten Fällen mit Höhlungen, die speciell hier zu behandeln sind, weil sie nicht dem typischen Befunde der Herdsclerose angehören, zeigt das Mikroskop Lücken, namentlich in der grauen Substanz, die von einem feinfaserigen nicht selten von Kernen besetzten Gewebe durchzogen sind; zuweilen zeigt die Umgebung der Lücken eine reichlichere Neubildung fibrillären, dichten Gewebes; bezüglich der Entstehung dieser Lücken herrschen verschiedene Ansichten; LOCKHART-CLARKE erklärt sie durch den von ihm sogenannten Process der *Granular disintegration*, LEYDEN, HALLOPEAU aus einer rareficirenden Myelitis.

Der histologische Befund der durch Compression bedingten chronischen Myelitis unterscheidet sich nicht von dem der primären.

Zu erwähnen ist als eine Form der chronischen Myelitis (?) die bei der pathologischen Anatomie der *Dementia paralytica* zu besprechende sogenannte Körnchenzellen-Myelitis.

Ein von Vogel als *Myelitis chronica hypertrophica* beschriebener Fall (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1878, pag. 198) ist offenbar eine mit chronischer Myelitis complicirte *Pachymeningitis hypertrophica*.

Während der pathologisch-anatomische Befund der partiellen Sclerose von demjenigen der allgemeinen nur insoweit sich unterscheidet, als bei der letzteren der Process eine weitere Ausbreitung erlangt, und dem entsprechend in weiterer Ausbreitung die verschiedenen Stadien des Processes darbieten wird, müssen sich natürlich die klinischen Bilder der beiden Affectionen wesentlich unterscheiden.

Für die Darstellung desjenigen der allgemeinen diffusen chronischen Myelitis liegen nur äusserst spärliche, durch die Section bestätigte Beobachtungen vor; dieselbe wird überdies noch dadurch erschwert, dass es sich dabei nicht um einen continuirlichen, das Rückenmark durchaus in allen seinen Dimensionen einnehmenden Process handelt, sondern dass es eben Fälle sind, in denen doch noch immer einzelne grössere oder kleinere Partien nicht in den Process einbezogen sind und deren Verschiedenheit natürlich auch das Krankheitsbild zu modificiren im Stande ist.

Charakteristisch im Allgemeinen für die diffuse allgemeine Myelitis wird sein, dass die der chronischen Myelitis überhaupt zukommenden Erscheinungen, Lähmungen, Contracturen, trophische Störungen nicht blos einen oder den anderen Körperabschnitt einnehmen, sondern eben, der Ausbreitung des Processes entsprechend, über den ganzen Körper und alle Extremitäten verbreitet sind, ja meist entsprechend der Ausdehnung des Processes auf die *Medulla oblongata* auch die von dieser innervirten Abschnitte betreffen. Einer der bestgekannten Fälle dieser Art ist der von LEYDEN mitgetheilte, doch ist in demselben die Lendenanschwellung zum grossen Theile frei und überdies die Frage, ob nicht auch secundäre Degenerationen, ausgehend von dem im obersten Brusttheile sitzenden Hauptherde, dabei eine Rolle spielen, nicht in Betracht gezogen; die Krankheit begann nach Schreck mit Schwindel, Kreuzschmerzen, ziehenden Schmerzen in den Beinen; Parese der Beine, Steifigkeit und unwillkürliche Zuckungen derselben, Contracturen, Anästhesien, Blasen- und Mastdarmparese; an den Beinen zum Theil Atrophie der Muskulatur, zum Theil wahre Hypertrophie; die Arme frei; später werden auch diese in leichterem Grade ergriffen, die Beine sind völlig gelähmt, contracturirt, Anästhesie bis zur Schenkelbeuge, Decubitus; Verlaufsdauer drei Jahre. LEYDEN erwähnt, ohne ihn ausführlicher mitzutheilen, noch eines zweiten gleichen Falles. Als Fälle von echter, allgemeiner, diffuser Sclerose kann man die zuweilen zu beobachtenden letzten Stadien der disseminirten Sclerose betrachten; hier kommt es durch die allmälige Ausbreitung der einzelnen Herde zu einer wirklich allgemeinen Erkrankung des Rückenmarks, wie Verfasser einen Fall gesehen, wo selbst bei mikroskopischer Untersuchung keine normale Stelle mehr zu finden war.

Solche Fälle sind bisher nur in Verbindung mit multipler Sclerose des Gehirns beobachtet, und kommt ihnen das Bild der multiplen cerebrospinalen Sclerose zu; ein von LEUBE (Klin. Bericht von der med. Abtheilung des Landkrankenhauses zu Jena 1875, S. 115 ffg.) mitgetheilter Fall ist nicht völlig beweisend, da die mikroskopische Untersuchung aussteht; der Gehirnbefund dieses Falles ist der der progressiven Paralyse.

Während sich angesichts der soeben gegebenen Sachlage die deutschen Autoren meist gerade hinsichtlich dieser Form chronischer Myelitis sehr reservirt verhalten, sind einzelne französische Autoren viel weiter gegangen; in mehr schematischer Weise Krankheitsbilder aufstellend, unterscheiden sie zwei Formen, je nachdem der Gang der Erkrankung ein auf- oder absteigender ist, ja, sie gehen so weit, die von Duchenne de Boulogne aufgestellte klinische Form der *Paralysie gén. spinale subaiguë* als zu unserer Form der Sclerose gehörig zu betrachten; allein wir können in den bisher vorliegenden Sectionsbefunden eine Bestätigung dieser Zusammenlegung nicht sehen. So wird ein von Jaccoud (Clinique méd., pag. 421) diagnosticirter Fall hierher gezogen und als ein solcher mit ascendirendem Gange

der Erscheinungen angeführt: 53jährige Frau; nach einem Affecte allgemeines Zittern und Lähmung der Beine; Anfälle von ausstrahlenden Schmerzen längs der Wirbelsäule; nach einer zeitweiligen Besserung zunehmende Lähmung der Arme, Atrophie und Abnahme der elektrischen Erregbarkeit einzelner Muskeln, Blasen- und Mastdarmlähmung, Sensibilitätsverlust an den Armen; die vier Jahre nach Beginn der Krankheit gemachte Section ergab: Diffuse Sclerose des Halstheils mit *Pachymeningitis cervicalis*, reichliche Kernvermehrung in der übrigen grauen Substanz, Sclerose (wahrscheinlich als sec. Degeneration zu deuten) in den Seitensträngen und leichte Randsclerose; Atrophie der Wurzeln des Cervicalmarks, Atrophie bestimmter Muskeln, Sclerose der zu denselben gehörigen Nerven.

In einem gleichfalls hierher gezogenen Falle von Laboulbène (Union médicale, 1855) mit allmälig aufsteigender Lähmung findet sich Sclerose des Hals- und oberen Brusttheils, an diese anschliessend wieder partielle Erweichung bis zum 6. Brustnerven. Endlich werden auch Fälle von Syringomyelie hierher gezogen.

Während so die Symptomatologie der allgemeinen diffusen Myelitis an zahlreichen Unklarheiten leidet und eine scharfe Abgrenzung gegen verschiedene, theils blos klinisch definirte, theils aber auch schon pathologisch-anatomisch ergründete Formen von weit ausgebreiteter chronischer Affection gegenwärtig nicht möglich ist, sind die partiellen Formen der chronischen transversalen Myelitis wesentlich genauer bekannt, was zum Theil in äusseren Verhältnissen seinen Grund hat. Aber ganz ähnlich, wie bei der gleichen Form der acuten Myelitis, macht sich auch hier der Umstand geltend, dass die Herde sowohl in differenten Höhen sitzen, als in verschiedener Weise und Ausdehnung den Querschnitt desselben beschlagen, so dass ein völlig einheitliches Bild dieser Form von Myelitis nicht zu geben ist, wir uns vielmehr begnügen müssen, den Gang derselben im Allgemeinen zu schildern und dann die Modificationen anzugeben, welche durch den verschiedenen Sitz in dieses Bild hineingetragen werden, wobei wir uns vielfach an das bei der acuten Myelitis Gesagte werden anlehnen können, während eine Erörterung der einzelnen Symptome, wie dort, gleichfalls unterbleiben muss.

Unter den motorischen Störungen, die sowohl zeitlich als symptomatologisch meist die erste Stelle beanspruchen, stehen die verschiedenen paretischen Zustände oben an; dieselben betreffen anfänglich meist nur die Beine und können auch während des ganzen Verlaufes auf diese beschränkt bleiben, aber fast ebenso häufig werden entweder gleichzeitig oder nachfolgend auch die Arme ergriffen, beide gleichzeitig oder auch einer nach dem andern; in selteneren Fällen beginnen die paretischen Erscheinungen in den Armen und ergreifen später in geringerem Grade die Beine (Andeutung von sogenannter cervicaler oder brachialer Paraplegie); endlich kann auch blos ein Bein betroffen sein, Hemiparaplegie oder die beiden Extremitäten der einen Körperseite, *Hemiplegia spinalis*. Die Lähmungszustände haben alle Grade, von der dem Kranken eben merkbaren Schwäche der betroffenen Extremitäten bis zur völligen Lähmung; doch sind die mittleren Grade viel häufiger, während die schwersten meist nur den Endstadien zukommen. Eine zweite Erscheinung von Seiten der Motilität ist die Rigidität der Muskeln, die gleichfalls von einer dem Kranken eben merkbaren, objectiv noch nicht nachweisbaren Steifigkeit, bis zu hochgradigster, nur schwer passiv zu überwindenden Contractur der betroffenen Abschnitte gehen kann; sehr häufig finden sich solche Steifigkeiten an den Beinen, in der Adductoren- und Extensorengruppe, an der Arm- und Rückenmuskulatur, endlich kann sie den grössten Theil der willkürlichen Muskulatur beschlagen, so dass der brettsteife Kranke an einer Zehe emporgehoben werden kann; in den hochgradigsten Fällen kann es endlich zu Contracturen kommen; häufig sind Beugecontracturen, selbst bis zum völligen Schwund des Winkels zwischen beiden Hebelarmen, zuweilen auch Extensionscontracturen. Die Combination der beiden eben erwähnten Erscheinungen, der Lähmung und Rigidität, kann nun eine sehr verschiedengradige sein und werden dementsprechend auch die Bewegungen der betroffenen Extremitäten je nach dem Vorwiegen der einen oder anderen ein wesentlich verschiedenes Gepräge zeigen. Die extremen Grade berücksichtigend, wird man z. B. an den Beinen, die ja am häufigsten betroffen sind, zweierlei Gangarten zu unterscheiden haben, den paretischen Gang (falls Bewegung der

Beine überhaupt noch möglich ist) und den spastischen Gang; bei jenem werden die schlaffen Beine auf dem Boden nachgeschleift, werden kaum vom Boden gehoben, selbst an unbedeutenden Hindernissen bleiben die Kranken haften; den spastischen Gang beschreibt schon OLLIVIER (D'ANGERS) treffend in seinen Grunderscheinungen: „Nur mit Mühe erhebt sich der Fuss vom Boden, bei jeder Anstrengung, welche der Kranke macht, um denselben zu heben und nach vorwärts zu bringen, wird der Stamm nach rückwärts geworfen, gleichsam um ein Gegengewicht gegen das Bein zu geben, das von einem unwillkürlichen Zittern ergriffen ist; bei dieser Art der Fortbewegung ist die Fussspitze bald gesenkt und schleift auf dem Boden, ehe sie erhoben wird, bald wird sie, indem der Fuss gleichzeitig nach aussen geworfen wird, nach aufwärts gerichtet.“

Eine andere Modification des Ganges, die sich namentlich durch eine zunehmende Neigung, auf den Zehenspitzen vorwärts zu schreiten, charakterisirt, findet ihre eingehendere Darstellung bei der spastischen Spinalparalyse.

Wir haben vorher schon eine häufig vorkommende Erscheinung erwähnt, das Zittern, das in der Mehrzahl der Fälle blos die Beine, doch aber seltener auch die Arme betrifft; dasselbe stellt sich namentlich häufig ein beim Uebergang aus Ruhe in Bewegung, seltener im umgekehrten Falle, in charakteristischer Weise auch beim Aufsetzen der Fusszehen; hier, sowie auch unter anderen Umständen erreicht es oft hohe Grade, welchen von BROWN-SÉQUARD der wenig passende Name „Spinalepilepsie“, *Epilepsie spinale*, beigelegt wurde. Seltener sind spontane Zuckungen, Rucke, die selbst Bewegungen eines ganzen Gliedes veranlassen können, aber auch wesentlich gesteigert, eine förmliche Muskelunruhe in einzelnen Gebieten erzeugen; ähnliche Erscheinungen werden auch durch selbst sehr leichte sensible Reize, leise Berührung, durch die Harn- und Stuhlentleerung hervorgerufen.

Die sensiblen Störungen sind meist weniger hervorstechend als die bisher geschilderten; schwere Reizerscheinungen fehlen meist, dagegen finden sich häufig die verschiedensten Formen von Parästhesien, CHARCOT'S Dysästhesie; früher oder später tritt auch Anästhesie hinzu, die nun die verschiedensten quantitativen und qualitativen Formen annehmen kann.

Die Reflexe sind meist erhöht und verbreiten sich leicht über weit entfernte Gebiete, doch können sie auch vermindert sein und ganz fehlen, was wesentlich vom Sitze derselben abhängt. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist eine wechselnde; in der Regel ist sie quantitativ und qualitativ normal; zuweilen findet sich Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. LEYDEN erwähnt für einzelne Fälle Entartungsreaction; auch sind Fälle mit allmäligem oder raschem Verluste der elektrischen Erregbarkeit bekannt; bedingt sind diese Differenzen wohl hauptsächlich durch die jeweilige Betheiligung oder Nichtbetheiligung der vorderen grauen Substanz. Aehnlich schwankend zwischen der Norm und hochgradigem und weit verbreitetstem Schwunde ist auch der trophische Zustand der willkürlichen Muskulatur; trophische Störungen der Haut, Decubitus fehlen nur selten in späteren Stadien; der Verlauf des Decubitus ist jedoch ein wesentlich milderer als der des *Decubitus acutus,* nicht selten heilt derselbe, um sich später wieder einzustellen.

Den oben erwähnten Motilitätsstörungen sind auch die der Blase und des Mastdarms anzureihen; nur selten bleibt die Function der ersteren völlig verschont, meist leidet sie schon frühzeitig; ja deren Störung, verschiedene Grade der Blasenlähmung, kann längere Zeit die einzige hervorstechende Erscheinung bilden; bezüglich der consecutiven Erscheinungen kann auf das bei der acuten Myelitis Gesagte verwiesen werden. Der Stuhlgang bei der chronischen Myelitis ist meist retardirt. Die Potenz erlischt häufig schon früh, doch sind auch Fälle von langer Persistenz derselben beobachtet. Die allgemeine Ernährung leidet zuweilen erst mit dem Auftreten von Complicationen, namentlich der von Seite der Blase. Hirnerscheinungen fehlen in der Regel oder treten in Form von Bulbärsymptomen (Störung der

Sprache, des Schlingens, der Respiration) im Stadium des allmälig auf *Medulla oblongata* übergreifenden Processes ein.

Die verschiedenen Formen, unter denen sich die eben im Allgemeinen vorgeführten Erscheinungen gruppiren, lassen sich nun unter drei Hauptgruppen bringen; wir können den lumbalen, den dorsalen und den cervicalen Typus aufstellen; dem ersteren entspricht völlige Paraplegie mit Blasen- und Mastdarmlähmung, sensible Lähmung entsprechend der Ausbreitung der Nervenwurzeln des Lendenmarks, Fehlen der Reflexe, häufig Muskelatrophie und frühzeitiges Eintreten von Kreuzbeindecubitus.

Als dem Bilde des dorsalen Typus am nächsten kommend, kann man die sogenannte spastische Spinalparalyse betrachten, deren ausführliche Darstellung unter „Spinalparalyse" zu suchen ist.

Beim Sitze in der Cervicalanschwellung finden wir Lähmung meist aller vier Extremitäten, diejenige der Arme, mit Atrophie der Muskeln an denselben combinirt, meist stärker ausgesprochen und früher auftretend, Blasen- und Mastdarmlähmung, Steigerung der Reflexe, hochreichende, sensible Lähmung; bei sehr hohem Sitze in den oberen Partien des Cervicalmarks treten noch oculo-pupilläre Symptome und Respirationsbeschwerden, bei Betheiligung der *Medulla oblongata* bulbäre Symptome hinzu.

Hier kann nur angedeutet werden, dass Leyden in mehrfachen Publicationen das Krankheitsbild der von Charcot aufgestellten *Sclérose latérale amyotrophique* (siehe unter „Spinallähmung" und „Seitenstrangsclerose") für die *Myelitis cervicalis chronica* in Anspruch nimmt.

Der Verlauf kann ein dreifacher sein; entweder ist die chronische Myelitis der Ausgang einer acuten Myelitis, und wird ihr Beginn dann mit den späteren Stadien dieser zusammenfallen, oder der Verlauf ist von Beginn ab ein chronischer, progressiver, oder derselbe kann sich aus Schüben zusammensetzen, die durch Stillstände, ja zum Theile selbst durch Besserungen getrennt sind.

Die Dauer wechselt zwischen mehreren Monaten und einer Reihe von Jahren; der Tod erfolgt durch in der Krankheit selbst begründete Complicationen oder auch durch intercurrirende Krankheiten; völlige Heilung ist wohl kaum beobachtet, öfter Heilung mit Defect in Form von partiellen Lähmungen, Atrophien, Anästhesien etc.

Die Prognose *quoad vitam* ist Angesichts des meist sehr chronischen Verlaufes, falls es gelingt, schwere Complicationen fernzuhalten, eine nicht ganz ungünstige; bei der Beurtheilung derselben wird namentlich der Sitz des Herdes schwer in's Gewicht fallen. Erb erwähnt für leichtere Fälle den günstigen Einfluss intercurrirender, fieberhafter Erkrankungen (Ileotyphus, Scarlatina).

Die Differentialdiagnose der chronischen Myelitis wird sich hauptsächlich auf die hier skizzirte, allgemeine Charakteristik derselben stützen; Schwierigkeiten können entstehen bei der Unterscheidung derselben von jenen Formen der Hinterstrangsclerose, wo in späteren Stadien auch die Seitenstränge mitbetheiligt sind; hier wird vor Allem der Verlauf massgebend sein; kaum zu stellen wird die Differentialdiagnose sein gegenüber Fällen von Syringomyelie.

In der Therapie der chronischen, diffusen Myelitis wird eine Causalindication für die primären Formen kaum zu stellen sein; ebenso wenig aber werden sich, wenigstens nach den Anschauungen der meisten deutschen Autoren, für die acuteren Stadien die Antiphlogose und Ableitungen in breiterem Masse empfehlen; nur von den leichteren Ableitungsmitteln, *Vésicatoire volant*, trockenen Schröpfköpfen längs der Wirbelsäule, wird man zuweilen erfolgreichen Gebrauch machen; in Frankreich werden von competenter Seite auch die eingreifenderen Methoden der Ableitung in Gebrauch gezogen.

Brown-Séquard empfiehlt die tägliche Anwendung einer heissen (37 bis 40° C.) Strahldouche auf den Rücken, 2—3 Minuten lang, aus einer Entfernung von 4—5 Fuss.

Hauptsächlich zur Anwendung kommen Bäder, Hydrotherapie und Elektricität. Unter den ersteren empfehlen sich die stärker reizenden, natürlich immer unter strenger Berücksichtigung aller aus der allgemeinen Therapie der Rückenmarkskrankheiten zu entnehmenden Gesichtspunkte; Soolbäder, Thermalsoolen mit mässiger Badetemperatur, die kohlensäurehaltigen Moor- und Eisenbäder, sowie die Seebäder; von den indifferenten Thermen werden (ERB) ungünstige Erfolge berichtet, und alle Temperaturen über 33° widerrathen; viel allgemeinerer Anerkennung erfreut sich die Hydrotherapie; es empfehlen sich namentlich die leichteren Proceduren; dass dieselben nur unter wirklich, auch bezüglich der Neuropathologie, sachverständiger Leitung in Anwendung kommen sollen, versteht sich von selbst.

Zur allgemeinen Anwendung kommt auch der galvanische Strom; die Anwendung desselben wird nach den allgemeinen Grundsätzen der Galvanotherapie zu erfolgen haben.

Mehr im Argen liegt die medicamentöse Therapie der chronischen Myelitis; BROWN-SÉQUARD empfiehlt auf Grund eigener Erfahrungen die Verbindung von *Secale cornutum* und Belladonna; ersteres 2mal täglich von 0·3—0·5, letztere entweder innerlich in Dosen von 0·01—0·02 2mal täglich oder (mehr für die frühen Stadien) als grosses Pflaster auf den Rücken; empfohlen wird auch das *Argent. nitric.*; dagegen sind vom *Kalium jodat.* keine günstigen Wirkungen verzeichnet.

Die symptomatische Behandlung ist nach allgemeinen Grundsätzen zu leiten; ähnlich auch die Lebensweise, auf die grosses Gewicht zu legen ist; namentlich wird selbst leichte Ueberanstrengung (im Gehen) zu vermeiden sein; speciell zu erwähnen ist, dass BROWN-SÉQUARD die Rückenlage perhorrescirt und für den Fall, als dieselbe doch eingenommen würde, ein hartes Lager und kein Federbett empfiehlt. —

Von der von VULPIAN beschriebenen, die Circumferenz des Rückenmarkquerschnittes einnehmenden, ringförmigen Sclerose (*Sclérose corticale annulaire*, auch *Myélite chronique périphérique*) liegen bisher nur zwei Fälle vor, welche die Aufstellung eines klinischen Bildes für diese Krankheitsform schon deshalb nicht erlauben, weil keiner der Fälle ausschliesslich blos den Befund der Randsclerose darbot.

Anatomisch erweist sie sich als eine chronisch-interstitielle Myelitis; nur selten ist sie schon makroskopisch als graue Verfärbung der Randzone merkbar, die Consistenz ist eine verschiedene; anscheinend in der Mehrzahl der Fälle ist sie mit einer chronischen Meningitis verbunden, und entsprechend der bekannten Thatsache, dass diese letztere an der Hinterfläche des Rückenmarks meist am stärksten ausgesprochen ist, reicht auch die Sclerose in dieser Gegend des Querschnittes am weitesten nach innen. Ueber das gegenseitige Verhältniss von Meningitis und Myelitis lässt sich eine bestimmte Entscheidung nicht treffen; einzelne Autoren nehmen an, dass die letztere eine Folge jener sei.

Hier zu erwähnen, weil anatomisch hierher gehörig, sind die partiellen Randsclerosen, welche nicht selten mit verschiedenen strangförmigen oder systematischen, primären oder secundären Erkrankungen der weissen Substanz combinirt vorkommen, und sowohl das anatomische als auch das klinische Bild dieser Fälle trüben, ohne dass man jedoch bisher begreiflicherweise in der Lage wäre, die ihnen zukommenden Erscheinungen von den übrigen zu scheiden.

In dem von VULPIAN beobachteten Falle begann das Leiden mit einer ganz allmälig zunehmenden Schwäche, die noch nach 14 Jahren das Gehen mit Hilfe von Krücken gestattete; 18 Monate nach diesem Termine kann sich Pat. nicht mehr im Bette aufrecht halten; die Hautsensibilität der Beine ist vermindert, keine deutliche Ataxie, nur das linke Bein wird etwas geschleudert; später treten in den Beinen lebhafte, aber nicht blitzartige Schmerzen auf, die zuweilen von convulsivischen Zuckungen begleitet sind; keine Störungen des Muskelsinns; schliesslich ein allgemeines Zittern beim Stehen und Gehen, Decubitus. Pathologisch-anatomisch fanden sich, abgesehen von der chronischen Myelomeningitis auch die

Hinterhörner von der Sclerose ergriffen und ausserdem in einem Schnitte eine beträchtliche Lücke in einem Vorderhorn.

Noch viel weniger rein ist der von FROMMANN beobachtete Fall, indem hier die Sclerose tief in die weisse Substanz hineinreichte. Die Hinterhörner sind gleichfalls ergriffen. Die Haupterscheinungen des Falles waren excentrische Schmerzen in den Beinen, Paraplegie mit Contracturen, Anästhesie, Zuckungen in denselben, Decubitus.

Die Diagnose dieser Form von chronischer Myelitis wird immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein; sie wird sich gründen auf eine genaue Kenntniss der allgemeinen Pathologie und Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten und ein vorsichtiges Abwägen der einzelnen Erscheinungen an der Hand derselben.

Als Anhang sind noch zu erwähnen einzelne Befunde von partieller Sclerose, die in keine der bisher aufgeführten Formen sich schicklich einreihen lassen; es sind meist Fälle, wo sich in einem Abschnitte der weissen Substanz (wohl zufällig war es bisher meist in einem Seitenstrange des Cervicalmarks) ein kaum den Querschnitt des betreffenden Stranges einnehmender Fleck von chronischer Myelitis findet, dessen Höhendurchmesser einen Centimeter meist nicht übersteigt. Derselbe ist ganz isolirt, die genaueste Durchforschung lässt keinen zweiten auffinden. Die Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle betraf, was gleichfalls wohl dem Zufalle zuzuschreiben, Kinderrückenmarke; in einem Falle (SCHULTZE) handelte es sich um Tetanie, in einem zweiten (EISENLOHR) um Chorea, im dritten endlich wurden keinerlei Erscheinungen beobachtet, so dass es nicht angeht, irgendwelche Beziehungen zwischen den überdies wahrscheinlich in sehr früher Entwicklungsperiode entstandenen Herden und den klinischen Erscheinungen anzunehmen.

Literatur: Ausser den gebräuchlichen Hand- und Lehrbüchern und der bei den verschiedenen, hierher gehörigen, aber als Specialartikel abgehandelten Affectionen nachzusehenden Arbeiten: Hallopeau, Archiv gén. de méd. 6. Sér. T. XVIII, XIX. 1871—72. — Vulpian, Archiv de phys. 1869. II, pag. 279. — Troisier, Archiv de physiol. 1873. V, pag. 709. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. II. 2, pag. 400 ff. — Derselbe, Annalen der Charité, III. Jahrg. 1877. — Fr. Schultze, Centralbl. f. Nervenheilk. 1878. Nr. 8, pag. 185. — Kahler u. Pick, Beitr. zur Pathologie und pathol. Anat. des Centralnervensystems 1879, pag. 86. — Leyden, Zeitschr. für klin. Medic. Bd. I, pag. 1 und II, pag. 455.

A. Pick.

Myelocystische, myelogene, Myeloid-Geschwulst, Myelom, s. Sarkom.

Myelomalacie bezeichnet die durch Thrombose oder Embolie von Rückenmarksgefässen erzeugte Erweichung des Rückenmarks. Dieselbe ist im Gegensatze zu der des Gehirns relativ sehr selten und bisher nur wenig erforscht.

Erweichung durch Embolie. Die erste genauere Kenntniss der diesbezüglichen Thatsachen verdanken wir der experimentellen Pathologie, und zwar, nachdem schon früher VULPIAN durch Injection von Lycopodium oder Tabakskörnern nach 20—30 Stunden eine rothe Erweichung der grauen Substanz erzeugt hatte, in erster Reihe den bekannten Versuchen von PANUM, der mittelst eines in die *Art. cruralis* eingeführten Catheters eine Emulsion schwarzer Wachskügelchen in den Kreislauf brachte; während der Injection zeigte sich ein Zittern in den Muskeln der Hinterbeine, das jedoch bald sistirte und einer völligen sensiblen und motorischen Lähmung der Hinterbeine und des Schweifes Platz machte; die Thiere überlebten in seinen Fällen nicht 22 Stunden. Bei der Section fanden sich in den arteriellen Rückenmarksgefässen die Wachskügelchen und in den Fällen, die etwas länger als $^1/_4$ Stunde gelebt, zeigten sich die embolisirten Gefässe gegen das Herz zu erweitert und von kleinen Extravasaten umgeben, die Rückenmarkssubstanz des betroffenen Abschnittes war roth erweicht; in einem Falle fand sich eine erbsengrosse Hämorrhagie. COHN konnte diese Resultate PANUM'S nicht bestätigen, während COZE und FELTZ die Untersuchungen VULPIAN'S bestätigten und TILLAUX (kurz von DUJARDIN-BEAUMETZ angeführt) durch Einblasen von Luft Rückenmarkserweichung erzeugte. Für den Menschen liegt bisher ein entsprechender Befund

von TUCKWELL vor; bei einem 17jährigen Knaben, der unter Erscheinungen von schwerer Chorea und Herzaffection gestorben war, fand sich neben Vegetationen an den Mitral- und Tricuspidalklappen eine Erweichung des oberen Hals- und oberen Dorsaltheiles des Rückenmarks und in der Mitte derselben konnte man deutlich die Verstopfung einer kleinen Arterie nachweisen.

LEYDEN fand in zwei Fällen von schwerer ulceröser Endocarditis zahlreiche, kaum sandkorngrosse, scharf abgegrenzte Herde, die aus einem Haufen dicht gedrängter kleiner Eiterzellen bestanden, in deren Mitte jedesmal ein kleines arterielles Gefäss nachweisbar war. WILLIGK fand in einem Falle von Embolie der *Art. basilaris* auch im Rückenmark einzelne kleine Gefässe mit theils feinkörnigem, theils homogenem kolloidähnlichem Material gefüllt; in der Umgebung derselben fand sich stellenweise reichliche Bindegewebswucherung, stellenweise mikroskopische Erweichungsherde, aus einem lockeren weitmaschigen Netzwerk bestehend; einzelne in der Nähe der embolisirten Gefässe liegende Ganglienzellen waren gequollen und kolloid degenerirt.

Erweichung durch Thrombose. Nicht viel mehr ist von den thrombotischen Erweichungen des Rückenmarkes bekannt, denn auch diese sind im Gegensatze zu deren Häufigkeit im Gehirn selten beobachtet. Die einzigen Untersuchungen über diesen Gegenstand rühren fast ausschliesslich von LEYDEN her. Derselbe fand in dem Rückenmarke eines 80jährigen Mannes mehrere mikroskopische Herde, in denen die Nervenfasern hochgradige Schwellung der Axencylinder und Verlust der Markscheiden zeigten. In einem zweiten Falle, von einem 72jährigen Mann, dessen klinische Erscheinungen sich jedoch vorläufig in keine rationelle Beziehung zum pathologischen Befunde bringen lassen, fanden sich ausser verschiedenen andern senilen Veränderungen (reichliche *Corpp. amylacea*, starke Pigmentirung der grossen Vorderhornzellen, Atrophie derselben, leichte Atrophie der Seitenstränge) kleine stecknadelkopfgrosse, scharf umschriebene Herde, die an Stelle der völlig verschwundenen Nervenfasern ein feinfaseriges, von stark sclerosirten aber nicht thrombosirten Gefässen und zahlreichen *Corpp. amylacea* durchsetztes Gewebe zeigen; einzelne im Pons gelegene ähnliche Herde zeigten auch noch Körnchenzellen. VULPIAN giebt an, einige Male ähnliche Gefässlücken im Rückenmarke alter Leute gefunden zu haben, wie sie sich häufig im Gehirn derselben finden; auch von HAMILTON liegt ein Fall von multipler Thrombose kleiner Gefässe vor. Das Vorkommen grösserer Herde seniler, thrombotischer Erweichung ist bisher pathologisch-anatomisch nicht constatirt, doch machen klinische Beobachtungen dasselbe sehr wahrscheinlich. (Siehe auch unter Rückenmarkssyphilis einen Fall von wahrscheinlich syphilitischer, obliterirender Arteriitis im Rückenmarke.)

Zu erwähnen ist, dass Erb geneigt ist, einzelne Befunde in Fällen von Rückenmarkscompression, einfache Quellung und Zerfall der nervösen Elemente ohne Körnchenzellen- und ohne Bindegewebswucherung als Erweichung zu deuten.

Der Diagnose eines bestimmten Falles werden natürlich zweierlei Aufgaben zufallen; einerseits den Nachweis zu führen, dass es sich um Myelomalacie und nicht um apoplektiforme Myelitis handelt, mit der am ehesten Verwechslungen eintreten werden; dafür massgebend werden sein vor Allem das Alter und die etwa vorhandene Sclerose peripherer Gefässe, die jedoch nicht mit Sicherheit den Schluss auf gleiche Beschaffenheit der centralen Gefässe erlaubt; BROWN-SÉQUARD und HAMMOND wollen das Fehlen aller sensiblen und motorischen Reizerscheinungen als charakteristisch für Erweichung hinstellen, ohne sich dabei weiterer Zustimmung zu erfreuen. Die zweite im concreten Falle zu lösende Aufgabe, die der Localdiagnostik, wird nach den Regeln der allgemeinen Diagnostik der Rückenmarksaffectionen zu lösen sein; die Therapie wird eine symptomatische sein, ähnlich der bei der acuten Myelitis; BROWN-SÉQUARD empfiehlt ausser den Tonica besonders Jodkalium, widerräth aber namentlich Secale und Belladonna.

Literatur: Panum, Virchow's Archiv. Bd. XXV, 1862. — Dujardin-Beaumetz, *De la myélite aiguë.* 1872, pag. 144 fg. — Tuckwell, Brit. and foreign med. Review.

1867. Oct. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. Bd., 1. Abth. 1875, pag. 38, 41, 51. — Willigk, Prager Vierteljahrsschr. 1875. III, pag. 47. — Vulpian, *Mal. du syst. nerv.* Publ. p. Bourceret 1877, pag. 108. — Hamilton, Brit. and foreign med.-chir. Rev. 1876. I, VII, pag. 440.

A. Pick.

Myelomeningitis (μυελός und μήνιγξ), die Entzündung der Rückenmarkshäute, *Meningitis spinalis;* oder auch Combination derselben mit Myelitis (cf. diese Artikel).

Myeloplastische Geschwulst; Myeloplaxen (μυελός und πλάξ), s. Sarkom.

Myelosclerosis (μυελός und σκλήρωσις), Rückenmarkssclerose; s. Myelitis.

Myiodopsie oder **Myiodesopsie**, von μυιώδης (μυῖα), mückenartig und ὄψις, Mückensehen = *Mouches volantes.*

Myitis (μῦς, Muskel), Muskelentzündung s. Muskel.

Mykosis (von μύκης, Pilz), von ALIBERT eingeführte Bezeichnung der Frambösie; vgl. letzteren Artikel; V, pag. 384. — Neuerdings ist der Ausdruck „Mykose" zur Bezeichnung der durch Pilze (besonders die verschiedenen Formen der Spaltpilze) hervorgerufenen Organerkrankungen vielfach in Anwendung gekommen.

Myocarditis (μῦς und καρδία), s. Herzkrankheiten, VI, pag. 475.

Myoclonus (μῦς und κλόνος), clonischer Muskelkrampf; s. Convulsionen.

Myodynie (μῦς und ὀδύνη), Muskelschmerz.

Myographion (μῦς und γράφειν), s. graphische Untersuchungsmethoden.

Myom. (Fibroid, Desmoid, Fasergeschwulst, Fleischgeschwulst, Muskelgeschwulst.) Das Vorkommen von Muskelfasern in gewissen Geschwülsten, insbesondere in den häufig beobachteten Knoten des Uterus, welche man früher als Skirrhen oder auch als Steatome bezeichnete, ist zuerst von VOGEL[4]) constatirt worden; doch ohne dass deshalb die betreffenden Geschwülste in klarer Weise von anderen Geschwulstarten, insbesondere von den Fibromen abgesondert worden wären. Wurden doch von J. MÜLLER[5]) die betreffenden Uterusgeschwülste zu den Desmoiden gerechnet und später ganz allgemein nach dem Vorgange von ROKITANSKY[6]) mit dem jetzt noch vielfach gebräuchlichen Namen des Fibroids belegt, und war es doch geradezu Regel geworden, bei der Beschreibung der Eigenthümlichkeiten der fibrösen Geschwülste gerade jene Tumoren des Uterus hauptsächlich zu Grunde zu legen. Auch hier war es VIRCHOW[8]) vorbehalten, der Ueberzeugung Geltung zu verschaffen, dass man diese Neubildungen in Rücksicht auf ihren Gehalt an Muskelgewebe unter der Bezeichnung Myom von den einfachen fibrösen Geschwülsten absondern müsse.

Wir bezeichnen demnach als Myom eine Geschwulst, in welcher neben dem Bindegewebe das Muskelgewebe als ein wesentlicher Bestandtheil auftritt. Entsprechend den beiden Hauptarten des Muskelgewebes unterscheidet man auch zwei Arten der Muskelgeschwülste, welche jetzt gewöhnlich mit den von ZENKER[9]) vorgeschlagenen Namen des Leiomyom, für die Muskelgeschwulst mit glatten Fasern, und des Rhabaomyom für die Muskelgeschwulst mit quergestreiften Fasern unterschieden werden, wogegen VIRCHOW[8]) die Bezeichnung *Myoma laevicellulare* und *Myoma striocellulare*, weil richtiger gebildet, vorzieht.

Wir haben uns zunächst mit dem glattzelligen Myom zu beschäftigen, dessen physiologisches Vorbild in dem organischen Muskelgewebe gegeben ist, wie es in den Muskelhäuten der Gefässe, des Magen-Darmcanals, namentlich aber in der Gebärmutter vertreten ist. Diese Art der Muskelgeschwulst hat auch die grösste praktische Bedeutung, während die Geschwülste mit quergestreiften Muskelfasern ganz ausserordentlich selten sind; wir kommen am Schlusse dieses Artikels auf dieselben zurück.

Histologisch ist also das glattzellige Myom durch das Vorkommen organischer Muskelfasern charakterisirt. Diese Fasern sind in der Geschwulst, wie unter physiologischen Verhältnissen, in der Regel in Bündeln und Zügen angeordnet, zwischen welchen ein mehr oder weniger entwickeltes gefässhaltiges Bindegewebe sich vorfindet. Untersucht man an ungefärbten Schnitten, so bekommt man leicht den Eindruck, als handle es sich um ein Spindelzellensarkom; doch fällt dem Kundigen als Unterschied sofort auf, dass beim Myom die Faserzellen in den Bündeln weit regelmässiger angeordnet sind, dass ihre Grösse gleichmässiger ist, und endlich bemerkt man schon die längliche, stäbchenartige Form ihrer Kerne. Besonders deutlich tritt das letztere Kennzeichen hervor, wenn man mit carminsaurem Ammoniak gefärbte und dann mit concentrirter Essigsäure behandelte Schnitte untersucht; dann erscheinen die Kerne, während allerdings die Zellcontouren bedeutend verblasst sind; einfacher noch ist die Färbung der Präparate mit kernfärbenden Anilinfarben, z. B. mit den Anilinbraun; auch hier tritt die charakteristische Form in genügender Weise hervor. Nach dem Vorgange VIRCHOW's [8]) wird zum Deutlichmachen der glatten Mnskelfasern 20proc. Salpetersäure verwendet; legt man Stücke der Geschwulst 24 Stunden lang in solche (oder auch in 30proc. Kalilauge, wo sie nur etwa 20 bis 30 Minuten zu verweilen brauchen), so werden die Zellen und Fasern des Bindegewebes aufgelöst, die Muskelfasern dagegen bleiben erhalten; freilich sind an den mit Salpetersäure behandelten Präparaten ihre Kerne zerstört. Die Muskelbündel des Myoms verlaufen in verschiedenen Richtungen und demnach findet man in den mikroskopischen Präparaten neben einander quer, schräg und ihrer Länge nach getroffene Bündel, die in ersterwähnter Richtung getroffenen Zellen imponiren den Ungeübten leicht als Rundzellen mit runden Kernen. Man findet zuweilen Geschwülste, in welchen das Muskelgewebe bei weitem den grössten Theil ausmacht, während das lockere, die Bündel vereinigende und die Gefässe tragende Bindegewebe ganz zurücktritt. Dieses Verhalten zeigen namentlich kleinere Myome von weicher Consistenz. In grösseren Geschwülsten macht das Bindegewebe meist einen erheblichen Theil aus, es findet sich gewöhnlich in der Form des festen faserigen Bindegewebes; doch bemerkt man in den meisten Fällen Stellen, wo sich reichliche lymphoide Zellen angehäuft finden. Man muss annehmen, dass die Zunahme des Bindegewebes in diesen Geschwülsten gewöhnlich einem späteren Lebensabschnitt derselben angehört, und es kann auf diese Weise schliesslich das Bindegewebe so vorwiegend werden, dass man die Geschwulst bei weniger genauer Untersuchung und bei Nichtberücksichtigung ihres Standortes für ein Fibrom hält. Es kommen übrigens auch Myome vor, deren Bindegewebe dem lockeren, areolären Gewebe angehört, und solche Geschwülste entsprechen in ihrem Verhalten der weichen Form des Fibroms. Der Gefässgehalt des Myoms ist im Allgemeinen nicht reichlich und besonders in älteren Geschwülsten dieser Art oft sehr spärlich, doch kommen auch Geschwülste mit sehr entwickeltem Gefässapparat vor, so dass man die Varietäten der *Myoma cavernosum* und *teleangiectaticum* unterschieden hat. Auch Nerven und Lymphgefässe sind im Myom beobachtet worden.

Das grobanatomische Verhalten des Myoms erinnert sehr an das Fibrom. Zumeist kommt das Myom in Form scharf umschriebener Knoten zur Beobachtung. Dieselben sind von weisslicher, selbst sehnig glänzender Farbe. Die Consistenz ist im Allgemeinen eine feste und dabei elastische. Gewöhnlich sind die jüngeren Formen etwas weicher, während insbesondere die grösseren Geschwülste, in welchen die eben erwähnte auf Zunahme des festen Bindegewebes beruhende Induration stattgefunden hat, durch sehr bedeutende, an festen Knorpel erinnernde Festigkeit ausgezeichnet sind. Dass indessen, auch abgesehen von gewissen, die Consistenz herabsetzenden Metomorphosen, eine weiche Form des Myoms vorkommt, wurde schon erwähnt. Auf der Schnittfläche des Myoms tritt oft eine eigenthümliche Zeichnung hervor, indem weissglänzende Züge mit matteren Streifen wechseln, zuweilen sind dieselben concentrisch angeordnet; die weissglänzenden Stellen

entsprechen den der Länge nach getroffenen Bündeln, die matter gefärbten den schräg oder quer getroffenen.

Die Entwicklung des Myoms knüpft wohl fast ausnahmslos an physiologisch präformirtes, glattes Muskelgewebe an. Zwar ist die Möglichkeit einer wirklichen Neubildung glatter Muskelfasern aus dem Bindegewebe nicht zu bestreiten; hat doch z. B. J. ARNOLD die Neubildung solcher Fasern in pleuritischen Schwarten verfolgt; indessen weist die ganze Entwicklung der Myome, wie man sie an den verschiedenen Standorten von den ersten Anfängen der Geschwulstbildung verfolgt, deutlich genug nach, dass hier eine hyperplastische, umschriebene Wucherung der organischen Muskulatur den Ausgangspunkt darstellt. Die histogenetischen Details sind hierbei nun freilich bis auf den heutigen Tag nicht sicher festgestellt. Von einer Seite (FÖRSTER) wird die Zunahme der Muskelelemente auf Theilungsvorgänge an den ursprünglichen Muskelfasern des Standortes zurückgeführt; von Andern wird nach dem Vorgange KÖLLIKER'S, der einen gleichen Entwicklungsmodus für den schwangeren Uterus annimmt, eine Entstehung von Muskelfasern aus dem Bindegewebe für wahrscheinlich gehalten. Dass in den Myomen eine wirkliche Neubildung von Muskelfasern stattfindet, ist nicht zu bezweifeln, übertrifft doch die Masse dieses Gewebes in manchem Myom bei weitem den Gehalt des normalen Uterus an solchen Elementen. Auch ist zu beachten, dass man nicht selten bei der mikroskopischen Untersuchung von Myomen Züge, welche aus auffallend kleinen Muskelzellen bestehen, antrifft.

Das Wachsthum des Myoms ist zwar ein langsames, aber sehr oft ein durch lange Zeit fortgesetztes. Bestimmend wirken in dieser Richtung die vom Sitz abhängenden Ernährungsverhältnisse der Geschwulst. Das Myom kann sich zu den grössten Tumoren entwickeln, welche die Geschwulstlehre überhaupt kennt; sind doch bis zu 60 Pfund schwere (VOIGTEL [11]) derartige Geschwülste beschrieben worden. Man muss hierbei freilich berücksichtigen, dass die grösseren Myome in der Regel nicht einen einzigen Geschwulstknoten darstellten, sondern von mehreren durch Bindegewebe vereinigten Geschwülsten gebildet werden. Entsprechend dem stetigen Wachsthum kann die Lebensdauer der Neubildung eine sehr lange sein. Man hat Myome beobachtet, die sich durch 20—30 Jahren stetig fortentwickelten.

In Betreff der Varietäten des Myoms wurde bereits oben angedeutet, wie sich nach der Consistenz und nach dem Verhaltan des die Geschwulst mit bildenden Bindegewebes ein festes und ein weiches Myom unterscheiden lässt; auch könnte man vorwiegend muskuläre und fibromuskuläre Geschwülste unterscheiden, welche letztere man häufig auch Fibromyome nennt. Indessen haben diese Unterscheidungen keinen bedeutenden Werth; erstens kommen hier vielfach Uebergänge vor und zweitens hängt es, da die Induration sehr häufig einem späteren Entwicklungsstadium der Geschwulst angehört, vom Alter der Neubildung ab, ob sich dieselbe mehr der einen oder der anderen Varietät zuneigt. Auch die Varietäten des Myoms, welche durch stärkere Entwicklung der Gefässe entstehen, wurden bereits berührt; es handelt sich besonders um Tumoren mit reichlich entwickelten sinuösen Venen, welche demnach als cavernöse Myome zu bezeichnen sind. Solche Geschwülste, die man nicht verwechseln darf mit Myomen, in deren Umgebung es zur Entwicklung varicöser Venennetze gekommen ist, zeichnen sich während des Lebens durch die Fähigkeit bedeutender Volumensschwankung aus; es ist mehrfach beobachtet worden, dass derartige Geschwülste des Uterus in der Zeit der Menstruation oder auch in der Schwangerschaft sehr bedeutend und rasch an Grösse zunahmen. Eine gewisse Fähigkeit der Grössenveränderung kommt übrigens vielen Myomen zu; lässt sich doch auch constatiren, dass solche Tumoren bei der Untersuchung im Leben zu verschiedenen Zeiten bald fester, bald weicher erscheinen. VIRCHOW [8]) hat in dieser Richtung besonders betont, dass man den glatten Muskelfasern des Myoms die Fähigkeit der Contraction zuerkennen müsse. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten bestätigte Erfahrung, dass myomatöse

Geschwülste bei längere Zeit fortgesetzter therapeutischer Anwendung des Ergotins sich verkleinerten und selbst verschwanden, darauf beruht, dass dieses Mittel eine fortgesetzte Contraction dieser Muskelfasern bewirkt, welche weiter verminderte Blutzufuhr und Rückbildung herbeiführt.

Eine fernere Varietät ist das *Myoma cysticum*. Hierher sind nicht zu rechnen jene Fälle, wo in der Geschwulst durch rückgängige Metomorphosen die Bildung von Hohlräumen mit unregelmässiger zottiger Wand entstehen und ebenso wenig jene Fälle, wo die zufällige Combination eines Myoms mit Cystenbildung in seiner Umgebung stattfindet; es gehören hierher nur jene Fälle, wo wirkliche von einer Membran begrenzte Cystenräume als Bestandtheile eines Myoms sich darstellen. Derartige Cystenmyome, welche sehr bedeutende Grösse erreichen können, sind in den weiblichen Genitalien beobachtet worden (man vergleiche die Arbeit von SPIEGELBERG [19]) und die Zusammenstellung bezüglicher Fälle von HEER [20]). In manchen dieser Fälle, wo die Geschwulst von einem ganzen System solcher Höhlen, welche zuweilen mit einer an der Luft gerinnenden Flüssigkeit gefüllt waren, durchsetzt wurde, ist es sehr wahrscheinlich, dass diese mit einer endothelialen Innenhaut versehenen Cysten aus erweiterten Lymphgefässen entstanden waren.

Unter den Metamorphosen des Myoms ist besonders die Erweichung und Verkalkung zu erwähnen. Der erstgenannte Process wird namentlich an grösseren Geschwülsten, jedenfalls unter dem Einfluss von Circulationsstörungen, beobachtet. Er wird eingeleitet durch ein Oedem des Bindegewebes, welches durch das Hervortreten weicher, sulziger Stellen sich verräth; weiterhin tritt Fettmetamorphose der Zellen ein, die weichen Stellen nehmen eine gelbliche Färbung an und das Gewebe kann auf diese Weise völlig schmelzen; doch betrifft diese Rückbildung meist nur umschriebene Stellen, besonders mehr central gelegene, und auf diese Weise können sich Hohlräume mit fettig-serösem, wohl auch mit Blut gemischtem Inhalt bilden.

Die Verkalkung tritt nicht selten an älteren Myomen auf, besonders wenn dieselben durch einen dünnen Stiel mit ihrem Ernährungsboden zusammenhängen und ihre Gefässe mehr und mehr veröden. Die Verkalkung tritt in verschiedener Ausdehnung auf; sie betrifft das Bindegewebe, während die Muskelfasern gleichzeitig oft fettig zu Grunde gehen; es kann auf dieser Weise die Geschwulst von einer knochenharten Schale umgeben oder auch von einem dichten knochenartigen Gerüst durchsetzt werden; in einzelnen Fällen ist wirkliches osteoides Gewebe gefunden worden; in der grossen Mehrzahl handelt es sich jedoch lediglich um einen Kalkinfiltrationsvorgang.

Endlich ist hinsichtlich der Metamorphosen noch zu erwähnen, dass an Stellen, wo die Geschwülste äusseren Reizen mechanischer und chemischer Art ausgesetzt sind, Entzündung, entzündliche Erweichung, Gangrän in ihrem Gewebe auftreten können.

Hinsichtlich des Sitzes des Myoms in den einzelnen Organen des Körpers stehen sowohl durch die Häufigkeit als die Ausdehnung und Bedeutung dieser Geschwulstbildung, die weiblichen Geschlechtstheile in erster Linie, doch kommt Myombildung nicht gerade selten auch an anderen Organen vor, wo sich glattes Muskelgewebe findet, doch handelt es sich hier meist nur um kleine und in klinischer Hinsicht wenig bedeutungsvolle Tumoren.

Von der Gefässmuskulatur ausgehende Myombildung ist, so weit sich die betreffende Literatur übersehen lässt, an den Arterien bisher nicht beobachtet worden, dagegen liegen zwei Fälle kleiner Myome an den Venen vor, einer von AUFRECHT [17]) beschrieben, welcher die *Vena saphaena* betraf, ein zweiter von BÖTTCHER [18]) an der *Vena ulnaris*.

Häufiger wurden Myombildungen an den Muskelhäuten des Verdauungstractus beobachtet. Einzelne hierher gehörige Fälle von der Speiseröhre erwähnt VIRCHOW. [8]) Am Magen pflegt das Myom in Form eines kleinen Knötchens,

welches zunächst in der Submucosa seinen Sitz hat, zu entstehen und mit weiterem Wachsthum die Schleimhaut auszubuchten, so dass es schliesslich als ein Polyp in die Höhlung des Magens hineinragt; kleinere Tumoren dieser Art findet man nicht gerade selten, ihr Sitz ist gewöhnlich an der kleinen Curvatur und in der Nähe der Cardia. Einen durch bedeutende Grösse ausgezeichneten Fall von fungösem Myom des Magens hat VIRCHOW [8]) beschrieben. Auch im Darmcanal kommt das Myom in ähnlicher Form vor (FÖRSTER [14]). In der Haut wurden Myome, welche durch sehr reichlichen Gehalt an Muskelfasern ausgezeichnet waren, in einzelnen Fällen beobachtet; so von FÖRSTER [12]) im Scrotum, von VIRCHOW [8]) und SOKOLOW [21]) in der Gegend der Brustwarze.

Von grösserer praktischer Bedeutung ist die myomatöse Neubildung in der Prostata. Bekanntlich kommen Vergrösserungen dieses Organes im höheren Lebensalter ziemlich häufig vor. Bei einem Theil derselben handelt es sich um wirkliche Hypertrophie mit ziemlich gleichmässiger Betheiligung aller Theile der Drüse; ein anderer Theil beruht vorwiegend auf Hypertrophie des drüsigen Antheils und diese weichen Geschwülste der Prostata sind es, welche in Adenom und Adenocarcinom übergehen können; die dritte Classe nun jener Vergrösserungen beruht, wie VIRCHOW zuerst überzeugend nachgewiesen hat, auf einer Hyperplasie der glatten Muskelfasern, welche bekanntlich einen Gewebstheil der physiologischen Vorsteherdrüse ausmachen. Diese Neubildung tritt seltener diffus, häufiger in Form einzelner oder mehrfacher, ausserordentlich harter, auf der Schnittfläche faseriger Knoten auf. Der Lieblingssitz ist am hinteren oberen Theil der Drüse und die hier situirte Geschwulst ist es, welche man als Hypertrophie des sogenannten mittleren Prostatalappens beschrieben hat. Nächst dem werden die seitlichen Theile am häufigsten befallen, seltener der vordere Theil, doch beschreibt THOMPSON [16]) eine hühnereigrosse Geschwulst dieser Gegend. Nicht uninteressant in Bezug auf die Gleichartigkeit in histologischer Hinsicht mit dem Myom des Uterus, ist die vom Verfasser seit Jahren constatirte therapeutische Thatsache, dass solche Prostatageschwülste unter fortgesetzter Ergotinbehandlung sich deutlich verkleinern können.

Von den Myomen der weiblichen Geschlechtsorgane sind diejenigen des Uterus bei weitem die häufigsten, seltener finden sich solche Geschwülste in der Vagina, den Schamlippen, den Mutterbändern und den Ovarien. Der Ausgangspunkt im Uterus ist stets die Muscularis, doch im Verlauf der Weiterentwicklung treten die Geschwülste oft ausser Zusammenhang mit ihrem Mutterboden, indem sie, je nach der Lage der Muskelschicht, von welcher sie ausgehen, die Mucosa vor sich herdrängen und sich endlich als gestielte Polypen in die Gebärmutterhöhle vorwölben, oder, indem sie von oberflächlichen Schichten entstanden, nach der Bauchhöhle zu vordringen. Anfangs lässt sich der Zusammenhang noch durch den mit Muskelelementen versehenen Stiel nachweisen, dann gehen oft jene Fasern zu Grunde, und es erscheint so, als wenn die Geschwulst ohne Zusammenhang mit der Muscularis entstanden wäre. Auch in die breiten Mutterbänder hinein können die Myome in dieser Weise aus den seitlichen Theilen des Uterus sich einschieben; doch findet man mitunter in diesen Bändern Myome, welche so weit vom Uterus entfernt liegen, dass man ihren extrauterinen Ursprung annehmen muss. Ein Theil der in den tieferen Schichten der Uteruswand entstandenen Myome bleibt dauernd in der Wand eingeschlossen. Die nach der Bauchhöhle zu entwickelten Geschwülste, welche häufig ganz dünn gestielt an der Uteruswand aufsitzen, bezeichnet man als subseröse Myome; diese Geschwülste sind nicht selten in Folge der Verödung ihres Stieles in ihrer Ernährung beeinträchtigt, und man findet sie daher namentlich bei älteren Frauen oft in steinharte verkalkte Kugeln verwandelt. Zuweilen bilden sich entzündliche Adhäsionen in der Umgebung der subserösen Myome, und da dieselben auf diese Weise nachträglich neue Gefässbahnen erhalten können, so kann es kommen, dass sie dann noch ein sehr bedeutendes Wachsthum zeigen. Die innerhalb der Uteruswand

verbleibenden Geschwülste werden als interstitielle Myome bezeichnet (von SIMPSON[16]) als intramurale); diese Geschwülste sind mitunter sehr gefässreich und gehören dann der weicheren Form an. Die jüngeren Formen hängen meist mit der Umgebung fester zusammen, die älteren, besonders wenn ihr Gewebe indurirt ist, lassen sich dagegen oft mit leichter Mühe ausschälen. Man begegnet jedoch mitunter sehr grossen interstitiellen Myomen, welche theilweise ohne scharfe Abgrenzung gegen die *Uterus muscularis* sind; es sind das gewöhnlich gefässreiche und relativ weiche Geschwülste. Die nach der Uterushöhle sich vorbuchtenden Myome, welche schliesslich als gestielte Polypen (sogenannte Fleischpolypen) in die Uterushöhle, ja in die Vagina hineinhängen können, bezeichnet man als submucöse Myome. Die schon in der älteren Literatur erwähnten Fälle, wo steinartige Gebilde aus der Gebärmutter abgingen, gleichsam geboren wurden, gehören jedenfalls der grossen Mehrzahl nach dem Myom an; wahrscheinlich handelt es sich aber nicht um submucöse Geschwülste, da diese keine Neigung zur Verkalkung haben, sondern um intramurale Tumoren, welche durch Atrophie ihrer Umgebung frei wurden.

Es ist hier nicht der Ort, auf die gynäkologischen Verhältnisse der Myome näher einzugehen, und auch die Frage der Aetiologie muss den betreffenden Darstellungen, welche das Myom in gynäkologischer Hinsicht behandeln, überlassen bleiben. Nur so viel mag hier angeführt werden, dass schon die Thatsache des so häufigen multiplen Vorkommens der Myome des Uterus darauf hinweist, dass die Ursachen nicht local umschrieben sind. VIRCHOW[8]) betont besonders den irritativen Ursprung der Myome, während er andererseits wieder Gewicht legt auf den mangelnden Gebrauch der Theile, indem er auf die Häufigkeit der Myome bei älteren Jungfrauen hinweist. Thatsache ist jedenfalls, dass das Uterusmyom sich vorzugsweise erst jenseits des 30. Lebensjahres entwickelt, obgleich auch frühere Entwicklung vorkommt; so sah Verfasser multiple Myome bei einer 20jährigen Puerpera. Auch das Myom der Prostata kommt ja vorzugsweise im höheren Lebensalter vor und auch hier wird die Wirksamkeit irritativer Zustände als ätiologisches Moment dadurch bestätigt, dass häufig die betreffenden Individuen vorher an chronischer Gonorrhoe litten.

Die Myome gehören unzweifelhaft zu den gutartigen Geschwülsten, womit natürlich nicht bestritten wird, dass sie durch ihren Sitz schwere und selbst lebensgefährliche Erscheinungen hervorrufen können. Die Gutartigkeit tritt hervor in der vollständig mangelnden Neigung auf andere Gewebe überzugreifen; die Nachbarschaft der Geschwülste wird daher durch sie nur mechanisch beeinträchtigt. Auch in der mangelnden Neigung zu Recidiven nach vollständiger operativer Entfernung macht sich diese Gutartigkeit bemerklich. Niemals ist bei einem Myom der hier besprochenen Art die Bildung secundärer Geschwülste beobachtet worden, wobei natürlich das häufige multiple Vorkommen der Geschwülste nicht im Sinne irgend welcher Malignität gedeutet werden darf.

Auch die Tendenz zum Uebergang in eine bösartige Geschwulstart ist beim Myom nicht zu constatiren; mindestens ist sie geringer als bei irgend einer anderen Geschwulstform. Am ehesten noch mag die Möglichkeit eines Ueberganges in Fibrosarkom zugegeben werden; sicherlich ist aber dieser Uebergang nicht so häufig, wie von einigen Seiten behauptet wurde. Ein Zusammenvorkommen des Myoms mit Carcinom ist etwas rein Zufälliges; es kann sich in einem solchen Falle wohl einmal ereignen, dass, wie jedes anderes Gewebe, so auch einmal ein Myom von der krebsigen Neubildung ergriffen wird, eine innere Verwandtschaft besteht aber deshalb keineswegs.

Die zweite Form des Myoms, die aus quergestreiften Muskelfasern bestehende Geschwulst, das Rhabdomyom, ist eine ausserordentlich seltene Neubildung. Von ROKITANSKY[22]) wurde zuerst eine hierher gehörige ganseigrosse Geschwulst am Hoden eines 18jährigen Mannes beschrieben, welche grösstentheils aus quergestreiften Muskelfasern bestand. Ferner hat v. RECKLING-

HAUSEN[23]) am Herzen neugeborener Kinder mehrfache, bis taubeneigrosse Geschwülste beschrieben, welche grösstentheils aus cavernös angeordneten, quergestreiften Muskelfasern bestanden; VIRCHOW[8]) erwähnt, dass in dem einen Falle miliare Gummaknoten in die Geschwulst eingebettet waren, und es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass solche Geschwülste ätiologisch mit Syphilis zusammenhängen. In grösserer Zahl sind Fälle beobachtet, wo in sarkomatösen Geschwülsten quer gestreifte Muskelfasern und auch zum Theil quer gestreifte Spindelzellen vorkamen. Derartige Geschwülste sind namentlich in den Hoden und in den Nieren beobachtet, zum Theil angeboren, und es ist wahrscheinlich, dass es sich, wie besonders COHNHEIM[30]) ausgesprochen, um Einlagerung musculärer Gewebsanlagen bei der fötalen Entwicklung handelte. Diese Geschwülste, deren Casuistik in der Arbeit von KOLESSNIKOW[31]) zusammengestellt ist, sind nicht mehr zu den einfachen Myomen zu rechnen, sondern ihrem Bau nach als Myosarkome zu bezeichnen; ihrer Entwicklung nach aber, wie eben angedeutet, als Teratome. Hier schliessen sich denn auch anderweite Beobachtungen über das Vorkommen quergestreifter Muskelfasern in verschiedenen Geschwülsten an; so z. B. die Beobachtung von VIRCHOW[26]), über solche Fasern im Stroma einer Ovariencyste; der Befund von WALLMANN[28]), welcher quergestreifte Muskelfasern in einer fötalen Mischgeschwulst entdeckte; endlich ein Fall von SENFTLEBEN[27]), welcher in einem Hodencystoid feine Bündel quergestreifter Fasern beobachtete.

Literatur: [1]) Cruveilhier, *Essai sur l'anat. path.* T. I, pag. 383. — [2]) Bayle, Journ. de méd.-chir. An. XI, T. V, pag. 62. — [3]) Lee, Med.-chir. Transact. 1835. Vol. XIX, pag. 144. — [4]) J. Vogel, Icones hist.-path. Lips. 1842. T. IV. — [5]) J. Müller, Ueber den feineren Bau der Geschwülste, pag. 60. — [6]) Rokitansky, Handb. der path. Anat. Bd. III, pag. 538. — [7]) Virchow, Virchow's Archiv. Bd. VI, 553. 1854. — [8]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. III, pag. 96. — [9]) Zenker, Ueber die Veränd. der willk. Musk. im *Typh. abd.*, nebst einem Excurs über die path. Neub. quergestr. Muskelgewebes. Leipzig. 1867, pag. 84. — [10]) Runge, *De muscul. veget. hypertr. path.* Diss. Berlin 1857, pag. 17. — [11]) Voigtel, Handb. der path. Anat. Bd. III, pag. 482. — [12]) Förster, Wiener med. Wochenschr. 1858. Nr. 9. — [13]) Förster, Handb. der path. Anat. Bd. II, pag. 1042. — [14]) Förster, Virchow's Archiv. Bd. XIII, pag. 270. — [15]) Simpson, Obstetr. memoirs. Vol. I, pag. 117. — [16]) Thompson, *The enlarged Prostata.* London 1858. — [17]) Aufrecht, Virchow's Archiv. Bd. XLIV. 1868. — [18]) Böttcher, Virchow's Archiv. Bd. XLIV. 1868. — [19]) Spiegelberg, Archiv für Gynäk. Bd. VI. 1874. — [20]) Heer, Fibrocysten des Uterus. 1874. — [21]) Sokolow, Virchow's Archiv. Bd. LVIII, pag. 316. (Rhabdomyom.) — [22]) Rokitansky, Zeitschr. der Wiener Aerzte. V. 1849, pag. 715. — [23]) v. Recklinghausen, Monatsschr. für Geburtsk. 1862. Bd. XX, pag. 1. — [24]) Buhl, Zeitschr. für Biol. Bd. I, pag. 263. — [25]) Virchow, Archiv. Bd. XXX. 1864, pag. 468. — [26]) Billroth, Virchow's Archiv. Bd. VIII, 1855. — [27]) Senftleben, Virchow's Archiv. Bd. XV. 1859, pag. 345. — [28]) Wallmann, Würzb. Verhandl. Bd. IX. 1859. — [29]) Eberth, Virchow's Archiv. Bd. LV. 1872. — [30]) Cohnheim, Virchow's Archiv. Bd. LXVI. 1875. — [31]) Kolessnikow, Virchow's Archiv. Bd. LXVIII.

Birch-Hirschfeld.

Myopachynsis (μῦς und παχύς, dick), Muskelverdickung; *M. lipomatosa* = *Lipomatosis musculorum, Pseudohypertrophia musculorum luxurians.*

Myopathie (μῦς und πάθος), Muskelleiden; besonders primäre, idiopathische Muskelerkrankung im Gegensatze zur secundären, vom Nervensystem ausgehenden (neuropathischen).

Myophonie (μῦς und φωνή), die Auscultation der an den Muskeln bei Contraction derselben entstehenden Geräusche; s. Auscultation, I, pag. 675.

Myopie (μυωπία, von μύειν, blinzeln, und ὤψ, Auge), Kurzsichtigkeit; s. Refractionsstörungen.

Myosclerose (μῦς und σκλήρωσις), Muskelinduration.

Myosis, Myotica, s. Mydriasis, IX, pag. 359.

Myositis (von μῦς) = Myitis; häufiger gebrauchter, aber unrichtig gebildeter Ausdruck; s. Muskel IX, pag. 337.

Myospasmus (μῦς und σπασμός), Muskelkrampf.

Myotomie (μῦς und τομή), Muskelschnitt; s. Tenotomie.

Myotonie (μῦς und τόνος), tonischer Muskelkrampf. — Als *Myotonia congenita* wurde neuerdings (von STRÜMPELL) eine angeborene Anomalie des willkürlichen Muskelsystems bezeichnet, welche darin besteht, dass jeder willkürlich bewegte Muskel in einen mehr oder weniger lange andauernden tonischen Contractionszustand geräth. Die zur normalen Action erforderliche Fähigkeit, den contrahirten Muskel zu jeder Zeit wieder zu erschlaffen, ist also aufgehoben, und zwar nicht blos für Willkürbewegungen, sondern anscheinend auch bei stärkeren Reflexen. Ein neuropathischer Ursprung ist abzuweisen, congenitale Veranlagung unverkennbar. (Vgl. STRÜMPELL, Berliner klin. Wochenschr. 1881. Nr. 9.) Die geschilderte Anomalie ist offenbar mit den schon früher von THOMSON, SELIGMÜLLER, BERNHARDT beschriebenen tonischen Krampfformen willkürlich beweglicher Muskeln im Wesentlichen übereinstimmend.

Myringitis (von dem in der barbarischen Latinität gebräuchlichen, durch Corruption von μῆνιγξ entstandenen Ausdruck Miringa), Trommelfellentzündung; s. Mittelohraffectionen.

Myringodektomie (von *miringa* und ἐκτομή), Trommelfellexcision.

Myringomykosis, s. Gehörgang, V, pag. 629.

Myristica, s. Muskat.

Myrmecie, Myrmecismus (von μύρμηξ, Ameise) = Formication.

Myrobalani, Myrobalanen (Pharm. Franç.). Die länglichovalen, braunen, ca. 5 Cm. langen Steinbeeren der in Ostindien einheimischen *Terminalia Chebula W.* *(Myrobalanus citrina Gärtn.)*, Combretaceae; sehr reich an Gerbsäure, daher technisch in Gerbereien, sowie auch medicamentös als Adstringens verwerthet. (Nicht mit den viel helleren, von *Emblica officinalis Gärtn.* stammenden „aschgrauen“ Myrobalanen zu verwechseln.)

Myrrha, *Gummi-resina Myrrha*, Myrrhe. Ein von mehreren Balsamodendronarten, kleinen Bäumen aus der Familie der Burseraceen, namentlich von *Balsamodendron Myrrha Nees,* in Nord-Ost-Afrika und in Arabien geliefertes Gummiharz, unregelmässige, gerundet-kantige, knollige, traubige, wie aus zusammengeflossenen Thränen oder Körnern entstandene Stücke von verschiedener Grösse darstellend, welche an der Oberfläche meist rauh sind und mit einem grau- bis gelblichbräunlichen, staubigen Ueberzuge versehen, nach Beseitigung desselben durch Wegblasen vorwaltend röthlichbraun oder gelblichbraun und gleichwie auf der grossmuscheligen Bruchfläche fettglänzend, in dünnen Splittern durchscheinend bis durchsichtig, von eigenthümlichem, lieblichem Geruche und gewürzhaft-scharfem, zugleich bitterem Geschmacke.

Sie enthält 40—67% Gummi, 28—35% Harz (Myrrhin) und 2—4% ätherisches Oel (Myrrhol), neben einem Bitterstoff. Genauere Untersuchungen über ihre Wirkung fehlen ganz. In kleinen Gaben soll sie den Appetit anregen und leichte Verstopfung (PEREIRA), in grossen Gaben Uebelkeit, Erbrechen und allenfalls Diarrhoe erzeugen, nach CULLEN auch allgemein aufregend wirken. Auch eine specifische Wirkung auf den Uterus hat man ihr zugeschrieben.

Die Myrrhe war bekanntlich schon in den ältesten Zeiten als Gewürz, Räucherungsmittel etc. hoch geschätzt. Intern wurde sie früher häufiger angewendet bei atonischer Verdauungsschwäche, besonders aber nach Art der anderen analogen Mittel bei Hypersecretionen der Respirations- und Urogenitalorgane, dann auch bei Menostasie und Amenorrhoe; jetzt selten mehr für sich zu 0·3—1·0 in Pulver oder Pillen, eher noch in Verbindung mit anderen Mitteln. Extern: Häufiger, als gelinde reizendes Mittel bei schlecht heilenden, auch wohl bei septischen

Geschwüren und Wunden, bei Anginen, scorbutischen Mundaffectionen etc., zu Streupulvern, Linimenten, Salben, Pflastern, Räucherungen.

Pharmaceutisch: Bestandtheil mehrerer officineller zusammengesetzter Präparate: *Unguentum Terebinthinae compositum*, *Emplastrum oxycroceum*, *Aqua foetida antihysterica*, *Elixir proprietatis Paracelsi*, *Electuarium Theriaca*, Pharm. Germ. und *Massa pilularum Ruffi*, Pharm. Aust., sowie zur Bereitung der folgenden Präparate:

1. *Extractum Myrrhae*, Myrrhenextract, Pharm. Germ. Wässeriges, braungelbes, in Wasser trübe lösliches Extract. Anwendung wie Myrrha.

2. *Tinctura Myrrhae*, Myrrhentinctur, Pharm. Germ. et Aust. Braungelbe Digestionstinctur (1 : 5). Intern selten zu 10—50 gtt. (0·5—2·0), meist nur extern zu Pinselsäften, Collutorien und Gargarismen, Zahnmitteln, Injectionen, Inhalationen, Verbandwässern etc.

Vogl.

Myrtillus. *Fructus Myrtilli* (Pharm. Germ.), Heidelbeeren, von *Vaccinium Myrtillus L. (Vaccinieae)*, einheimisch. Die kugelrunden, genabelten, glänzend schwarzen, getrocknet schrumpfenden Beeren, in dem purpurröthlichen Fruchtbrei zahlreiche Samen enthaltend. Von säuerlich-süssem, schwach adstringirendem Geschmacke. Enthalten Fruchtsäuren, Zucker und adstringirenden Farbstoff; finden hier und da noch als Hausmittel (Stypticum bei Diarrhöen) in Decoctform Verwendung.

Myrtus. *Folia Myrti*, Myrtenblätter von *M. communis L. (Myrtaceae)*, im südlichen Europa einheimisch, enthalten ätherisches Oel und Gerbsäure, früher als Stypticum und Adstringens bei Durchfällen, Blennorrhoen, Blutungen u. s. w. gebräuchlich.

Mysophobie (von μύζειν, μυσερός- und φοβεῖν), Furcht vor Beschmutzung. Unter diesem Namen, auch als *„melancholia with filth dread"*, *„mania contaminationis"* wird von amerikanischen Neuropathologen und Irrenärzten (Beard, Russell u. A.) die krankhafte Vorstellung bezeichnet, derzufolge die Kranken von Allem, was sie anrühren, beschmutzt zu werden fürchten, und daher jede Berührung ängstlich vermeiden. In den bekannt gewordenen Fällen scheint es sich theils um blosse Neurasthenie und Hypochondrie, theils um primäre Verrücktheit gehandelt zu haben. Als „Automysophobie" wollen Dean und Hughes die Vorstellung der Kranken, selbst schmutzig zu sein oder schlecht zu riechen, bezeichnen. (Vgl. *The Alienist and Neurologist*, I, pag. 529, II, pag. 25.)

Myxödem, von ἡ μύξα der Schleim und τὸ οἴδημα die Anschwellung, die Geschwulst, nennt man einen pathologischen Zustand der äusseren Haut, des Unterhautbindegewebes, wie des Bindegewebes und der aus ihm gebildeten Organe überhaupt, der wesentlich durch eine Ansammlung mucinhaltiger Massen bedingt ist. Er wurde als ein eigenartiger, doch noch nicht näher bestimmter, von W. Gull im Jahre 1873 in seinem Aufsatze *„A cretioide state supervening in adult woman"* in den Clin. Soc. Trans. Vol. VII bekannt gemacht und darnach von Ord eingehender studirt. In der *Medical and chirurgical Society of London*, worüber sich das Nähere in The Lancet 1879, 18. Oct. findet, theilte dieser die Resultate seiner Untersuchungen mit und nannte ihn, den fraglichen Zustand, mit Rücksicht auf dieselben Myxoedema.

Seitdem haben sich englische, amerikanische, französische Forscher eingehender mit demselben beschäftigt. In Deutschland ist er indessen nur wenig beachtet und, wenn auch wohl gesehen, so doch von anderen ähnlichen Zuständen als ein besonderer, noch nicht recht unterschieden worden. Die Franzosen bezeichnen ihn einfach als Pachydermie, sehen ihn jedoch nach dem Vorgange von Charcot als den Ausfluss eines eigenen Leidens an, das mit dem Namen *Cachexie pachydermique* belegt worden ist.

Das Myxödem kommt, soweit die bisherigen Beobachtungen reichen, nur bei nervösen Individuen vor. Von verschiedenen Autoren, z. B. TH. INGLIS [1]), G. H. SAVAGE [2]) ist es deshalb auch geradezu für eine Nervenkrankheit oder doch wenigstens ein Symptom einer solchen angesehen worden. Es ist hauptsächlich das mittlere Lebensalter, in welchem es zur Entwicklung kommt und das weibliche Geschlecht das von ihm entschieden bevorzugtere.

Nach meinen Beobachtungen tritt es gewöhnlich zuerst im Antlitz auf, dann an den Fingern und Zehen, den Händen und Füssen, um die Hand- und Fussgelenke, das Kniegelenk herum. Im Antlitz sind es in erster Reihe die Nase, dann die Wangen, die Lippen, die Augenlider, die Stirn, welche von ihm befallen werden. Die Nase schwillt an, ihre Spitze wird kolbig verdickt, dabei öfter, weil durch das Oedem die kleineren Blutgefässe comprimirt werden, blass, gelblichweiss, wie wächsern. Auf den oft lebhaft gerötheten Wangen lagert sich in den untersten Schichten der Epidermis, demnächst auch in den obersten des Papillarkörpers eine emailleartig durchscheinende Masse ab. Die Röthe der Wangen erscheint dann wie durch einen weisslichen Ueberzug gedämpft, der in der Mitte am dicksten ist und nach den Rändern hin allmälig verschwimmt. Mich haben solche Wangen stets an gewisse Achatformen erinnert, wie sie namentlich zu Siegelringen verarbeitet werden, die in ihrer Hauptmasse aus Carneol bestehen und einen Ueberzug von weissem oder graulichem Chalzedon haben. Bei den Lippen geht die feinere Form verloren. Die edlere Schweifung verliert sich. Die Mundwinkel liegen tief. Namentlich die Oberlippe erscheint, wie die Nasenspitze, häufig blass, selbst gelblich weiss. Ganz entsprechend verhalten sich die Augenlider, und die Augen selbst sehen in Folge dessen klein und verschwollen aus. An den Fingern, den Zehen, den Händen und Füssen, sowie den Gelenken tritt das Oedem in Form einfacher Schwellung auf. Von den Kniegelenken sah ich öfter das linke als das rechte befallen. Ueberhaupt scheint die ganze Affection linkerseits sich leichter und stärker zu entwickeln als rechts.

Subjectiv macht sich das Myxödem durch ein Gefühl von Spannung und Steifigkeit bemerkbar. Es ist als ob die Haut an den befallenen Partien zu eng geworden sei, im Antlitz, als ob sie sich nicht recht verschieben wolle, als ob ferner die Gelenke an Biegsamkeit eingebüsst haben. Auch sind die Gelenke vielfach empfindlich geworden, ohne indessen geradezu zu schmerzen. Wo das der Fall, da liegt die Sache anders. Das Oedem begleitet da die Schmerzen nur, verursacht sie aber nicht.

Anfänglich kommen und gehen diese Oedeme. Sie halten einen Tag, zwei Tage, aber auch eine Woche und darüber an; dann verschwinden sie, ohne irgend eine Spur zu hinterlassen. Allein je öfter sie kommen, um so mehr lassen sie davon zurück. Die Nase ist dick und kolbig. Die Lippen, der Mund sind plump. Die Augenlider, besonders die unteren, sind gedunsen, hängen beutelartig herab. Die Haut der Wangen, der Stirn hat etwas Derbes, Grobes. Alle feineren Züge des Antlitzes sind verschwunden. Der Ausdruck des letzteren hat deshalb auch meist etwas sehr Gewöhnliches und selbst Gemeines, Rohes. Die Finger, die Zehen, die Hände, Füsse, die bezüglichen Gelenke erscheinen kurz und breit, von unschönen, mehr oder minder plumpen Formen. Die Epidermis ist auf all' den verdickten Theilen dem Anscheine nach dünn und trocken, und diese selbst sind darum mehr oder weniger narbenartig glänzend. In den höheren Graden ist das Antlitz ziemlich stark geschwollen. Seine Züge haben sich verloren. Es ist so gut wie ausdruckslos geworden. Die Hände, die Füsse, ja selbst die Arme und Beine sind dick und missgestaltet. Die Haut des ganzen Körpers ist dick, derb, sklerotisch. Alle Bewegungen sind behindert. Das Mienenspiel ist selbst aufgehoben. Der Mund kann nur unvollständig geöffnet werden. Das Sprechen geht in Folge dessen blos langsam von Statten und ist undeutlich, ja, da auch die Zunge, die Mandeln an dem Processe theilnehmen, so zuweilen auch geradezu fehlerhaft, pararthrisch. In den höchsten Graden soll die Sprache deshalb auch etwas Monotones

und Näselndes haben. Der Gebrauch der Gliedmassen ist beschränkt. Feinere Handarbeiten können gar nicht mehr verrichtet werden. Selbst gröbere Arbeiten und das Gehen machen Schwierigkeiten. Das Gefühl der Ungelenkigkeit und Steifheit ist ein sehr hochgradiges und nicht selten kommen dazu noch allerhand unangenehme Empfindungen, Parästhesien und eigentliche Schmerzen. Meist herrscht ein anhaltendes Kältegefühl, und die Controle mittelst des Thermometers hat auch in der That zumeist subnormale Temperaturen ergeben. Die an den höheren Graden von Myxödem leidenden Kranken pflegen sehr elend zu sein. Ihr Appetit, der lange sehr gut gewesen zu sein pflegt, liegt darnieder. Ihre Nahrungsaufnahme ist nur gering, die Ausscheidung von Harnstoff bei ihnen auch nur spärlich. In den späteren Stadien tritt vielfach Albuminurie ein, und indem durch alles Dieses der Gesammtzustand der Kranken mehr und mehr leidet, gehen sie rascher oder langsamer, aber unaufhaltsam, dem Tode entgegen.

Der Verlauf des Myxödems, beziehungsweise der ihm zu Grunde liegenden weiteren Ernährungsstörungen ist ein chronischer. Doch liegen bis jetzt nur Beobachtungen über die schwereren Formen vor. Die leichteren sind so gut wie unbeachtet geblieben. Die schwereren Formen haben zuletzt immer die gesammten Hautdecken ergriffen und auch in den Eingeweiden, selbst wohl auch in den Centralorganen des Nervensystemes ihre Veränderungen herbeigeführt. Die leichteren Formen scheinen, wie sie ganz partiell auftreten, so auch blos partiell zu bleiben und sich auf das Antlitz, die Hände, die Füsse, die Knie oder auch nur das linke Knie auf viele Jahre, selbst Jahrzehnte, beschränken zu können.

Vom gewöhnlichen Oedem unterscheidet sich das Myxödem äusserlich durch seine grössere Festigkeit. Weil es in der Cutis selbst mit sitzt, lässt es sich nicht leicht wegdrücken und in den höheren Graden der späteren Stadien nach allen Angaben gar nicht; weshalb dann auch der pathognomonische Fingereindruck bei ihm immer fehlt. Von den elephantiastischen Processen unterscheidet es sich durch die Abwesenheit aller hypertrophischen Erscheinungen in der Cutis, vorzugsweise im Papillarkörper — derselbe atrophirt eher —, von der Sklerodermie oder dem Hautsklerom durch den Mangel aller Schrumpfung im sonst hypertrophischen Unterhautbindegewebe, wodurch die Cutis wie an ihre Unterlage festgeleimt wird, und des späteren ausgesprochenen Schwundes auch dieser. Dessenungeachtet sind Uebergänge, namentlich zwischen den noch leichteren Formen dieser drei verschiedenen Zustände, gewiss nicht selten. Wie sich das Myxödem zunächst wohl aus ganz einfachen Oedemen entwickelt, so wird es gelegentlich wohl auch Veranlassung zu hypertrophischen Processen und damit, je nach dem Sitze derselben, das eine Mal mehr zu elephantiastischen, das andere Mal mehr zu sklerotischen Zuständen. Im Uebrigen unterscheidet das Myxödem sich von diesen Zuständen, wie ORD zuerst nachgewiesen und TH. INGLIS [3]), BOURNEVILLE und D'OLLIER [4]), G. G. SAVAGE [5]) und Andere bestätigt haben, durch die Ablagerung von mucinhaltigen Massen in die befallenen Gewebe, welche bei diesen fehlen.

Wodurch das Myxödem bedingt wird, ist noch durchaus strittig. ORD, der dieser Frage zuerst nahe getreten, hat es unentschieden gelassen, ob es auf einer Paratrophie neurotischen Ursprunges beruhe, oder blos eine rückschreitende Metamorphose ursprünglich einfach ödematöser Gewebe darstelle. TH. INGLIS und G. H. SAVAGE sind dagegen, wie wir schon oben erwähnt haben, mit grosser Bestimmtheit für den rein neurotischen Ursprung des Uebels eingetreten und, da BOURNEVILLE und D'OLLIER mit demselben noch myxomatöse Geschwülste vergesellschaftet gefunden haben, so möchte es wohl auch noch auf etwas Anderes, als eine blosse regressive Metamorphose ursprünglich rein ödematöser Gewebe zu beziehen sein.

Dass nervöse Verhältnisse für das Auftreten des Myxödems und damit auch für seine weitere Entwickelung von ganz entschiedenem Einflusse sind, davon glaube ich mich selbst wiederholt überzeugt zu haben. Ganz abgesehen davon, dass es sich überhaupt blos bei nervösen Personen findet, hängt es auch in

seinem Kommen und Gehen von den Erregungsvorgängen im Nervensysteme ab, und namentlich paretische Zustände im Gebiete der Vasomotoren scheinen seiner Entwickelung und seinem Bestande günstig zu sein. Nichtsdestoweniger möchte ich doch keineswegs diese Einflüsse ganz allein für dasselbe verantwortlich machen. Man darf nicht vergessen, dass die nervösen, d. i. die nervenschwachen oder nervenkranken Individuen zugleich auch blutkranke Individuen sind, die insbesondere ein zu kleines, hypoplastisches und selbst wohl paraplastisches Blutgefässsystem, beziehungsweise Blut selbst besitzen (cf. „Hysterie", Bd. VI, pag. 54). Dem entsprechend ist denn auch ihr Lymphgefässsystem hypoplastisch. Für das Gehirn und Rückenmark habe ich das speciell nachgewiesen. Die Lymphbahnen, besonders ihre Anfänge, sind insufficient. Wenn nun Blutstauungen und in Folge davon Transsudationen in die bezüglichen Gewebe stattfinden, was auf Grund von neurotischen Vorgängen ja sehr wohl geschehen kann, so können diese letzteren nicht so leicht abgeführt werden, wie bei normalen Lymphbahnen. Es kommt im Laufe der Zeit zu habituellen Lymphstauungen und dabei auch zur Ablagerung von mucinhaltigen Massen, welche ihren Grund nicht unwahrscheinlicher Weise schon in Paratrophien der Gewebe haben, zu denen unter Anderem auch das paraplastische Blut Veranlassung gab. Sehr bezeichnend dafür ist, dass einen Fall von Myxödem ich in Verbindung mit voller Anidrosis fand — die betreffende Person wollte in ihrem Leben auch nicht einen einzigen Tropfen Schweiss vergossen haben —, dass in einem zweiten Falle ich dasselbe in Verbindung mit einer Paridrosis traf — der Schweiss der bezüglichen Kranken hatte zeitweise einen ganz entschiedenen Moschusgeruch —, und dass in anderen Fällen es mit Parasteotosen vergesellschaftet vorkam.

Die Behandlung des Myxödems ergiebt sich aus dem Allen ganz von selbst. Sie wird in erster Reihe die Gesammternährung in das Auge zu fassen, die gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystemes zu mässigen, die Blutbildung zu verbessern haben. Ist das Leiden ein mehr allgemeines, und schon verhältnissmässig hochgradiges, so wird sich ausserdem nicht mehr viel machen lassen. Wo es indessen mehr partiell auftritt, könnte die Massage versucht werden, während von Einreibungen, Bepinselungen, Bädern u. dgl. m. nach meinen bisherigen Erfahrungen kaum etwas zu erwarten sein dürfte.

Literatur: [1]) Th. Inglis, *Two cases of myxoedema*. Lancet 1880, 25. Sept. — [2]) G. H. Savage, *Myxoedema and its nervous Symptoms*. Journ. of ment. sc. 1880, Jan. — [3]) Th. Inglis, l. c. — [4]) Bourneville et d'Ollier, *Note sur un cas de crétinisme avec myxoedème (Cachexie pachydermique)*. Progrès méd. 1880 Nr. 35. — [5]) G. H. Savage, l. c.

Rudolf Arndt.

Myxom (Collonema, Colloid, *Tumor mucosus*, *fibro-cellular tumour*, Gallertgeschwulst, Schleimgewebsgeschwulst). Die Bezeichnung Myxom oder Schleimgewebsgeschwulst ist von VIRCHOW [3]) in die Geschwulstlehre eingeführt worden und gleichzeitig ist zuerst von ihm eine scharfe anatomische Begrenzung der hierhergehörigen Geschwülste geschaffen worden. Vorher war es lediglich das an Schleim oder Gallerte erinnernde äussere Ansehen, was solche Geschwülste z. B. als Colloid LAENNEC'S zusammenfassen liess, und es konnte dabei nicht fehlen, dass ganz verschiedenartige Dinge zusammengeworfen wurden. Auch J. MÜLLER [2]), obwohl er die Gallertgeschwulst, von ihm auch Collonema benannt, genauer untersucht und beschrieben, konnte doch zu einer klaren Fixirung ihrer Stellung im onkologischen System nicht gelangen; ja er hat einen Theil offenbar hierhergehöriger Geschwülste unter der Bezeichnung des Gallertsarkoms abgesondert. VIRCHOW [3]) fand das physiologische Prototyp dieser Geschwulstbildungen in dem Schleimgewebe, wie es bei niederen Thieren sehr verbreitet ist, beim menschlichen Embryo reichlich vorkommt und namentlich als

Vorstufe des Fettgewebes zu bezeichnen ist, wie es ferner in der WHARTON'schen Sulze des Nabelstranges bekannt ist; beim Erwachsenen erhält es sich normalerweise nur im Glaskörper, während es als Rückbildungsproduct des Fettgewebes unter verschiedenen Verhältnissen wieder erscheinen kann. So wandelt sich namentlich das Fettmark der Röhrenknochen unter dem Einfluss des höheren Lebensalters in Schleimgewebe um, so kann das subpericardiale Fettgewebe und ebenso das Fettpolster in der Umgebung der Nieren unter den Einfluss allgemeiner Abmagerung sich in eine Art Schleimgewebe verwandeln.

Demnach steht das Schleimgewebe in der Gruppe der Bindesubstanzen dem Fettgewebe am nächsten und für das Myxom, welches also den Bindegewebsgeschwülsten zuzurechnen ist, folgt hieraus, dass es dem Lipom nahe steht, eine Voraussetzung, die sich auch durch die nicht seltene Combination beider Geschwulstarten als richtig erweist.

Das Myxom ist also als eine dem Typus der Schleimgewebe entsprechende Geschwulst zu definiren, welche theils in Form einer hyperplastischen Wucherung, theils aber auch heteroplastisch auftritt. Wo es sich aus dem Fettgewebe entwickelt, wird man bei der eben berührten Verwandtschaft wohl kaum von Heteroplasie reden, aber auch dort, wo es aus einer anderen Form des Bindegewebes, wie z. B. aus dem Bindegewebe der Nerven, hervorgeht, ist die Umwandlung keine durchgreifende und endlich muss man auch berücksichtigen, dass die grosse Verbreitung des Schleimgewebes im embryonalen Körper die Möglichkeit sehr nahe legt, dass Schleimgewebsreste in anderen Geweben zurückbleiben können, welche dann den Ausgangspunkt scheinbar heteroplastischer Myxombildung abgeben können.

Das physiologische Schleimgewebe kommt histologisch in zwei Formen vor, denen gemeinschaftlich die mucinhaltige Grundsubstanz ist; die eine Art ist charakterisirt durch die runde Form der in jener Grundsubstanz gelagerten Zellen (z. B. im Glaskörper), die andere Form zeigt spindelförmige oder auch sternförmige mit langen Ausläufern zusammenhängende Zellkörper. Das Gewebe des Myxoms zeigt zuweilen nur das letzterwähnte histologische Bild, häufig eine Combination beider, fast niemals die rundzellige Form allein. Charakteristisch auch für das Gewebe des Myxoms ist der Mucingehalt der Grundsubstanz, respective des von der Schnittfläche abstreifbaren klebrigen Saftes.

Das Mucin gerinnt auf Zusatz von Alkohol in Form von Fäden oder Membranen, oft entsteht dadurch ein feines Netzwerk, welches am meisten einem Fibrinnetz gleicht. Auch organische Säuren bringen diese Gerinnung hervor, und zwar löst sich das Netz nicht im Ueberschuss dieser Säuren, während Mineralsäuren in geringer Menge die charakteristische Fällung erzeugen, jedoch bei reichlichem Zusatz dieselben wieder lösen.

Was das grobanatomische Bild des Myxoms betrifft, so ist dasselbe in seiner reinen Form durch die weiche durchscheinende Beschaffenheit charakterisirt. Die Consistenz kann so weich sein, dass die Geschwulst deutlich fluctuirt, ja förmlich schleimig zerfliesst. Das Durchscheinen der Substanz ist um so klarer, je geringer der Zellgehalt ist, und man bezeichnet diese hell durchsichtige, zellarme Varietät als Myxoma hyalinum. In nicht seltenen Fällen findet man übrigens in der Grundsubstanz faserige Gebilde, insbesondere auch elastische Fasern; zuweilen ist das fibrilläre Bindegewebe so reichlich vertreten, dass die Geschwulst, auf deren Schnittfläche man dann weissliche feste Züge bemerkt, als *Myxoma fibrosum* zu bezeichnen ist. Ist der Zellgehalt der Geschwulst sehr reichlich, so nimmt dieselbe mehr einen markigen, matt durchscheinenden Charakter an und man bezeichnet sie als *Myxoma medullare*. Die Verbindung des Myxoms mit dem Lipom wurde schon erwähnt, sie ist eine ziemlich häufige; solche als

Myxoma lipomatodes bezeichnete Geschwülste zeigen eine fleckige oder streifige Zeichnung und eine gelbliche Färbung. Dadurch, dass die Grundsubstanz sich zum Theil verdichtet und die Zellen nach Art der Knorpelzellen sich einkapseln, entsteht das *Myxoma cartilagineum*. Gehen die Zellen selbst durch Schleimmetamorphose oder durch Fettentartung zu Grunde, so wird ein förmliches Zerfliessen der Geschwulst herbeigeführt und solche Fälle hat man mit dem Namen *Myxoma cystoides* belegt. Der Gefässgehalt des Myxoms kann ein sehr reichlicher sein, ja er kann eine förmlich teleangiektatische Beschaffenheit in einzelnen Abschnitten der Geschwulst oder in ihrer ganzen Ausdehnung annehmen, so dass die Bezeichnung *Myxoma teleangiectodes* Berechtigung erhält.

Unter den Organen, welche als Ausgangspunkt primärer Myxombildung dienen können, ist nach dem Vorgange VIRCHOW's [3]) besonders auch die Placenta zu nennen, indem die sogenannte Trauben- oder Blasenmole, welche selten an ausgetragenen menschlichen Früchten, häufig an abortirten menschlichen Eiern zur Beobachtung kommt, nach den Untersuchungen des genannten Autors als ein multiples Myxom, entstanden durch Degeneration der Chorionzotten, aufzufassen ist. Hinsichtlich der näheren Beschreibung solcher Molenbildungen und ihrer geburtshilflichen Bedeutung sei auf die betreffenden Abschnitte dieses Buches verwiesen; hier sei nur hervorgehoben, dass diese Gebilde, da die normalen Zotten des Chorions aus Schleimgewebe, überzogen von einer Epithellage bestehen, den hyperplastischen Myxomen angehören. Die von manchen Seiten behauptete Beziehung der Traubenmolen zu den Gefässen wird namentlich dadurch widerlegt, dass schon bei zweimonatlichen Früchten diese myxomatöse Entartung vorkommt. Dass in der That diese Wucherung den Charakter einer destruirenden Geschwulst annehmen kann, wird namentlich durch einen von VOLKMANN [18]) beschriebenen Fall destruirender Molenbildung und durch eine ähnliche Beobachtung von JAROTZKY und WALDEYER [19]) belegt, wo die Schleimgewebswucherung in die Gefässe hineinbrach und sich innerhalb derselben weiter entwickelte.

Am nächsten schliessen sich an die eben berührten myxomatösen Wucherungen die Schleimgeschwülste an, welche vom Schleimgewebe des Nabelstranges ausgehen, die bereits von RUYSCH erwähnt wurden. Bemerkenswerth ist, dass auch wiederholt im späteren Leben Myxome in der Nabelgegend beobachtet wurden. C. O. WEBER [14]) entfernte dreimal Myxome aus der Nabelnarbe von Kindern.

Vom Unterhautfettgewebe ausgehende Myxome wurden besonders am Oberschenkel, am Gesäss, den grossen Schamlippen, endlich am Hals, der Wange und Unterlippe beobachtet, auch sind hier die Schleimgewebsgeschwülste im Fettgewebe der Augenhöhle zu erwähnen. Diese Geschwülste können bedeutende Grösse erreichen, es wurden solche vom Umfange eines Kindskopfes gefunden. Diese grossen Myxome haben einen ausgezeichnet lappigen Bau, sie zeigen, wo sie die Oberfläche erreichen, nachdem die Haut durchbrochen wurde, Neigung zur Verjauchung und man hat sie dann leicht für bösartige fungöse Geschwülste halten können. Auch vom intermuskulären Bindegewebe können diese Geschwülste ausgehen.

Besondere Schwierigkeit für die operative Entfernung gewähren auch die von LANGENBECK beschriebenen, vom epiperitonealen Bindegewebe ausgehenden Myxome. Verfasser untersuchte ein grosses Fibrommyxom des retroperitonealen Bindegewebes, welches fast das ganze Becken ausfüllte.

An den Knochen kommt ebenfalls das Myxom vor, und zwar scheint es hier vorzugsweise vom Knochenmark seinen Ausgang zu nehmen; gerade hier sind übrigens Uebergänge zu den weichen Chondromen beobachtet. Dass man die spongiösen Osteome mit schleimigem Mark nicht mit dem Myxom dieser Theile verwechseln darf, hat VIRCHOW [3]) besonders hervorgehoben.

Von besonderer klinischer Bedeutung sind die Myxome am centralen und peripheren Nervenapparat. ROKITANSKY [8]) beobachtete ein grosses Myxom am *Porus acusticus*, VIRCHOW [3]) sah ein Myxom an der *Arachnioidea spinalis* und Verfasser einen gleichen Fall über dem Dorsalmark, die Geschwulst war hier Veranlassung heftiger, jahrelang bestehender Neuralgie und schliesslich entwickelte sich eine Compressionsmyelitis, welche den Tod herbeiführte. LANCEREAUX [22]) beschreibt ein grosses, von der Arachnoidea der Brücke entstandenes Myxom. Auch am Ependym der Ventrikel oder von dem Gefässplexus ausgehend, wurden Myxome beobachtet; in einem Fall von LEVRAT-PERROTON [15]) war ein Myxom des vierten Ventrikels Ursache von Glycosurie; HERTZ [24]) beschrieb ein hühnereigrosses Myxom im rechten Seitenventrikel. Auch in der Hirnsubstanz selbst kommen Myxome vor, besonders im Grosshirn, gerade hier können sie durch ihre grosse Weichheit wie in einem Falle E. WAGNER'S [9]) den Eindruck von Cysten machen. Bemerkenswerth ist eine Beobachtung von BILLROTH [12]), der eine diffuse myxomatöse Neubildung in den Gefässscheiden der Kleinhirngefässe beschrieben hat; Verfasser beobachtete einen ganz analogen Fall, in welchem die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre in dieser Weise in eine gallertig durchscheinende Substanz verwandelt war.

Das Vorkommen des Myxoms an den Nerven ist ein verhältnissmässig häufiges und es ist hier von erheblicher klinischer Bedeutung, weil diese Geschwülste die Ursache sehr heftiger Neuralgien werden können und weil zudem ein multiples Vorkommen solcher Tumoren, sowohl in einem als in mehreren Nervenbezirken, nicht selten ist. Der Ausgangspunkt dieser Nervenmyxome ist das Perineurium, die Geschwulstmasse drängt die Nervenfasern auseinander und bildet cylindrische oder spindelförmige Anschwellungen; mitunter umgiebt sie auch scheidenartig grössere Nervenstrecken, wie z. B. in einem Fall von COUPLAND [26]), wo die Nerven des Vorderarmes Sitz multipler Myxombildung waren. Diese Myxome der Nerven sind vielfach mit den Neuromen zusammengeworfen worden; doch liegt es auf der Hand, dass mit diesem Namen nur solche Geschwülste zu belegen sind, welche wirklich aus Nervengewebe bestehen, während die hier besprochenen Geschwülste zur Classe der falschen Neurome gehören oder vielleicht besser als Neuromyxome zu bezeichnen sind. Uebrigens kommen hier meist die medullären oder die fibrösen Formen des Myxoms zur Entwicklung.

Das Vorkommen wirklicher Myxome an den Schleimhäuten gehört zu den Seltenheiten. Manche Autoren rechnen allerdings die sogenannten Schleimpolypen der Nase hierher. Bei aller Aehnlichkeit dieser Gebilde möchte es aber doch besser scheinen, dass man diese offenbar mit den Schleimdrüsen in ihrer Entwicklung zusammenhängenden Geschwülste nicht mit den wirklichen Schleimgewebswucherungen vermenge. Auch das von LANCEREAUX [22]) beschriebene Myxom der Uterusschleimhaut dürfte füglich den Schleimpolypen zuzurechnen sein.

Von drüsigen Organen ist das Vorkommen des Myxoms am Hoden als eine Form der Sarcocele zu erwähnen (LEBERT [13]), WALDEYER [19]) beschrieb ein arborescirendes Myxom des Samenstranges.

Natürlich ist die häufige colloide Entartung der Schilddrüse den Schleimgewebsgeschwülsten nicht zuzuzählen, doch hat W. MÜLLER [20]) ein myxomatöses Adenom dieser Drüse beschrieben, welches in knotiger oder diffuser Form auftritt; die Schleimgewebswucherung geht hier von der Adventitia der kleinen Arterien aus.

Besondere Erwähnung verdienen noch die Myxome der weiblichen Brustdrüsen, welche zuweilen auch in der Form der *Myxoma lipomatodes* auftreten. Die Entwicklung geht aus dem interstitiellen Gewebe, welches die Milchgänge und die Endbläschen umgiebt, hervor; indem die Schleimgewebswucherung in die Milchcanäle hineingelangt, dehnt sie dieselben aus und erfüllt

sie mit der Neubildung, welche in solchen Fällen eine blättrige oder papillöse Form hat (*Myxoma intracanaliculare arborescens mammae*). Die Drüse zeigt dann auf dem Durchschnitt einen eigenthümlich blättrigen Bau, den VIRCHOW [3]) mit einem durchschnittenen Kohlkopf verglichen hat. Man hat früher diese Geschwülste, zusammen mit ähnlich geformten fibrösen und sarkomatösen Wucherungen, meist als Cystosarkom der Mamma bezeichnet. Es ist übrigens zu berücksichtigen, dass auch hier Combinationen von Myxom und Sarkom vorkommen können.

Kommt es, was bei rasch wachsenden, stark vascularisirten Myxomen sich ereignen kann, zum Durchbruch nach aussen und zur Verjauchung, so macht die Geschwulst leicht den Eindruck einer bösartigen fungösen Neubildung; doch wird durch die mikroskopische Untersuchung die Natur der Geschwulst festzustellen sein.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, hinsichtlich des Vorkommens des Myxoms, dass dasselbe in seltenen Fällen in der Lunge (VIRCHOW [3]) und in der Leber (CORNIL und CAZALIS [21]) gefunden wurde.

Was das Vorkommen nach dem Alter der Befallenen angeht, so kommt dasselbe auffällig häufig in früheren Lebensjahren und selbst angeboren zur Beobachtung, doch wurde es auch im höheren Lebensalter wiederholt constatirt.

Nach seinem klinischen Verhalten muss man das Myxom im Allgemeinen als eine gutartige Geschwulst bezeichnen, was ja auch seiner Stellung im onkologischen System entspricht. Wenn gewisse Myxome, namentlich diejenigen des Nervenapparates, eine erhebliche Gefahr für den Träger haben müssen, so liegt das ja im Sitz, in der mechanischen Beeinträchtigung wichtiger Organe durch die Neubildung. Freilich kommt gerade an den Nerven, wie schon erwähnt wurde, eine multiple Entwicklung der Myxome vor; doch finden wir auch bei anderen Geschwülsten, die wir zu den gutartigen rechnen, ein solches Auftreten an verschiedenen Stellen eines geweblichen Systemes. In Bezug auf das örtliche Verhalten wird man allerdings zugeben müssen, dass das Myxom doch weniger gutartig ist, als das ihm nahestehende Lipom. Schon das oft constatirte rasche Wachsthum der Schleimgeschwülste, welches namentlich bei Zellenreichthum und starker Vascularisation stattfindet und die damit zusammenhängende Neigung der Geschwulst zur Verjauchung, wenn die Oberfläche erreicht wurde, ist in dieser Richtung zu beachten, ausserdem aber die Thatsache, dass die tiefer sitzenden, namentlich die intramuskulären Myxome schwieriger vollständig zu entfernen sind, so dass nach solchen Operationen Recidive nicht zu den Seltenheiten gehören.

Indessen muss auch erwähnt werden, dass nach den Angaben mancher Autoren Myxome vorkommen, welche nach Art der bösartigsten Geschwülste metastatisch auftreten. So wird von SIMON [16]) ein Fall berichtet, wo ein cystoides Myxom einer Schamlippe wiederholt recidivirte und schliesslich Metastasen in den Leistendrüsen, der Leber und dem Brustbein hervorrief. Auch WEICHSELBAUM [23]) beobachtete Metastase eines Chondromyxoms auf die Lungen. Gerade bei der weichen Consistenz und dem zuweilen constatirten Gefässreichthum und raschem Wachsthum des Myxoms ist ja die Möglichkeit gegeben, dass entwicklungsfähige Theile der Neubildung in die Gefässe gelangen und an entfernten Orten embolisch sich festsetzen können. Aehnliches kommt ja auch beim Chondrom vor und solche jedenfalls ausserordentlich seltene Vorgänge berechtigen nicht dazu, dass man dem Myxom unter den malignen Geschwülsten eine Stelle anweise. Auch ist zu berücksichtigen, dass, wie andere an sich gutartige Geschwülste, auch das Myxom in die Form des Myxosarkoms übergehen, respective sich mit Sarkom und selbst mit Carcinom combiniren kann. Gerade in manchen sogenannten Mischgeschwülsten, wie sie in der Parotis, in der Mamma, im Hoden vorkommen, findet

sich nicht selten auch Neubildung von Schleimgewebe, namentlich in Form perivasculärer Wucherung.

Literatur: [1]) Paget, *Lect. on surgical path.* Vol. II. pag. 106. — [2]) J. Müller, Archiv für Anat. u. Phys. 1836. 119. — [3]) Virchow, Archiv. Bd. XI, pag. 286. 1857. — [4]) Virchow, Die krankh. Geschwülste. Bd. I, pag. 396. — [5]) Virchow, Annal. des Charitékrankenh. Bd. IX, 2, pag. 151. — [6]) Langenbeck, Archiv für klin. Chir. Bd. I, pag. 105. — [7]) Schuh, Pseudoplasmen, 1854, pag. 252. — [8]) Rokitansky, Path. Anat. 1855. Bd. I, pag. 167. — [9]) E. Wagner, Virchow's Archiv. Bd. VIII, pag. 832. — [10]) Heyfelder, Virchow's Archiv. Bd. XI, pag. 520. — [11]) Billroth, Beitr. zur path. Hist. Berlin 1858, pag. 94. — [12]) Billroth, Archiv der Heilk. Bd. III. — [13]) Lebert, *Atlas d'Anat. path. Pl.*, pag. 149. — [14]) C. O. Weber, Chir. Erfahrungen, 1859, pag. 388. — [15]) Levrat-Perroton, *Sur un cas de Glycosurie*, Thèse de Paris, 1859, pag. 14. — [16]) Simon, Monatschr. für Geburtsh. Vol. XIII, pag. 81. — [17]) Cornil et Ranvier, *Man. d'histol. path.* Bd. I, pag. 144. — [18]) Volkmann, Virchow's Archiv. Bd. XLII, pag. 528. — [19]) Jarofsky und Waldeyer, Virchow's Archiv. Bd. XLIV, pag. 85. — [20]) W. Müller, Beob. des path. Inst. zu Jena, 1871, pag. 481. — [21]) Cornil et Cazalis, Gaz. méd. 1872, pag. 582. — [22]) Lancereaux, Anat. path., pag. 35. — [23]) Weichselbaum, Virchow's Archiv. Bd. LIV, pag. 166. — [24]) Hertz, Virchow's Archiv. Bd. XLIX, pag. 1. — [25]) J. Wood, Transact. of the Path. Soc. Bd. IX, 1878 — [26]) Coupland, ibid. Bd. I u. II.

Birch-Hirschfeld.

N.

Nabelbruch *(Exomphalus, Omphalocele, Hernia umbilicalis)*. Während ursprünglich die Nabelschnurscheide und Bauchhöhle in den ersten Stadien der Entwickelung der Bauchwand eine Höhle bilden, bleibt die Nabelschnur bald in der Entwickelung zurück, zum Zeichen, dass sie zum Absterben bestimmt ist. Erst im dritten Fötalmonate tritt ein Unterschied zwischen Bauchhöhle und Nabelschnur deutlich hervor und erfolgt im vierten Monate der Verschluss der Verbindung zwischen Nabel und Bauchhöhle mit der Entwickelung des fibrösen Ringes bei Berührung der beiden seitlichen Bauchplatten, wobei das Bauchfell innerhalb des Nabelringes geschlossen ist. Allmälig verschmilzt der faserige, aus halbkreisförmigen Bindegewebszügen gebildete Nabelring nach der Geburt mit den obliterirten Nabelgefässen und der Verschluss ist vollendet. Bleibt die Entwickelung auf sehr früher Stufe stehen, so kommt es nicht zur Isolirung der Nabelscheide und der Bauchhöhle. Die Baucheingeweide können daher in der Nabelscheide liegen bleiben und liegen demnach ausserhalb der eigentlichen Bauchhöhle. Ist auch die Verschmelzung der Bauchwand zu Stande gekommen, so können neben den obliterirten Nabelgefässen Eingeweide in eine Bauchfellausstülpung durch den Nabelring vorgedrängt werden. Wir müssen daher zwei Arten von Eingeweidebrüchen dieser Gegend unterscheiden, Brüche der Nabelschnur *(Hernia funiculi umbilicalis)* und des Nabelringes *(H. annuli umbil)*.

Man versteht daher unter *H. funiculi umbil.* das Vorgelagertbleiben der Eingeweide bei nicht ganz geschlossener Bauchwand. Die Ursache ist ein Stehenbleiben auf einer früheren Entwickelungstufe, d. h. mangelhafte Entwickelung der Bauchwand in Folge von Einwirkungen auf die Schwangeren. Dahin werden gerechnet: Erkältung, Krankheiten der verschiedensten Art, mechanische Verletzungen. Eine zweite Ursache sind mechanische Einwirkungen auf den Fötus durch Umschlingung der Nabelschnur (Müller, Scarpa) mit Zerrung. Selteneren Einfluss wird haben: langsame Geburt (Scarpa), nicht Abreissen des Dotterganges (Ahlfeld), Hyperplasie der Eingeweide, Compression oder fehlerhafte Lage der Frucht (Cruveilhier). Nach den angegebenen Ursachen kommt diese Bruchform nur bei Früchten vor und ist die Hernie eine angeborene. Da die Eingeweide zwischen den Gebilden des Nabelstranges liegen, so erscheint die Geschwulst kegelförmig, wenn die mangelhafte Entwickelung der Bauchwand gross ist, sonst kugelig oder spindelförmig, wobei die Form nicht immer eine regelmässige ist, da die Nabelgefässe sich nicht gleichmässig entwickeln und zurückbilden und selbst theilweise fehlen können (Scarpa). Da die Haut der Bauchwand noch einen Theil der Geschwulst überzieht, so ist die Basis derselben undurchsichtig, während die freie Spitze glänzend, in ihren Bedeckungen hell und durchscheinend ist, entsprechend dem Amnion, und man die in der Geschwulst liegenden Theile oft gut

unterscheiden kann. Die Hülle besteht demnach aus der äusseren Hautbedeckung und der durchsichtigen Membran der Nabelschnur, beiden entsprechend folgt im unteren Theile das subcutane Zellgewebe, im Freien die schleimige Schichte des Nabelstranges. Nach innen liegt das Bauchfell, über dessen Anwesenheit vielfach Streit erhoben wurde, dessen Anwesenheit aber nicht geleugnet werden kann. Den Inhalt bildet am häufigsten die Leber, die nicht selten abgeschnürt und durch die *Vena umbilicales* befestigt erscheint (CRUVEILHIER), dann Darm, Netz, das *Colon transversum*, der Magen, die Milz und das *Diverticulum Meckelii* allein oder in Verbindung mit anderen Eingeweiden.

Was die Lage der Nabelschnur anbelangt, so befindet sich dieselbe bald am oberen Rande (MERG), auf der Höhe der Geschwulst, besonders bei irreductiblen Brüchen (DEBOUT), seltener am unteren oder seitlichen Theile. Nach dem Verhalten der Eingeweide sind die Vorlagerungen zurückbringbar oder nicht. Ersteres ist meist der Fall, wenn die Vorlagerungen am Ende der Schwangerschaft erfolgt sind.

Bleiben die Eingeweide vorgelagert, so ist die Folge nicht eine krankhafte Veränderung des Bauchinhaltes, sondern ein Absterben der Hüllen, was nach 2—4 Tagen (HÜHNERWOLF, OKEN, VAN DER WELL) erfolgt und die Eingeweide bloss liegen. Aus diesem Grunde ist in Folge des Reizes der Luft auf die Eingeweide die Prognose bei den Nabelschnurbrüchen ungünstig. Dieselbe wird aber noch verschlechtert durch das gleichzeitige Vorhandensein anderer Missbildungen, Verwachsung der Eingeweide und dadurch bedingte Irreponibilität und durch eine übergrosse Masse der vorgelagerten Theile, was meist mit frühzeitiger Entwickelung des Bruches zusammenfällt. Je kleiner die Darmschlinge, um so günstiger die Prognose (DEBOUT).

Da Spontanheilungen der Nabelschnurbrüche selten sind (PANAROLI, GOYROUD, THEILE, DEBOUT), selbst nach Absterben der äusseren Haut (MARGARITÈAU), andererseits ohne Behandlung der Verlauf nach den Erfahrungen ein sehr ungünstiger ist, so wurde eine grosse Reihe von Verfahren gegen dieses Leiden angegeben, deren Erfolg um so günstiger ist, je weniger Theile vorliegen. Das einfachste Verfahren besteht nach gehöriger Reposition, die bei grosser Vorlagerung und geringer Fassungsfähigkeit der Bauchhöhle oft schwer ist, in der Compression. Dieselbe wird entweder durch darübergelegte Heftpflasterstreifen (STORCH, HEY, BUCHHOLZ) oder Binden ausgeführt. Da die einfache Compression sehr wenig Erfolg hatte, so wurden unter dem Gürtel noch andere Vorrichtungen in Anwendung gebracht. HEY legte die Haut über die Oeffnung in Falten und darüber eine aus mit Heftpflaster überstrichenen Lederstücken gebildete Pelotte, COOPER das ähnliche Verfahren ohne Pelotte, RIBKY, LAWRENCE legte in einem Falle, wo die Nabelschnur getrübt war und auch später zerfiel, einen Kranz an und machte darüber eine Entwickelung. Im Allgemeinen wurde die Behandlung mit verschiedenen Pelotten (ROBINSON, kleine Porcellanschalen) bei den Nabelschnurbrüchen weniger angewandt als bei den Nabelringbrüchen. Die Unterbindung nach gehöriger Reposition eignet sich nur für kleine Vorlagerungen (SÖMMERING). OKEN schnitt bei Darm-Netzvorlagerungen nach der Ligatur, um die Fortpflanzung der Gangrän auf die Eingeweide zu hindern, den vor der Ligatur liegenden Theil ab und nähte die Ränder nahe dem Hautüberzug zusammen. HAMILTON wendete bei ähnlichem Verfahren die umschlungene Naht über zwei Silbernadeln an. Wenn die Bedeckung des Bruches zerstört ist, präparirte MÜLLER die Haut in der Umgebung der Oeffnung ab, schob sie gegen die Mittellinie und vereinigte die Wundränder durch die Naht. Da die angegebenen Operationen wegen Peritonitis früher gefürchtet waren, so fand die Ligatur und Eröffnung des Bruchsackes wenig Anhänger, während diese Verfahren bei der neueren Verbandweise weniger gefährlich erscheinen. Ein Vergleich der angegebenen Behandlungsweisen ergibt, dass die Compression zwar gefahrlos ist, aber lange dauert, viel Aufmerksamkeit von Seite des Arztes und der Umgebung erfordert und die unzweckmässige Anwendung der Pelotten den

Verschluss hemmen kann, aber in der Neigung des Bauchfelles sich zu verkleben einen wichtigen Stützpunkt hat; im Vergleiche zur schmerzhaften Ligatur, der Sicherheit, geringere Unbequemlichkeit für die Umgebung, Unabhängigkeit vom Schreien, rascher Verschluss der Oeffnung nachgerühmt werden, so dass für die Mehrzahl der Fälle die Compression angezeigt erscheint. Sind bei irreponiblen Eingeweiden die Bruchhüllen zerstört, so beschränkt sich die Behandlung nur auf die Verminderung und Hemmung der Ausbreitung der Entzündung. Zu den unangenehmen Zufällen gehört bei der Compression die Zerstörung der Bruchhüllen und Ausbreitung der Entzündung auf das Bauchfell, bei der Ligatur neben letzterem noch die Möglichkeit der Unterbindung des vorgelagerten Darmes und Bildung eines widernatürlichen Afters. Keines der angegebenen Verfahren schützt vor Recidiven.

Die Nabelringbrüche *(Hernia annuli umbilicalis)* finden sich häufiger, und zwar bei Kindern und Erwachsenen, besonders Frauen. Die Disposition zu diesen Vorlagerungen liegt in einem mangelhaften Verschlusse des Nabelringes durch strammes Anspannen der Nabelschnur bei Umschlingungen oder abnormer Kürze, durch zu dicke Nabelschnur, durch Compression derselben während der Geburt, durch Unterbrechung des Athmens und ungeschickte Nachbehandlung des Nabelschnurstumpfes. Unterstützt wird die Anlage durch Cachexien der Kinder. Nach der Geburt sind es besonders schlechte Ernährung, Erkrankungen des Nabelschnurrestes und der Bauchwand, welche das Entstehen der Nabelringbrüche ermöglichen. Zu den Gelegenheitsursachen gehören jede vermehrte Anstrengung der Bauchpresse beim Husten, bei Stuhl- oder Harnentleerung, während im späteren Alter besonders äussere Gewalteinwirkungen: Fall, Stoss, Schlag, Compression des Bauches, besonders im jugendlichen Alter u. s. w. oder alle jene Zustände, welche eine Erweiterung der Bauchhöhle bedingen: Schwangerschaft, Wassersucht, Geschwülste und Vergrösserungen der Unterleibsorgane, Fettwucherungen der Bauchwand, insbesonders in der Umgebung der Nabelgefässe, sowie andererseits plötzliche Abmagerung, die häufigsten Ursachen sind. Während OKEN und VELPEAU das Vorkommen von Nabelringbrüchen im Allgemeinen geleugnet haben, gehen die Angaben über den Sitz bei den einzelnen Beobachtern auseinander. Die Mehrzahl nimmt an, dass die Eingeweide zwischen den obliterirten Nabelgefässen und dem Nabelringe hervortreten. SCARPA sah dieselben zwischen den Bändern gelagert und durch diese in drei Theile getheilt. Ersteres Vorkommen ist entschieden das häufigere. Demgemäss ist auch die Anordnung der Schichten der Bruchhüllen verschieden. Dieselben bestehen aus Haut, Unterhautzellgewebe, der Fortsetzung der *Fascia transversa*, dem subperitonealen Zellgewebe, dem Bauchfelle, obwohl dieses von Einzelnen geleugnet wurde. Die einzelnen Schichten sind aber so dünn, und häufig so fest mit einander verwachsen, dass ihre Darstellung unmöglich ist. Der Inhalt ist bei Kindern meist Darm, bei älteren Individuen meist Netz mit oder ohne Darm, von welchem das *Colon transversum* ausser dem Magen am häufigsten gefunden wird, so lange die Nabelringbrüche klein sind. Bei ihrer Vergrösserung und der mannigfachen Veränderung der Wände und des Hohlraumes durch entzündliche Vorgänge und ungleichmässige Erweiterung entstehen oft die schwierigsten Verhältnisse, besonders muss die häufige Verwachsung der Eingeweide unter einander und mit dem Bruchsacke, sowie die Divertikelbildung des letzteren besonders hervorgehoben werden.

Aus den angegebenen Verhältnissen ergiebt sich auch die grosse Verschiedenheit der Grösse, von Haselnussgrösse bis zu einer Länge von 20 Zoll bei einer Breite von 17 Zoll (A. COOPER), so dass der Grund bis zu den Oberschenkeln reicht. Ebenso verschieden ist die Gestalt, als: rundlich, birnförmig, kugelförmig, cylindrisch (bei Kindern) bis zu den unregelmässigsten Formen mit schmaler und breiter Basis. Es giebt keine Bruchart, welche, wenn sie eine bestimmte Grösse erreicht hat, so mannigfache Formen zeigt als der Nabelringbruch. Nicht minder verschieden wird die Oberfläche gefunden, theils wegen der Unregelmässigkeit der Höhle in Folge der ungleichmässigen Ausdehnung und Verdickung des Bruchsackes,

theils wegen der scharf abgezeichneten Form der vorgelagerten Eingeweide. Dadurch erklärt sich auch die ungleichmässige Consistenz, der verschiedene Schall bei der Percussion, je nach dem Füllungszustande und der Beschaffenheit der vorgelagerten Theile, die sich ähnlich wie bei anderen Vorlagerungen der Baucheingeweide verhalten.

Dadurch, dass in späterer Zeit Vorlagerungen durch Lücken der *Linea alba* und besonders in der Umgebung des Nabels erfolgen, kann die Diagnose zwischen *H. umbilicalis* und *Lineae albae* oft erschwert werden. Im Allgemeinen erscheint die *H. umbilicalis* mit einem deutlichen rundlichen Stiel, in dessen Umgebung der Nabelring fühlbar ist. Die Form ist meist die Kugelform, wobei der Nabel oft nur als eine verdünnte Hautstelle sichtbar ist; bezeichnend ist die rasche Vergrösserung. Dem gegenüber hat die *H. lineae albae* meist einen abgeplatteten Stiel, die Nabelnarbe ist an einer Stelle des Umfanges sichtbar und wachsen diese Vorlagerungen langsam. Die Differentialdiagnose wird um so schwieriger, je grösser die Vorlagerung ist, da ihre Oberfläche in keinem Verhältnisse zum Stiele steht und dann neben einer *H. annul. umbilicalis* sich in nächster Nähe eine *H. lineae albae* entwickelt hat. Nicht selten erfolgte eine Verwechslung des Nabelbruches mit einem Nabelvorfall, der bei Erschlaffung der sehnigen Umgebung durch eine Ausbauchung der Nabelgegend durch verschiedene Flüssigkeiten (Serum, Eiter) entstanden ist. Varicositäten, Speckgeschwülste, Fettgeschwülste wurden für Nabelbrüche gehalten. Offenbleiben des Urachus, Ueberrest eines Stückes der Nabelschnur und der *Fungus umbilicalis* müssen in die Betrachtung gezogen werden und wird sich die Differentialdiagnose durch genaue Berücksichtigung der allgemeinen Erscheinungen einer Darm-Netzvorlagerung machen lassen.

Die Behandlung des Nabelringbruches unterscheidet sich in etwas bei ganz jungen Individuen und bei solchen, wo der Nabelringbruch erst später entstanden ist. Bei Neugeborenen oder ganz kleinen Kindern ist die Taxis sehr leicht und besteht die Behandlung, abgesehen von den erfolglosen Einreibungen eines *Dect. cort. querc., Phellandrium aquat.*, von Branntwein (Armstrong) und auch von adstringirenden Mitteln (Chopart, Desault, Lizars), zumeist in der Anwendung der Compressorien oder der Bruchbänder. Erstere bestanden in unelastischen Leinwandstreifen, welche um den ganzen Bauch gingen (Thurn-Sömmering), in Heftpflasterstreifen (Sömmering's Nabelschild) oder waren entsprechend der Nabelgegend mit einer Pelotte versehen, welche aus übereinander gelegten, graduirten Heftpflasterstreifen (Sömmering, Rothmund, Hesselbach), aus einem abgerundeten Stöpsel (Adelmann), einer Wachskugel (Platter, Levret), einer Halbkugel aus Holz (Armstrong, Schaffer, Brünninghausen), Blei (Störk), Elfenbein (A. Cooper) oder einer halbirten Muskatnuss (Richter, Dieffenbach) bestand. Die Heilung sollte in 4—5 Wochen vollendet sein. In allen Fällen darf die Pelotte nicht in dem Nabelringe selbst liegen, da sie sonst die Zusammenziehung desselben hindert. Je frühzeitiger die Compression angewandt wird, um so sicherer lässt sich ein Erfolg erwarten. Zu der Radicalbehandlung gehörte besonders das Abbinden. Dasselbe bestand nach gehöriger Reposition in der einfachen Ligatur mit verschiedenen Fäden, oder aber, um die Schmerzhaftigkeit zu vermeiden, nach vorhergegangenem Einschnitte. Graefe benutzte sein Ligaturstäbchen. Um die Ligatur zu sichern, zog Martin einen doppelten Faden durch den Bruch und machte eine Doppelligatur, welche er noch durch eine gemeinsame Ligatur sicherte. Murret stach zwei Nadeln durch und legte um diese die Ligatur. Der vor der Ligatur liegende Theil wurde entweder alsbald abgeschnitten oder dem Abfallen überlassen, was Celsus durch Aetzen nach der Ligatur unterstützte. Wegen der wiederholt beobachteten Spontanheilungen, der grossen Schmerzen, der Möglichkeit einer Umschlingung der Vorlagerung, Convulsionen (Benedikt), der langen Eiterung, der Unzulänglichkeit der Operation, indem wegen Recidiven noch immer ein Bruchband getragen werden muss, hatte dieses Verfahren

viele Gegner. — Bei Erwachsenen sind Radicalheilungen viel seltener. Wegen der bestehenden Neigung der Eingeweide vorzufallen, müssen die Bruchbänder eine bedeutende Gewalt ausüben und empfehlen sich daher besonders bei kleinen und mittleren, noch reponirbaren die elastischen Bruchbänder. Dieselben sind entweder durch Einfügen elastischer Stoffe (THEDEN, VERDIER, RICHTER, DUVILLE u. A.) oder Spiralfedern erzeugt, oder bestehen aus einer Stahlfeder und den entsprechenden Pelotten (SQUIRE, halbkreisförmige Feder, JAMES EAGLAND, mit Pelotten auch am hinteren Ende). Um den nöthigen stärkeren Druck auszuüben, wurden überdies in der Pelotte selbst noch Spiralfedern (MONRU, BELL, HESSELBACH) oder stellbare kleinere Pelotten (ROTHMUND) angebracht. In allen Fällen ist ein federndes Bruchband vorzuziehen und haben sich die englischen mit doppelter Pelotte bewährt. In den angegebenen Arten, insbesondere aber bei grösserer Bruchpforte, erfordert die Anfertigung grosse Mühe und hängt das Verbleiben an der richtigen Stelle von der Breite des Gurtes, oder Nebenvorrichtungen (Schenkel- oder Schulterriemen) ab. Je grösser der Bruch, je unvollkommener die Reposition, um so schwieriger ist es, eine passende Bandage zu verfertigen, und besteht dieselbe entweder aus einem hohlen Schilde oder aber aus einer Art Suspensorium. Für kleinere angewachsene Brüche lasse ich die Pelotte aus Guttapercha formen, indem sie weich auf die blosse Haut gelegt wird und dann die nöthige Polsterung erhält.

Nicht selten kommt es bei grossen Nabelbrüchen zu Stauungeu des Darminhaltes in der Vorlagerung und sehr heftigen Einklemmungserscheinungen. Feuchte Wärme, Clystiere und vorsichtige Repositionsversuche sind meist von Erfolg begleitet. Schwieriger gestalten sich die Verhältnisse, wenn es zu einer wirklichen Einklemmung kommt. Dieselbe erfolgt aus demselben Grunde wie bei anderen Brüchen und wegen der fibrösen Beschaffenheit des Ringes und verdickten Bruchsackhalses um so leichter. Besonders möge hier hervorgehoben werden die Einklemmung in einem Risse des Bruchsackes oder des Netzes. Die Erscheinungen entsprechen ebenfalls den früher angegebenen, nur sind sie in der Regel heftiger und steigern sich rascher, sowie Erbrechen sehr bald auftritt und Gangrän sehr leicht erfolgt. Die Behandlung, so weit sie eine symptomatische ist, unterscheidet sich nicht von der anderer Eingeweidebrüche. Bei der Reposition ist es von besonderer Wichtigkeit die Stelle der Einklemmung zu finden. Bei kleinen entspricht sie zumeist der Mitte des Stieles, bei grösseren kann sie seitlich liegen. Besondere Schmerzhaftigkeit und Härte einer Stelle in der Mitte oder im Umfange der Bruchpforte bezeichnen die Stelle der Einklemmung und muss gegen diese der Druck gerichtet werden. Eine Abknickung des Stieles soll sorgfältig vermieden werden. Je heftiger die Erscheinungen und je rascher die Steigerung, um so schneller muss man zur Herniotomie schreiten.

Der Hautschnitt wird entweder der Länge nach gemacht oder quer (A. COOPER), verbunden mit einem Längsschnitt in der Richtung gegen den Schwertfortsatz, oder ist ein Kreuzschnitt. Nach Anderen über der grössten Convexität der Geschwulst, aber möglichst nahe der Einklemmungsstelle. Doch sei derselbe nur so lange, als zur Hebung der Einklemmung und zur Lösung der Verwachsungen nöthig ist. Ein Abtragen der Haut bei grossen Brüchen wird am besten nach der Reposition vorgenommen, da sich die überflüssige Haut leichter bestimmen lässt. Die Haut wird nur in einer niedrigen Falte aufgehoben, da der Bruchsack meist mit ihr verwachsen und eine Verletzung der Eingeweide leicht möglich ist. Es wird daher empfohlen, den Bruchsack nur an einer kleinen Stelle zu eröffnen und die Erweiterung auf dem Finger vorzunehmen. Eine besondere Beachtung verdient das Netz, indem es nicht selten eine sackförmige Umhüllung des Darmes bildet. Es soll daher immer gehörig auseinander gelegt werden. Die Erweiterung geschieht am besten nach oben und wurde die Richtung nach links zur Vermeidung der Verletzung einer etwa offen gebliebenen *Vena umbilicalis* angegeben. Sie kann aber nach allen Richtungen gemacht werden, wenn sie in kleineren Einschnitten

besteht. Die Stelle der stärksten Einschnürung ist die massgebende. Was die Herniotomie ohne Eröffnung des Bruchsackes betrifft, so hat sie derzeit wegen der vielen Complication der vorgelagerten Eingeweide wenig Anhänger. Die weitere Behandlung der Complication und die Nachbehandlung ist wie bei anderen Eingeweidebrüchen, nur wurde beim Nabelbruche schon seit Langem das Abtragen des Bruchsackes empfohlen.

Englisch.

Nabelschnur, vgl. Entbindung, Fötus u. s. w. — Umschlingung, Vorfall (forensisch), vgl. Kindstödtung, VII, pag. 423.

Nachgeburt, s. Placenta.

Nachstaar, s. Cataract, III, pag. 72.

Naevus. Unter dem Namen Naevus werden verschiedene Arten angeborener Anomalien der Haut zusammengefasst. Von der grossen Menge alles Dessen, was gemeinhin als Naevus bezeichnet wird, muss man jedoch zunächst alle diejenigen Fälle abziehen, welche sich auf erworbene Zustände beziehen, denn Naevus, etymologisch wohl gleich *nativus*, kann selbstverständlich nur bei der Geburt vorhandene Bildungen bezeichnen. Mit Recht definirt PLENCK [1]) *Naevi materni (= Maculae maternae) sunt maculae congenitae seu nobiscum natae*, während spätere Autoren vielfach von erworbenen Naevis sprechen. Aber auch von den als angeboren bezeichneten Fällen, namentlich von Pigmentmälern, ist ein grosser Theil sicherlich erst im späteren Leben acquirirt. Denn HEBRA [2]) hat mit Recht auf das Missverhältniss hingewiesen, welches zwischen den so selten bei Neugeborenen sich findenden Pigmentanomalien und den so häufig, ja beinahe bei der Mehrzahl erwachsener Menschen anzutreffenden besteht.

Der Name Naevus wird nun einer Reihe ganz heterogener Bildungen gegeben, welchen lediglich das gemeinsame Moment zukommt, dass sie angeboren vorkommen. Da dies jedoch nach unseren wissenschaftlichen Anschauungen nicht mehr zulässig erscheint, so ist es an der Zeit, den Namen Naevus ganz fallen zu lassen und nur adjectivisch als *nativus* oder besser *congenitus* anzuwenden. Wir werden daher besser statt *Naevus fibromatus: Fibroma congenitum,* statt *Naevus vascularis: Angioma congenitum* sagen. Wir werden im Folgenden die bisher unter dem Namen Naevus beschriebenen Bildungen aufzählen, und bei jeder einzelnen neben dem älteren Namen denjenigen nennen, welchen wir, unserer heutigen Terminologie entsprechend, dafür zu setzen haben.

1. *Naevus pigmentosus (Lentigo congenita).* Synonyma: Spilus, *Naevus spilus*, Pigmentmal, Fleckenmal, Muttermal. Es sind dies verschieden grosse, hellere oder dunklere Färbungen der Haut. Sie können stecknadelkopf- oder linsengross sein oder grössere Flecke bis zu ganz grossen Dimensionen darstellen. Sie sind im Niveau der Haut gelegen, deren Structur absolut unverändert erscheint. Sie sind rund oder oval oder von unregelmässiger Gestalt. Manchmal ähneln sie bestimmten Körpern, z. B. Caffeebohnen, Mäusen etc., in ihrer Gestalt. Ihre Farbe ist gelblich, braun oder dunkler bis zu schwarzer Farbe. Sie kommen einzeln vor oder zu mehreren, manchmal sind sie zu Dutzenden, ja zu hundert unregelmässig über den ganzen Körper zerstreut zu finden. Jede Stelle des Körpers kann von ihnen befallen werden. Mikroskopisch zeigen sie pigmentirte Zellen und Kerne, deren Sitz theils in den tieferen Schichten des Rete Malpighii, besonders aber in den obersten Theilen des Corium ist.

2. *Naevus verrucosus (Fibroma congenitum)* stellt angeborene warzige Erhabenheiten dar. Sie sind manchmal der Haut gleich gefärbt, öfter aber pigmentirt und zeigen dann dieselben Nuancen wie die Fleckenmäler. Ihre Grösse unterliegt auch grossen Schwankungen; sie können flach aufsitzen oder sind gestielt. Anatomisch zeigen sie sich aus hypertrophischem Bindegewebe zusammengesetzt, das massenhaft nicht pigmentirte oder auch pigmenthaltige Zellen enthält.

3. *Naevus mollusciformis (Fibroma molluscum congenitum)* sind mit dem vorigen zum Theil identische Bildungen, welche sich aus dem Niveau der Haut stärker erheben und gestielt sind. Im Uebrigen stimmt ihr Bau mit dem oben beschriebenen überein.

4. *Naevus lipomatodes (Lipoma congenitum)* gehört jedenfalls zu den sehr seltenen Vorkommnissen. Die als solche z. B. von PH. FR. VON WALTHER [3]) beschriebenen Bildungen dürften mit den soeben beschriebenen identisch sein, nur dass sich neben dem gewucherten Bindegewebe auch der *Panniculus adiposus* etwas stärker entwickelt hat.

5. *Naevus pilosus (Hypertrichiasis congenita).* Hier imponirt besonders das Wachsthum grosser und starker Haare an Stellen, welche sonst nur Wollhaare tragen. Seltener nur handelt es sich um Hypertrichiasis allein. Meist liegt eine Combination mit Pigmenthypertrophie vor, so dass es sich um stark behaarte Pigmentmäler handelt, oder es ist zugleich eine Bindegewebswucherung zu constatiren, so dass die Bildung einen mit Haaren versehenen dunklen *Naevus verrucosus* darstellt. Anatomisch sieht man statt der Wollhaare grosse, tief im Unterhautbindegewebe wurzelnde Haarfollikel.

6. *Naevus sarcomatodes (Sarcoma congenitum).* Wirklich angeborene Sarkome gehören wohl zu den grössten Ausnahmen. Meist handelt es sich um eine maligne Entartung, die sich, wie wir unten zu erörtern haben, in der That bei gewissen Mälern einstellt. PLENCK veranlasste diese Beobachtung, als fünfte Kategorie der Naevi die *Naevi maligni* zu beschreiben.

7. Eine seltene Form von Naevus haben HEBRA und GEBER [4]) beobachtet. Es handelt sich stets um Frauen mit zwerghaftem Wuchse, welche über und über mit Naevis bedeckt waren. Einigemale wurden Carcinome dabei constatirt. Es fanden sich massenhafte Knoten auf der Haut, daneben glänzende, pigmentlose Stellen, welche aus rückgebildeten Knoten hervorgegangen waren. Die Geschwülste sind nach GEBER'S Untersuchung sarkomatöse Bildungen.

8. *Naevus vascularis (Angioma simplex et cavernosum congenitum).* Synonyma: Gefässmal, Feuermal, *Naevus flammeus, sanguineus, tache vineuse, portwine mark.* Es sind dies von den bisher erwähnten gänzlich verschiedene Bildungen, welche auf einer Erweiterung und Neubildung von Gefässen beruhen. Auch hier lassen sich verschiedene Formen unterscheiden, je nachdem die Geschwülste im Niveau der Haut liegen oder stärker prominiren. Es hängt dies von der Grösse und Masse der neugebildeten Gefässe ab. Seltener kommen angeboren auch die als *Angioma cavernosum* beschriebenen erectilen und pulsirenden Geschwülste vor. Die Farbe dieser Naevi ist eine hell oder dunkler rothe, je nachdem sie mehr arterielles oder venöses Blut führen. Im letzteren Falle können sie auch ganz blau erscheinen. Sie stellen runde oder unregelmässig begrenzte Bildungen von allen Grössen dar. Manchmal sieht man von einem centralen Punkte eine Anzahl kleiner Gefässe wie Schlangen nach allen Richtungen sich winden. Manchmal überziehen sie grössere Strecken; über ihre oft eigenthümliche Begrenzung haben wir unten zu sprechen. Sie erblassen unter dem Drucke des Fingers. Ihr Sitz ist mit Vorliebe im Gesicht und zwar auf den Wangen, den Lidern, Kinn, Nase, Lippen. Sie gehen auch auf die Schleimhaut des Mundes, der Augen, der Nase über. Mikroskopisch zeigen sie sich aus erweiterten Gefässen zusammengesetzt. Ihr Sitz ist im Corium und subcutanen Bindegewebe. Neben den Blutgefässen findet sich meist auch hypertrophisches Bindegewebe.

Prognose der Naevi. Der grösste Theil der Naevi bleibt im weiteren Lauf des Lebens unverändert bestehen, doch kommen nach verschiedenen Richtungen Abweichungen vor. Einmal können die Naevi spontan wieder schwinden. Dies sieht man öfter bei schwach ausgebildeten Gefässmälern. Auch bei einem *Naevus verrucosus* hat NEUMANN [5]) eine beträchtliche Involution in den ersten Lebensmonaten beobachtet. Ferner können die Naevi weiter wachsen. Fast alle Naevi werden entsprechend dem Wachsthum des Individuums sich vergrössern;

doch kommt auch über dieses normale Wachsthum hinaus ein abnormes Auswachsen von Naevis vor; besonders bezieht sich dies auf Gefässgeschwülste. Endlich können Naevi der Ausgangspunkt gutartiger, häufiger aber bösartiger Geschwulstbildungen werden, so von Fibromen, Sarkomen, Carcinomen. Es scheint, dass hier eine constante Beziehung zum Mutterboden herrscht, so dass aus einem Naevus von vorwiegend bindegewebigem Bau bei maligner Wachsthumsrichtung ein Sarkom, bei einem solchen mit mehr epidermidalem Bau ein Carcinom sich entwickelt. Aus pigmentirten Naevis entwickeln sich Pigmentsarkome und Carcinome, aus farblosen ebensolche maligne Bildungen. Eine sehr instructive Casuistik bringt in dieser Richtung BENZLER[6]) bei.

Die Aetiologie der Naevi hat in früheren Zeiten eine sehr einfache Deutung erfahren. Man war stets geneigt, die Mäler auf das sogenannte Versehen der Schwangeren zurückzuführen und noch heute herrscht diese Ansicht im Publicum und zum Theil noch selbst bei Aerzten. TURNER[7]) und Andere bringen eine Fülle ergötzlicher Erzählungen zum Beweise für die Richtigkeit dieser Anschauung bei. Aber schon 1779 hat LORRY[8]) mit Recht erklärt: „wir können diesen Weibermärchen keinen Glauben beimessen". Auch BATEMAN[9]) 1813 erklärt diese Ansicht mit allen physiologischen Erfahrungen im Widerspruch. Heute sind wir wohl berechtigt, sie als vollständig aus der Luft gegriffenen Aberglauben zu bezeichnen.

Dagegen kennen wir einige andere Beziehungen, welche Licht auf die Aetiologie der Naevi werfen.

a) Heredität. Bei einigen Naevis lassen sich hereditäre Verhältnisse statuiren. Zwar hat man Unrecht, PLINIUS[10]) als Zeugen hierfür anzuführen, welcher behaupten soll, dass die *Pisones a pisis*, *Cicerones a ciceribus*, *Lentulos a lentibus* bezeichnet seien. Denn ich habe gefunden[11]), dass PLINIUS an der betreffenden Stelle von der Landwirthschaft spricht und von der Vollkommenheit, welche gewisse Familien bei der Specialcultur einzelner Früchte erzielt haben, nach welchen sie dann benannt wurden. Wenn andere Autoren, wie PRISCIAN und PLUTARCH den Namen Cicero's auf einen Naevus zurückführen, so sagen sie doch ausdrücklich, dass ein Vorfahr Cicero's ein der Kichererbse ähnliches Gewächs auf der Nase gehabt hat, die Nachkommen dann den Namen beibehalten hätten. — Indessen kommen, wie wir uns überzeugen konnten, hereditäre Naevi vor, die wie überzählige Finger und andere congenitale Eigenthümlichkeiten durch Generationen hindurch wiederkehren.

b) Fissurale Naevi. Auf eine andere Art der Aetiologie hat VIRCHOW[12]) namentlich für die Gefässmäler hingewiesen. Er macht bei den Angiomen darauf aufmerksam, dass diese oft an Punkten und in der Richtung jener Spalten auftreten, die sich erst in späterer Zeit des Intrauterinlebens schliessen. Wie sich mancherlei gröbere Missbildungen an dieses embryonale Verhalten schliessen, so glaubt VIRCHOW, dass dies auch für manche feinere, mehr histologische Veränderungen möglich sei. Leichte irritative Zustände mögen genügen, um an den Rändern und im Umfange dieser Spalten, welche an sich reich mit Gefässen versehen sind, eine starke Ausbildung derselben hervorzurufen, die sich möglicherweise als Naevus zu erkennen giebt. Er bezeichnet diese Naevi als „fissurale Angiome".

c) Nervennaevi (*Naevus unius lateris*, neuropathisches Hautpapillom). Man findet Fälle von Naevis, in welchen die Ausbreitung der Veränderung vollständig mit dem Gebiete gewisser Nerven oder Nervenäste zusammenfällt. V. BÄRENSPRUNG[13]) hat 1863 als der Erste in einer kurzen Notiz darauf hingewiesen, dass bei gewissen Naevis ein Parallelismus mit Zostereruptionen zu erkennen sei. Er beschrieb eine angeborene Missbildung der Haut, welche auf eine Körperhälfte beschränkt, die vordere und hintere Mittellinie nicht überschreitet, und nannte sie *Naevus unius lateris*. Sie zeigt sich in Form von Streifen und Flecken, welche eine den peripheren Verbreitungsgebieten eines oder mehrerer Spinalnerven analoge Anordnung zeigen. Er nimmt an, dass eine schon im Mutterleibe entstandene Erkrankung einzelner Spinalganglien vorliege. Später hat TH. SIMON[14]) unter dem

Namen „Nervennaevus" neue Fälle hinzugefügt. Er unterscheidet einen vasomotorischen und einen trophischen Nervennaevus. Letzterer entspricht einer Structurveränderung der Haut, einer Papillarhypertrophie und stärkeren Pigmentirung, der vasomotorische Naevus einer blossen Erweiterung, vielleicht auch Neubildung feinster Gefässe. Er sieht ferner die auf Schleimhäuten vorkommenden Naevi unter denselben Gesichtspunkten an und führt sie auf Nervenaffectionen zurück. — O. SIMON[15]) bringt 1874 vier Fälle von Nervennaevi bei, CAMPANA[16]) 1877 eine grössere Anzahl und NEUMANN[5]) berichtet in demselben Jahre einen ferneren Fall, welcher sich durch spontane Involution auszeichnet. Hierher sind auch die von GERHARDT[17]) als neuropathisches Hautpapillom beschriebenen zwei Fälle zu rechnen. In einer Reihe aller dieser Fälle ist die Uebereinstimmung der betroffenen Stellen mit den Grenzen der Nervengebiete so absolut vollständig, dass an einem causalen Zusammenhang nicht zu zweifeln ist.

Man würde aber fehlgehen, wenn man hiermit die Aetiologie für erschöpft hielte, und glauben würde, alle vorkommenden Naevi wären auf eine dieser drei Entstehungsweisen zurückzuführen. Wir haben eine ganze Reihe von Fällen gesehen, in denen sich weder Heredität, noch fissuraler oder nervöser Ursprung constatiren liess. Wenn die Naevi, wie das häufig der Fall ist, sehr klein sind, erbsen- bis wallnussgross, so wäre an die Möglichkeit zu denken, dass es sich um partielle, gewissermassen abortive Fälle von Nervenaffectionen handle, wie wir dies beim Zoster oft beobachten können. Indessen sah ich Fälle, wo der Naevus von einem Nervengebiet in das andere reichte, wo er unsymmetrisch die Wirbelsäule auf der einen Seite doppelt so weit als auf der anderen Seite überragte. Hier ist natürlich an ein Verhältniss zum Nervensystem absolut nicht zu denken.

Fälle von absolut symmetrischem Naevus, wie der bekannte schurzfellartige, im grossen HEBRA'schen Atlas[18]) abgebildete, gehören zu den grossen Seltenheiten.

Die Therapie der Naevi kann selbstverständlich nur eine äusserliche sein und muss fast stets auf operativem Wege erfolgen. Eine Indication hierfür ist theils durch die Entstellung bedingt, die gewisse Mäler bewirken, theils durch die Gefahr einer späteren malignen Degeneration. In Fällen sehr ausgedehnter multipler Naevi wird man meist von vornherein auf jede Behandlung Verzicht leisten. Kleine Pigmentmäler lassen sich am besten mit dem Messer durch Ovalschnitt oder mit der Scheere entfernen. Starke Aetzmittel, wie *Acid. nitr. fumans, Kali causticum* können auch in Anwendung kommen. Gestielte Pigmentmäler können abgeschnitten oder abgebunden oder mit der galvanocaustischen Schlinge entfernt werden. Für die Beseitigung der *Naevi vasculares* sind eine grosse Anzahl von Methoden in Anwendung. Kleinere Mäler kann man mit einer glühend gemachten Nadel anstechen oder mit den erwähnten Aetzmitteln beseitigen. Für grössere, flache Naevi sind von BALMANNO SQUIRE[19]) und VIDAL[20]) parallel lineare Scarificationen empfohlen worden, welche häufig zu wiederholen sind. In ähnlicher Weise kann man auch galvanocaustische flache Brenner wiederholt appliciren. Unter Umständen kann die Vaccination auf derartigen Mälern von Nutzen sein. Auch werden Tätowirungen und Versuche mit Elektrolyse gerühmt. Bei gestielten, cavernösen Geschwülsten empfiehlt sich am besten die galvanocaustische Schlinge.

Literatur: [1]) Plenck, *Doctrina de morbis cutaneis.* Viennae 1776, pag. 33. — [2]) Hebra und Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Stuttgart 1876, Bd. II, pag. 5 — [3]) Ph. Fr. v. Walther, Ueber angeborene Fettgeschwülste. Landshut 1814. — [4]) Ed. Geber, Ueber eine seltene Form von Naevus der Autoren. Vierteljahrschr. für Dermat. und Syphilis 1874. — [5]) J. Neumann, Ueber *Naevus papillaris, neuroticus etc.* Oesterr. Jahrbuch für Pädiatrik 1877, II. — [6]) Benzler, Die Naevi als Ursprungsstätten melanotischer Geschwülste. Dissert. Berlin 1880. — [7]) Turner, Abhandlung von den Krankheiten der Haut. Altenburg 1766, pag. 268. — [8]) Lorry, Abhandlung von den Krankheiten der Haut. Leipzig 1779, Bd. II, pag. 285. — [9]) Bateman, *A practical synopsis of cutaneous diseases.* V. ed. London 1819, pag. 333. — [10]) Plinius, *Historia mundi.* I, 18. cap. — [11]) Oscar Simon, Localisation der Hautkrankheiten, Berlin 1873, pag. 60. — [12]) Virchow, Oncologie, Berlin 1863, Bd. III, pag. 345. — [13]) v. Bärensprung, Charité-Annalen 1863, Bd. XI, Heft II, pag. 91. — [14]) Theodor Simon, Archiv für Dermatol. und Syphilis 1872, pag. 24. — [15]) Oscar

Simon, l. c. pag. 89 ff. — [16]) Campana, *Giornale italiano delle malat. vener. e della pelle* 1876. — [17]) Gerhardt, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1872, Heft III. — [18]) Hebra, Atlas der Hautkrankheiten. Wien. — [19]) Balmanno Squire, *Essays on the treatment of skin diseases*. London 1876. — [20]) Vidal, bei Ad. Colson, *Des taches vineuses*. Paris, Thèse 1878. — Ausserdem zur Anatomie Gust. Simon, Die Hautkrankheiten, Berlin. II. Auflage 1851, pag. 253 und 264. — v. Bärensprung, Beiträge zur Anatomie und Pathol. der menschl. Haut. Leipzig 1848, pag. 61. — Vgl. auch die Lehrbücher der Hautkrankheiten von Kaposi, Neumann, Guibout, Duhring etc.

O. Simon.

Naht. *A.* Die unblutige Naht, *Sutura sicca*, ist die Vereinigung frischer Wunden durch klebende Mittel, durch Binden, durch Lagerung oder Stellung des verletzten Theiles, Mittel, welche theils einzeln, theils in Verbindung mit einander zur Anwendung kommen.

Als klebende Mittel werden benutzt:

a) Das englische Pflaster, *Emplastrum adhaesivum anglicum*, *Taffetas adhaesivum*; 10 Th. Hausenblase werden in so viel heissem Wasser aufgelöst, dass die Collatur 120 Th. beträgt; 60 Th. der Lösung werden auf ein entsprechend grosses Stück Taffet aufgetragen, und nachdem es getrocknet, der Rest der Lösung mit 40 Th. Weingeist und 1 Th. Glycerin vermischt, ebenfalls aufgetragen. Die Rückseite des Taffets wird, des besseren Geruches halber, mit Benzoëtinctur bestrichen. Das Pflaster ist schwarz, weiss oder roth; zum Gebrauch netzt man die Oberfläche; und wenn es entfernt werden soll, befeuchtet man es wieder.

Bei dem französischen Taffet ist die Seide ersetzt durch Goldschlägerhäutchen; dasselbe ist geschmeidig und undurchlässig. Das sehr zarte, gummirte Goldschlägerhäutchen eignet sich nicht zur Vereinigung getrennter Theile, sondern nur zum Bedecken excoriirter Stellen des Gesichtes und der Hände. In demselben Sinne ist die *Baudruche gommée* von LAUGIER zur Schutzdecke für Brandwunden empfohlen, denen sie gewissermassen eine künstliche Epidermis sein soll.

b) Das Heftpflaster, *Emplastrum adhaesivum*. Als solches wird das *Emplastrum diachylon comp.* vielfach benutzt, welches aus Oel, Fett, Bleiglätte, Wachs, Harzen und Terpentinöl besteht. Das eigentliche Heftpflaster besteht nur aus Bleiglätte, roher Oelsäure, Colophonium und Talg. Das *Emplastrum Cerussae*, Bleiweisspflaster, enthält nur Bleiglätte, Olivenöl und Bleiweiss.

Diese Heftpflaster unterscheiden sich im Wesentlichen dadurch, dass in der angegebenen Reihenfolge das vorhergehende immer besser klebt, aber mehr reizt als das folgende. Zum Gebrauch müssen die Pflastermassen gleichmässig auf Leinwand oder Shirting gestrichen werden. Das geschieht in der Weise, dass man das flüssig gemachte Pflaster auf die Leinwand giesst und diese unter einem eisernen Lineal hindurchzieht, welches nur die Leinwand und eine dünne Schicht Pflastermasse durchlässt. Für den grösseren Bedarf werden besondere Pflasterstreichmaschinen benutzt, welche nach demselben Princip construirt sind. Die Apotheker liefern das gestrichene Pflaster, *Emplastrum adhaesivum extensum* in beliebig grossen Streifen und Stücken; doch empfiehlt sich zum alltäglichen Gebrauch die Verpackung der aufgerollten Streifen in kleinen Holzdosen, aus denen das freie Ende der Rolle durch einen seitlichen Spalt hervorragt.

Bei kleinen, die Cutis eben durchtrennenden Wunden genügt die Vereinigung der Ränder durch englisches Pflaster, welches man hinterher sehr zweckmässig mit Collodium bestreicht, um es gegen Nässe zu schützen. Bei etwas tiefer gehenden Wunden reicht das englische Pflaster nicht mehr aus und man muss daher zu dem eigentlichen Heftpflaster greifen. Je tiefer die Wunde und je mehr Neigung zum Klaffen sie zeigt, desto weniger gelingt ihre Vereinigung durch Pflaster. Diese Schwierigkeit steigert sich noch, wenn die Form des verwundeten Theils die wirksamste Applicationsweise des Heftpflasters nicht gestattet, und im Allgemeinen kann man sagen, dass Wunden der Gliedmassen die unblutige Vereinigung ungleich besser zulassen, als Wunden des Gesichts. Einigermassen tiefe Wunden eignen sich überhaupt nicht für die unblutige Naht, und wenn

mithin der Werth dieses Mittels ein geringer ist, so kommt dazu noch der Uebelstand, dass diese Pflaster eine Reizung der Haut, ja selbst eine unangenehme Dermatitis verursachen können.

Die Heftpflaster kommen zur Verwendung in Gestalt von Streifen, deren Länge sich nach den gegebenen Verhältnissen richtet, deren Breite nicht über 1—2 Ctm. betragen darf, wenn anders sie glatt anliegen sollen. Die in der Umgebung der Wunde gereinigte Haut wird gut abgetrocknet, da sonst das Pflaster nicht haftet; die Haare werden wegrasirt, da sonst beim Abnehmen des Pflasters Schmerzen entstehen. Das Anlegen des Pflasters selbst geschieht auf zweifache Weise:

a) Die Streifen umfassen als Pflasterbinde das ganze Glied und müssen wenigstens $1^1/_2$mal so lang sein, als der Umfang des Gliedes. Der Streifen wird wie eine zweiköpfige Vereinigungsbinde mit seiner Mitte auf die der Wunde entgegengesetzte Seite des Gliedes aufgesetzt, die Enden sich kreuzend über die Wunde geführt und so stark angezogen, dass die Ränder derselben sich berühren. Die Zahl der Streifen richtet sich nach der Länge der Wunde; jedenfalls aber werden sie so gelegt, dass jeder folgende Streifen den vorhergehenden um ein Weniges deckt, und dass sie von einem Wundwinkel bis zum anderen reichen. Das Verfahren ist also dasselbe, wie bei den BAYNTON'schen Einwicklungen der Geschwüre.

b) Bei der zweiten Art findet eine kreisförmige Umfassung des Gliedes nicht statt; man befestigt vielmehr die eine Hälfte des Streifens rechtwinklig zur Längsachse der Wunde an einer Seite desselben, schiebt mit linkem Daumen und Zeigefinger die Wundränder zusammen, entfernt noch einmal alle Feuchtigkeit, führt das andere Ende des Streifens unter kräftigem Zuge über die Wunde fort und klebt es auf der anderen Seite derselben fest, während man die erste Hälfte gleichzeitig gegen die Haut drückt. Die Streifen müssen womöglich nicht unter 20—25 Ctm. lang sein, damit sie eine ausreichende Haftfläche bieten und damit der Stützpunkt der Wunde nicht zu nahe liegt. Bezüglich der Reihenfolge der Streifen ist zu beachten, dass der erste Streifen quer über die Mitte der Wunde läuft, dann folgen die beiden an den Winkeln u. s. w. Das Abnehmen erfolgt umgekehrt wie das Anlegen; die Wundränder müssen auch hier mit den Händen gestützt werden, damit sie nicht von einander gerissen werden.

Die trockene Naht wurde von den älteren deutschen Wundärzten auch Selbhefte[1]) genannt und in sehr verschiedener Weise zur Ausführung gebracht. Man legte ein mit Bändern versehenes Stück Heftpflaster zu beiden Seiten der Wunde und knüpfte jene über diese zusammen. „Weiter — heisst es bei RYFF[2]) — pflegt man auch zu Zeiten in den Wunden des Angesichts zwei lange schmale Pflästerlein nach der Länge der Wunden zu beiden Seiten anlegen und dann solche beiden Pflaster, welche der Haut sehr hart anbacken, zusammen zu heften.“ Man legte auch wohl die Pflaster gezackt auf und heftete die gegenüberliegenden Zacken zusammen.

Dieselben Verfahren im modernen Gewande werden heute noch von den Franzosen geübt.

MAZIER befestigt zwei gesäumte Streifen, Colligateurs, mit Collodium in einem Abstande von 3—10 Mm. parallel den Wundrändern und näht diese beiden Colligateurs zusammen, welche, gegeneinander gezogen, die Vereinigung der Wunde bewirken. In ähnlicher Weise klebt GOYRAND auf zwei parallele Längsstreifen kleine Querstreifen und knüpft diese über der Wunde zusammen. KÖBERLÉ klebt an beiden Seiten der Wunde Baumwollenfäden fest, sammelt sie zu kleinen Bündeln und knüpft diese zusammen.

Bei all' diesen neueren Verfahren, die übrigens in Deutschland wenig Eingang gefunden haben, ist als Klebemittel das Collodium benutzt. Die Eigenschaft desselben, in dünnen Schichten aufgetragen, durch Verdunsten des Aethers ein feines, in Wasser unlösliches Häutchen zu bilden, hat ihm mannigfache Ver-

wendung in der Chirurgie eingebracht. Zur Vereinigung von Wunden kann es direct oder in der von MAZIER, GOYRAND, KÖBERLÉ und Anderen beliebten Art angewandt werden. Im ersten Falle hält man die Wundränder so lange aneinander, bis das darüber gestrichene Collodium eingetrocknet und die Wunde auf diese Weise vereinigt ist. Im anderen Falle taucht man kleine Leinenstreifen in Collodium und applicirt sie ganz wie Heftpflasterstreifen.

Ein sehr wichtiges Unterstützungsmittel der Wundvereinigung, vorzugsweise am Halse und an den Gliedmassen, ist diejenige Lagerung oder Stellung des verwundeten Theiles, in welcher eine Zerrung und Dehnung der Wunde vermieden, die Annäherung ihrer Ränder dagegen befördert wird. Längswunden erheischen im Allgemeinen eine gestreckte, Querwunden eine gebeugte Stellung.

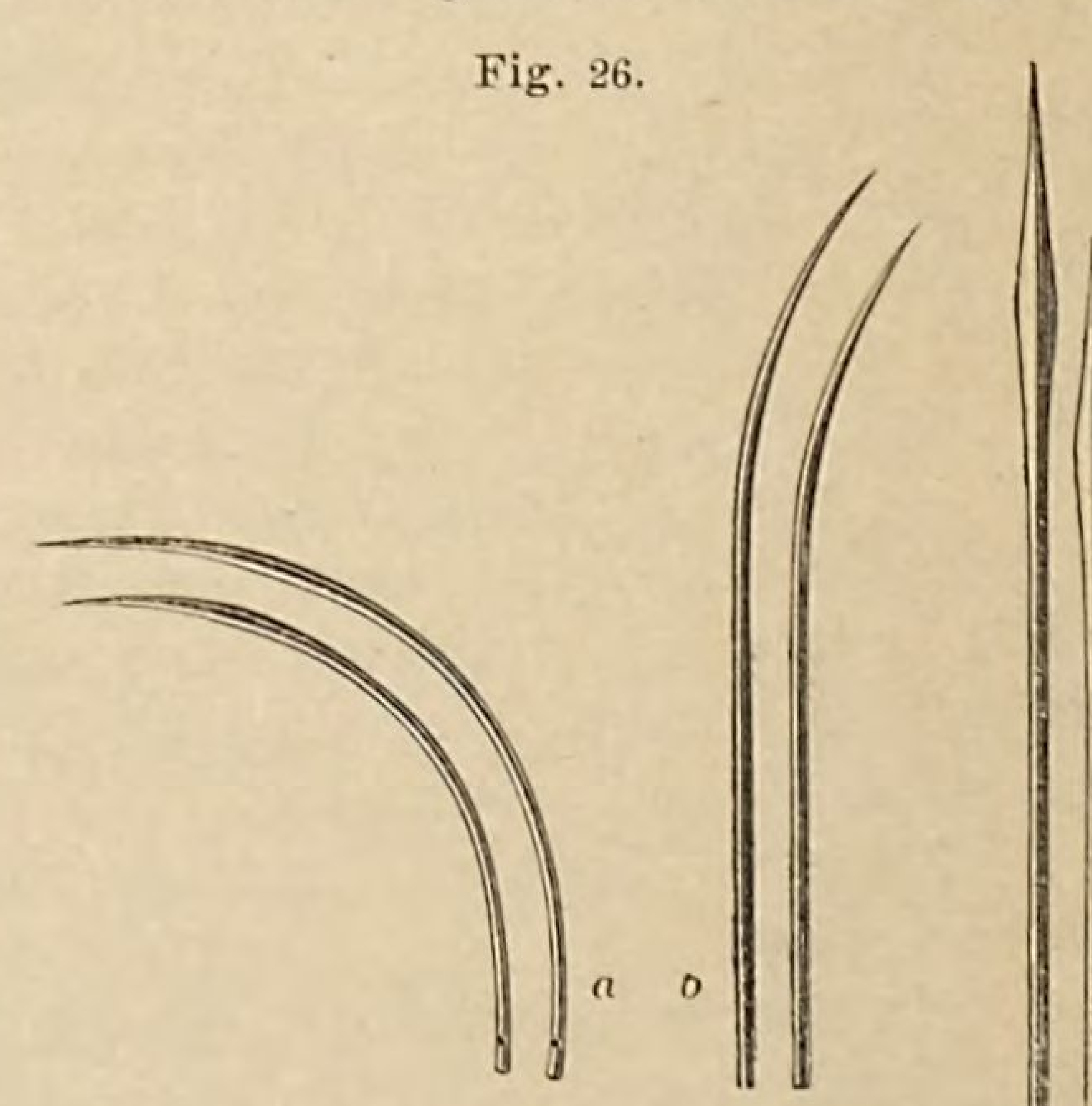
Was den Gebrauch der Binden betrifft, so kommt hier besonders die *Fascia uniens*, die Vereinigungsbinde, in Betracht.

B. Die blutige Naht fordern alle Wunden, bei denen die Heilung *per primam intentionem* erstrebt wird, welche sich aber für die unblutige Naht nicht eignen, sei es, dass sie überhaupt die Grenzen derselben überschreiten, sei es, dass die Beschaffenheit des verletzten Theils (Lider, Scrotum, Ohren etc.) die Application von Heftpflaster- oder Collodiumstreifen nicht zulässt.

Die blutige Naht als Vereinigungsmittel der Wunden war den rohen Volksärzten des Mittelalters nicht minder bekannt, als den gelehrten Aerzten des classischen Alterthums. Zweimal wird dieses wichtige Mittel von einflussreichster Stelle aus gänzlich verworfen. Das erste Mal von PARACELSUS und seinen Anhängern, nachdem massloser Missbrauch mit jenem Mittel von Badern und Scheerern getrieben war, die nicht blos jede Wunde ohne Unterschied hefteten, sondern nach dem Grundsatz, „ein Heft, ein Batzen", möglichst viel Hefte einlegten. Das andere Mal, zwei Jahrhunderte später, indem PIBRAC [3]) in den Verhandlungen der, damals die gesammte Chirurgie leitenden Pariser Akademie, die trockene Naht an Stelle der blutigen setzen wollte. Alles dieses verhinderte nicht, dass allmälig schier zahllose Arten der blutigen Naht erfunden wurden, die sich theils durch die Technik der Ausführung unterscheiden, theils nach dem Körpertheil*), für welchen sie bestimmt sind. Viele sind glücklicherweise der Vergessenheit anheimgefallen, aber auch die Zahl der heute mehr oder minder gebräuchlichen Näharten ist nicht klein. Die weitaus wichtigste aller ist:

I. Die Knopfnaht, unterbrochene Naht, *sutura nodosa*, *s. interscissa; suture entrecoupée.* Sie ist die Vereinigung mittelst eines durch die Wundlippen gelegten Fadens; der dazu erforderliche Apparat besteht im Wesentlichen aus Nadeln und Fäden.

Fig. 26.



Ungestielte Nadeln
a krumme, *b* halbkrumme, *c* gerade.

Die Nadeln sind ungestielt oder gestielt. Die gewöhnliche ungestielte Heftnadel ist gerade oder gebogen; ihre etwa ein Drittel der Gesammtlänge einnehmende Spitze ist dünn, zweischneidig und lanzenförmig; der längere Rest der Nadel ist schmaler, aber dicker und nicht scharf. Das am unteren Ende befindliche Oehr ist zur Aufnahme des Fadens wohl mit einer Rinne versehen; es steht bei sehr grossen, breiten Nadeln quer, bei allen übrigen folgt es der Längsrichtung.

*) Diejenigen Nahtformen, welche für einzelne Körpertheile oder Organe besonders bestimmt sind (Sehnen-, Nerven-, Darmnaht u. A.), werden in den einschlägigen Artikeln besprochen.

Die gekrümmten Nadeln stellen einen verschieden grossen Theil eines Kreisbogens dar; für gewöhnlich genügen Nadeln, deren Krümmung einen Halbkreis oder einen Drittelkreis beträgt. Zwischen den geraden und kreisförmig gebogenen stehen die halbkrummen Nadeln, welche nur am Spitzentheil gebogen, im Uebrigen gerade sind. Da die krumme Nadel sich an jeder, die gerade nur an einer solchen mit convexer oder wenigstens doch ebener Fläche oder mit sehr verschiebbarer Haut bedeckten Körperstelle anwenden lässt, so sind letztere entbehrlich, obwohl sie sich leichter und schneller durchstossen lassen. Dasselbe gilt beziehungsweise auch von den halbkrummen Nadeln.

Die Grösse der anzuwendenden Nadel und der Grad ihrer Krümmung richtet sich nach der Beschaffenheit des verwundeten Theiles und der Ausdehnung der Wunde. Was die Zahl der Nadeln betrifft, so ist es gut, so viel in Bereitschaft zu haben, als man anlegen will; doch kann man auch ein und dieselbe Nadel wiederholt durchführen.

Das Nähmaterial für die blutige Vereinigung der Wunden, insonderheit für die *Sutura nodosa* hat seine eigene Geschichte und in ihr spiegelt sich wider der Entwicklungsgang der operativen Chirurgie. Unzertrennbar sind in dieser Beziehung Naht und Unterbindung: was von der einen gilt, gilt von der anderen. Für beide benutzt man zunächst das Nähmaterial des gewöhnlichen Lebens: Fäden aus Leinen oder Hanf. FABRICIUS AB AQUAPENDENTE verwarf die Seide als zu fein und einschneidend. PURMANN und Andere brauchten namentlich zur Sehnennaht feine Darmsaiten. RICHTER'S[4]) Faden bestand aus einzelnen Zwirnfäden, welche mit Wachs bestrichen und so aneinander geklebt wurden, dass sie einem kleinen Bande glichen, weil ein breiter Faden nicht so leicht durchschneide wie ein rund gedrehter. Das Wächsen, sagt RICHTER, hindert die Feuchtigkeiten in den Faden einzudringen, ihn zu kürzen, zu stocken und die Wunde zu reizen. Je mehr die Wunde klafft, je breiter die Fäden.

Da man sah, dass die Fäden nicht selten Entzündung und Eiterung hervorriefen, so ging man über zu animalischen Stoffen, von denen man hoffte, sie würden einestheils als weniger fremdartige Dinge keine Entzündung erregen, oder anderntheils aufgelöst und resorbirt, oder durch Bildung einer neuen Membran eingekapselt werden. Der erste, bewusste Griff nach dieser Richtung hin war die Seide, welche in sehr verschiedener Form Verwendung fand. LAWRENCE nahm feine, starke, mit Gummi hart und steif gemachte Fäden *(Dentists silk)*, LAMBERT den FISHERMAN'S Silk. FIELDING[5]) empfahl 1826 den Seidenwurmdarm *(Silk-worm-gut)*. Aber mit diesen thierischen Producten begnügte man sich nicht, sondern ging über zu den früher bereits gebrauchten feinen Violinsaiten, zu Fäden aus besonders präparirtem Katzendarm (*cat-gut*). Dasselbe Streben äussert sich in der Wahl des Gemse-, Bock- und Dammhirschleders, welches in feinen Streifen geschnitten und zu Faden gerollt wurde.

Indessen diese so verschiedenartigen animalischen Stoffe erfüllten die auf sie gesetzten Hoffnungen nicht, ja einzelne derselben, wie die Wollfäden, erwiesen sich dem Körper besonders feindlich. So wandte man sich zu den Metallfäden, die PHYSIK aus Blei darzustellen rieth, weil dieses Metall weich und vor andern gut vom Körper ertragen werde. FRÄNKEL wieder schlug vor, die Fäden aus elastischem Gummi zu bereiten. LEVERT stellte 1829 mit verschiedenem Nähmaterial 21 Versuche an Hunden an, aus denen sich ergab, dass Draht aus Blei, Gold, Silber und Platina in den Körper einheilt; dass gewächste Seide, Fäden aus *Gummi elasticum,* sowie solche aus einer „Grasart, deren man sich zu Angelschnüren bedient" (also doch wohl Seegras), abscediren.[6])

Obwohl DIEFFENBACH und noch andere Chirurgen vereinzelt den Bleidraht benutzten, so ruhten doch im Ganzen diese Bestrebungen, bis sie vor einigen Jahrzehnten von Neuem aufgenommen wurden und zu lebhaften Erörterungen führten, an denen sich vorzugsweise MARION SIMS, SIMPSON, VERNEUIL, SIMON[8])

und OLLIER[9]) betheiligten. Der Eine lobte das Silber, der Andere das Eisen, der Dritte vertheidigte die Seide.

Aus all' dem Für und Wider ging hervor, dass, wenn die Metallfäden wirklich die Wunde weniger reizen, dies nicht an dem Material liegt, sondern weil sie dünner sind als Seidenfäden; sind diese nur dünn und glatt genug, dann stehen sie jenen nicht nach. Thatsächlich sind die Vorzüge der Metalldrähte den Seidenfäden gegenüber so gering, dass sie kaum in's Gewicht fallen. Dagegen stehen jene der Seide in technischer Beziehung erheblich nach. Ist der Draht nicht gut geglüht, dann bricht er; aber ganz abgesehen davon, ist er im Allgemeinen ungleich schwerer zu handhaben wie die Seide, und so sind dann, in Deutschland wenigstens, Metallfäden hauptsächlich nur bei Entspannungsnähten in Gebrauch, wennschon auch da viele Chirurgen die Seidenfäden vorziehen. Dieselben sind — gut gedreht — glatt, haltbar und nicht dick; sie müssen aus ungefärbter, oder allenfalls aus weisser Seide bestehen, weil diese haltbarer ist und Farbstoffe im Stichcanal nicht zurücklassen kann. Das Wächsen soll den Faden steifer machen, ihn vor dem Eindringen der Wundsecrete schützen und das Knoten erleichtern. Heutzutage wird nur aseptisch gemachte Seide benutzt; dazu tränkt man die Seide mit carbolisirtem Wachs oder begnügt sich mit dem Auskochen der Seide und dem Aufbewahren derselben in zweiprocentiger Carbollösung. HUETER[11]) hält es sogar für ausreichend, den Faden vor dem Gebrauch in Carbollösung zu legen oder auch nur mit feuchter Carbolwatte abzuwischen. Sehr zweckmässig ist es, die Seide auf ein drehbares Gestell zu wickeln und dieses in einem Gefässe aufzubewahren, welches mit 5% Carbollösung gefüllt und mit einem Glasstöpsel verschlossen ist.

Glatter, haltbarer Zwirn, aus ungefärbtem Leinen, steht der Seide nicht viel nach und kann gelegentlich sehr wohl an Stelle derselben verwendet werden.

Dasjenige Material, welches befähigt war, der Seide am erfolgreichsten Concurrenz zu machen, ist das früher schon bekannte, aber von LISTER erst zur Geltung gebrachte Catgut, welches, aus dem Darm frisch geschlachteter Thiere gewonnen, in lebendiges Gewebe gebracht, von diesem aufgezehrt wird.*) Das Catgut kommt in Fäden von sehr verschiedener Stärke (Nr. 1—4) in den Handel und wird in kleinen, mit Carbolöl gefüllten Fläschchen aufbewahrt. Da die Fäden an der Luft rasch vertrocknen und nach wenigen Stunden ihren Carbolgehalt verlieren, so dürfen sie erst unmittelbar vor dem Gebrauch aus dem Fläschchen genommen werden, damit sie ihre aseptische Beschaffenheit beibehalten. Die Zeit, in welcher sie resorbirt werden, schwankt von 1—2 bis zu mehreren Tagen; es hängt das wesentlich ab von der grösseren oder geringeren Dicke des Fadens und hat nicht blos für die Unterbindung der Blutgefässe, sondern auch für die Knopfnaht eine praktische Bedeutung, insofern schwache Nähte resorbirt sein können, ehe eine genügende feste Vereinigung der Wundränder sich vollzogen hat. Zur Vermeidung dieses Uebelstandes könnte man nun sehr dicke Catgutfäden benutzen, aber diese legen sich, eingefädelt, schlecht an die Nadel an, sind überhaupt sehr sperrig und schwer zu knoten. Man heftet daher im Allgemeinen mit Catgutfäden mittlerer Stärke (Nr. 2) und unterstützt dieselben bei stark klaffenden Wunden, durch seidene oder auch durch metallene Entspannungsnähte.

Bei dem Suchen nach immer besserem Nähmaterial kam man denn auch auf die nicht übermässig geeigneten Pferdehaare, auf Fäden von Wallfischsehnen[11]) und solche aus dem Schwanze des Känguru's. Letztere, die Kängurufäden, werden nach GIRDLESTONE'S[12]) Angaben dem frischen Schwanze sorgfältig, ohne Beschädigung derselben, entnommen, werden drei Stunden lang in Wasser und carbolisirtem Wasser digerirt, getrocknet und dann wie LISTER'S Catgutfäden behandelt.

*) Der von einem amerikanischen Arzte empfohlene Magnesiumdraht soll sich im Organismus nach und nach oxydiren und resorbirt werden, ohne irgendwelche entzündliche Reaction hervorzubringen; doch harren diese Angaben der Bestätigung. Illustr. Vierteljahrsschrift. 1879. Bd. II, pag. 66.

Unmittelbar vor dem Gebrauche müssen sie, um handlich zu sein, stundenlang in Carbolwasser aufgeweicht werden. Sie sollen alle Vorzüge des Catguts, aber nicht dessen Nachtheile besitzen.

Ein wirklich schätzbares Material ist das Seegras (*Silkwormgut Fil de Florence,* Sedali), welches ebenfalls früher schon versucht worden war, neuerdings aber zuerst von PASSAVANT [13]) wieder in Anwendung gezogen wurde. Aus China importirt, soll es aus dem Spinnorgan der Seidenraupen gewonnen werden; wurde bislang nur zum Angeln gebraucht und kommt in den Handel als kreisförmige Packete, die ungefähr 70 Ctm. Faden enthalten, von denen jedoch nur die mittleren 40 Ctm. brauchbar sind. Der Seegrasfaden ist einem weissen Rosshaar ähnlich und so fest, dass er nur mit grosser Gewalt zerrissen werden kann. Der steife Faden macht das Einführen in das Oehr der BUROW'schen Nadel gar nicht nöthig, sondern derselbe gleitet ohne Weiteres in der Rinne der eingeführten Nadel durch den ganzen Stichcanal; die Fäden erregen keine Eiterung, selbst wenn sie wochenlang im Stichcanal liegen bleiben. Sie bieten das Angenehme, dass sie selbst bei grosser Spannung der Wundränder den chirurgischen Knoten überflüssig machen, da sie selbst bei der einfachen Sondendurchschlingung des gewöhnlichen Knotens sich nicht lockern. Gewöhnliche Nadeln sind nicht für Seegrasfäden geeignet, wohl aber die BUROW'sche und die Hohlnadeln. Trotz warmer Empfehlung durch PASSAVANT, BUROW [14]), BARDELEBEN und MÜLLER [15]) hat das Mittel eine allgemeinere Verbreitung noch nicht gefunden.

Technik der Naht mit einfacher ungestielter Nadel. Nachdem dieselbe mit dem Faden ausgerüstet ist, fasst man sie mit der rechten Hand, so dass der Daumen auf der concaven, der Zeige und Mittelfinger auf der convexen Fläche ruht, setzt die Spitze senkrecht auf die Haut der Einstichstelle, treibt sie von aussen nach innen durch die eine, und von innen nach aussen durch die andere Wundlippe. Oft genügt es, die Haut der Einstichstelle mit der linken Hand zu spannen und beim Austritt der Nadelspitze die Haut ihr entgegenzutreiben. In anderen Fällen hält man die Wundränder mit linkem Daumen und Zeigefinger in entsprechender Weise fest; oder man nimmt statt der Finger eine feine Hakenpincette. Bei oberflächlichen Wunden kann man die Ränder mit den Fingern gegen einander drücken und die Nadel gleichzeitig durch beide Lippen führen.

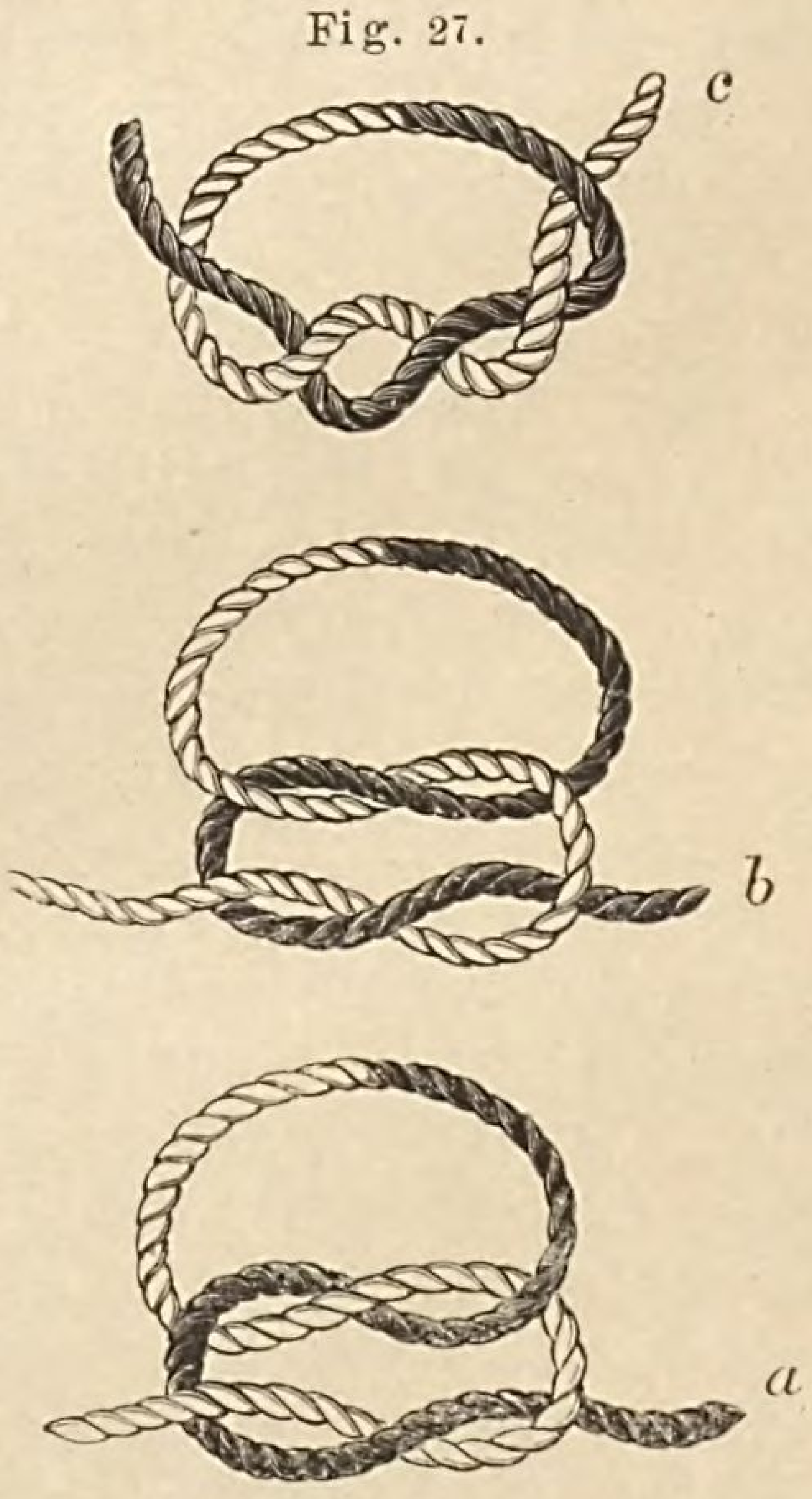
DEMAUREX in Genf hat für dieses Verfahren besondere Pincetten angegeben, welche, wie die Unterbindungspincetten, mit einem Riegel geschlossen werden, deren seitlich gebogene Arme aber mit einem durchbrochenen Ringe enden. Hat man nun beide Wundlippen gefasst, so stösst man die Nadel in einem Tempo durch; man verfährt also genau so, wie man früher ein Haarseil zu legen, oder ein Ohrläppchen zu durchbohren pflegte.

Ist die Nadel mit den Fingern oder einer Pincette wieder zu Tage gefördert und vom Faden gelöst, dann wird dieser unter Kreuzung seiner Enden und gegenseitiger Annäherung der Wundränder zugeknüpft. Die Zahl der Hefte richtet sich nach der Grösse der Wunde, und zwar gilt als Durchschnittsmaass ihres gegenseitigen Abstandes etwa 1—2 Ctm.; jedenfalls müssen die Wundränder auch in den Zwischenräumen eng aneinander liegen. Bei grösseren Wunden thut man gut, das erste Heft in die Mitte zu legen, damit eine Verschiebung der Wundränder beim Einlegen der einzelnen Hefte nicht zu Stande kommt. Nach Sachlage des einzelnen Falles kann es zweckmässiger erscheinen, das Zusammenknüpfen der Fäden nicht sofort nach Durchführung jeder einzelnen Nadel, sondern erst nach Einlegung aller erforderlichen Hefte vorzunehmen. Wie dem auch sei, immer hat man darauf zu achten, dass bei der Vereinigung sich nur gleichartige Theile berühren und man legt deshalb das erste Heft auch gern da an, wo es auf eine vorzugsweise genaue Vereinigung ankommt.

Die Schliessung der Hefte kann geschehen: *a)* durch den einfachen (Weiber-) Knoten; *b)* durch den Schiffer-; *c)* durch den chirurgischen Knoten. Die beiden ersten haben das gemeinsam, dass zwei einfache Faden-

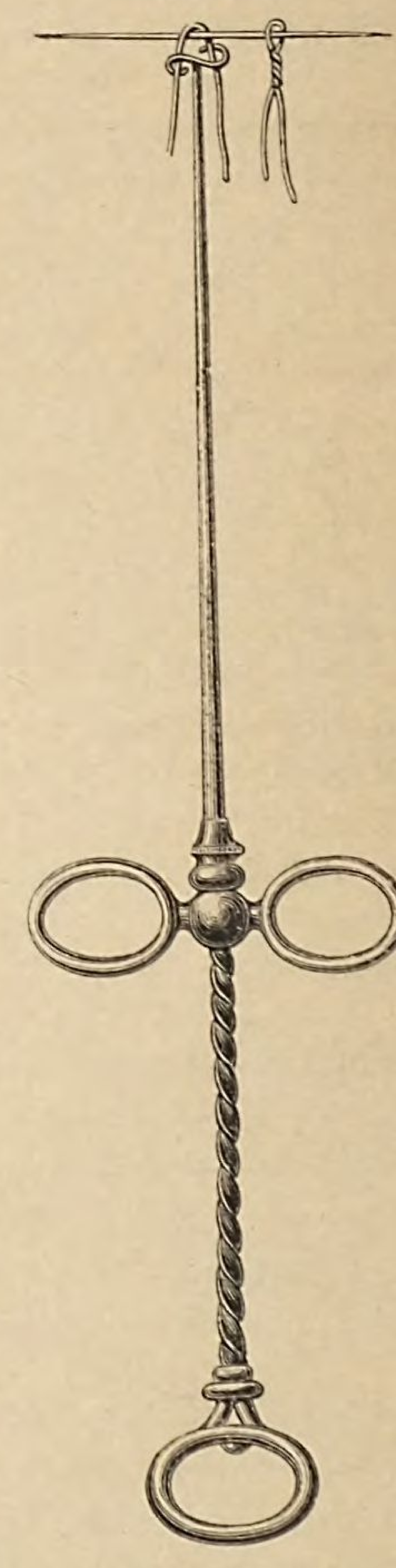
durchschlingungen übereinander liegen; sie unterscheiden sich dadurch, dass bei dem Weiberknoten die Fäden auf verschiedenen Seiten, bei dem Schifferknoten auf derselben Seite der Schlinge liegen. Der Schifferknoten hält fest, der Weiberknoten nicht; daher ist jener vorzuziehen. Bei dem chirurgischen Knoten ist die erste Durchschlingung eine doppelte; sie löst sich daher weniger leicht, aber der geschlossene Knoten ist massiger und drückt leicht. Um das Lösen der ersten Fadendurchschlingung des Schifferknotens zu verhüten, lässt man mit einer Pincette auf dieselbe drücken oder spannt während des Schürzens selbst den Faden an. Kein Knoten darf auf der Wunde selbst liegen; die Fäden werden über demselben kurz abgeschnitten. — Feine Metalldrähte werden wie Seidenfäden geknotet oder zusammengedreht, wozu besondere Drahtschnüre von SIMS, THIERSCH, CLASEN [16]) (Fig. 28) u. A. erfunden worden sind.

Fig. 27.



Knoten.
a Weiber-, *b* Schiffer-, *c* chirurgischer Knoten.

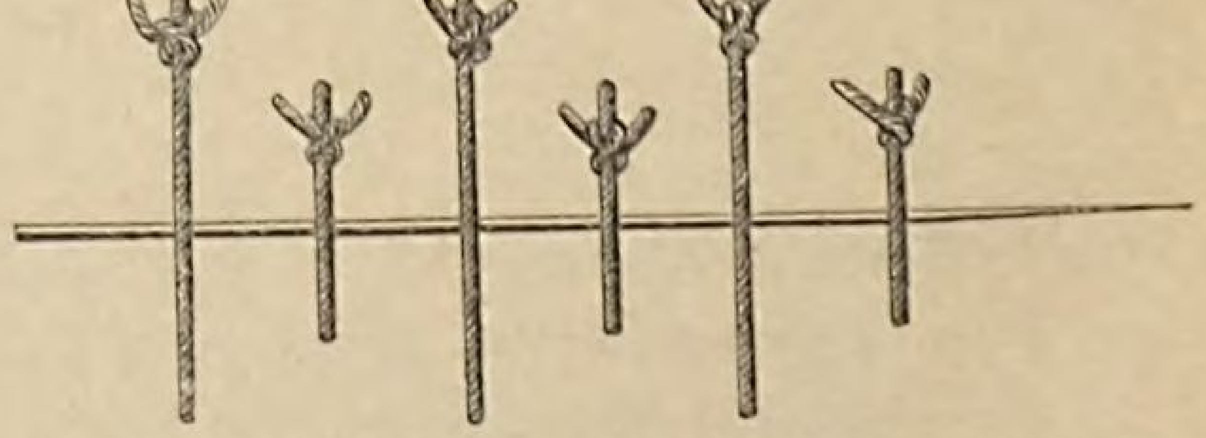
Fig. 28.



Suturendreher von Clasen.
Auf dem schraubenförmigen Schafte läuft eine Ringschraube, welche beim Herabziehen jenen in lebhafte Drehung versetzt und dadurch die Torsion der Metallfäden bewirkt.

Dünne Wundränder haben eine grosse Neigung, sich nach innen zu stülpen, so dass die Epidermisflächen sich berühren und die Heilung hindern. Dieser Umstülpung begegnet man am besten dadurch, dass man beim Knoten die Ränder durch eine Pincette aufrichten lässt, oder durch die Benützung einer stark gekrümmten Nadel, so dass Ein- und Ausstichöffnung nahe aneinander liegen und ein genaues Anpassen der Wundränder stattfindet. Da bei weitklaffenden Wunden diese kurzfassenden Hefte eine zu grosse Spannung verursachen und ein Durchschneiden der Gewebe befürchten lassen, so werden sie mit sogenannten Entspannungsnähten vergesellschaftet (Fig. 29), d. h. mit flachgekrümmter Nadel eingelegten, weit ausgreifenden Heften, deren Ein- und Austritt sehr entfernt von der Wunde liegt, welche grosse Gewebsmassen umfassen und entgegen jenen Heften entspannend wirken. Beide ergänzen sich gegenseitig, indem die einen für sorgfältige Adaptirung der Wundränder, die andere für Entlastung jener Sorge tragen.

Fig. 29.



Geknüpfte Naht mit Entspannungsnähten.

Die gestufte Naht nach V. BRUNS besteht darin, dass man einzelne Nähte tief, die dazwischenliegenden oberflächlich anlegt.

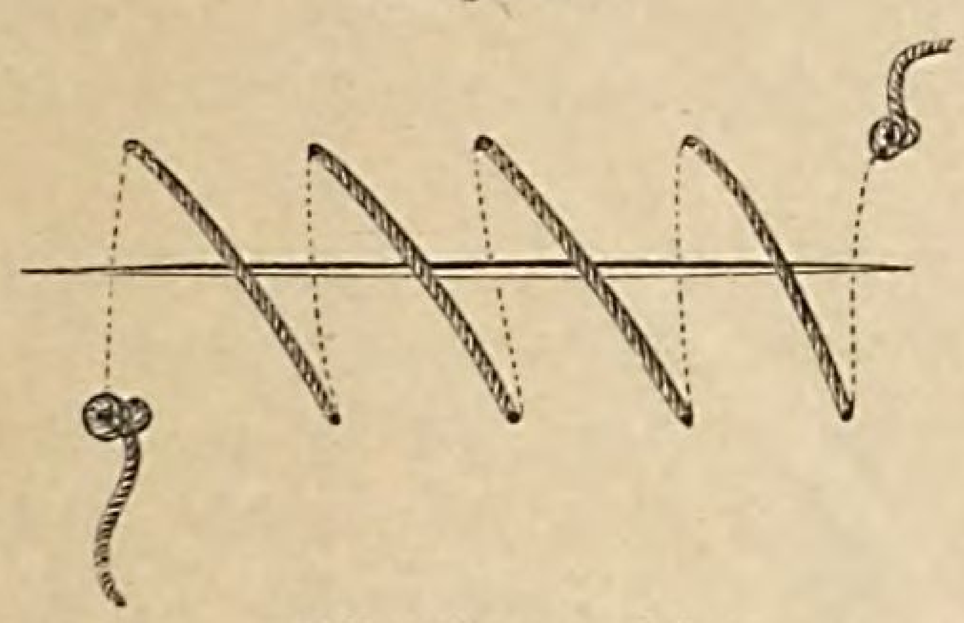
Sehr tiefe Wunden, welche die Durchführung einer einzigen Nadel durch beide Wundränder unmöglich machen, heftet man mit doppelten Nadeln; man fädelt jedes Ende des Fadens in eine Nadel und

sticht von innen nach aussen die eine durch die rechte, die andere durch die linke Wundlippe und knüpft die Fäden wie bei der gewöhnlichen Knopfnaht zusammen.

Das Anlegen einer grossen Zahl von Heften mit einer Nadel und einem einzigen Faden (GARENGEOT), indem man zwischen jeden Ein- und Ausstich eine Fadenschlinge frei lässt und später durchschneidet, reizt ohne Noth die Wunden und gewährt keinerlei Vortheile.

Die *Sutura pellionum*, (Fig. 30) Kürschnernaht, *Suture à surjet,* welche in vergangenen Jahrhunderten gern zur Blutstillung angewendet wurde, geschieht mit einer Nadel und einem Faden, welche in Spirallinie von einem Mundwinkel zum anderen geführt werden. Man sticht die Nadel von rechts nach links durch beide Wundlippen, führt die Nadel über die Wunde zurück und sticht in richtigem Abstande vom ersten Faden die Nadel wieder von rechts nach links durch. Das wiederholt sich so lange, bis die Nadel links am anderen Wundwinkel angekommen ist. Jedes Fadenende wird durch eine Schleife gesichert.

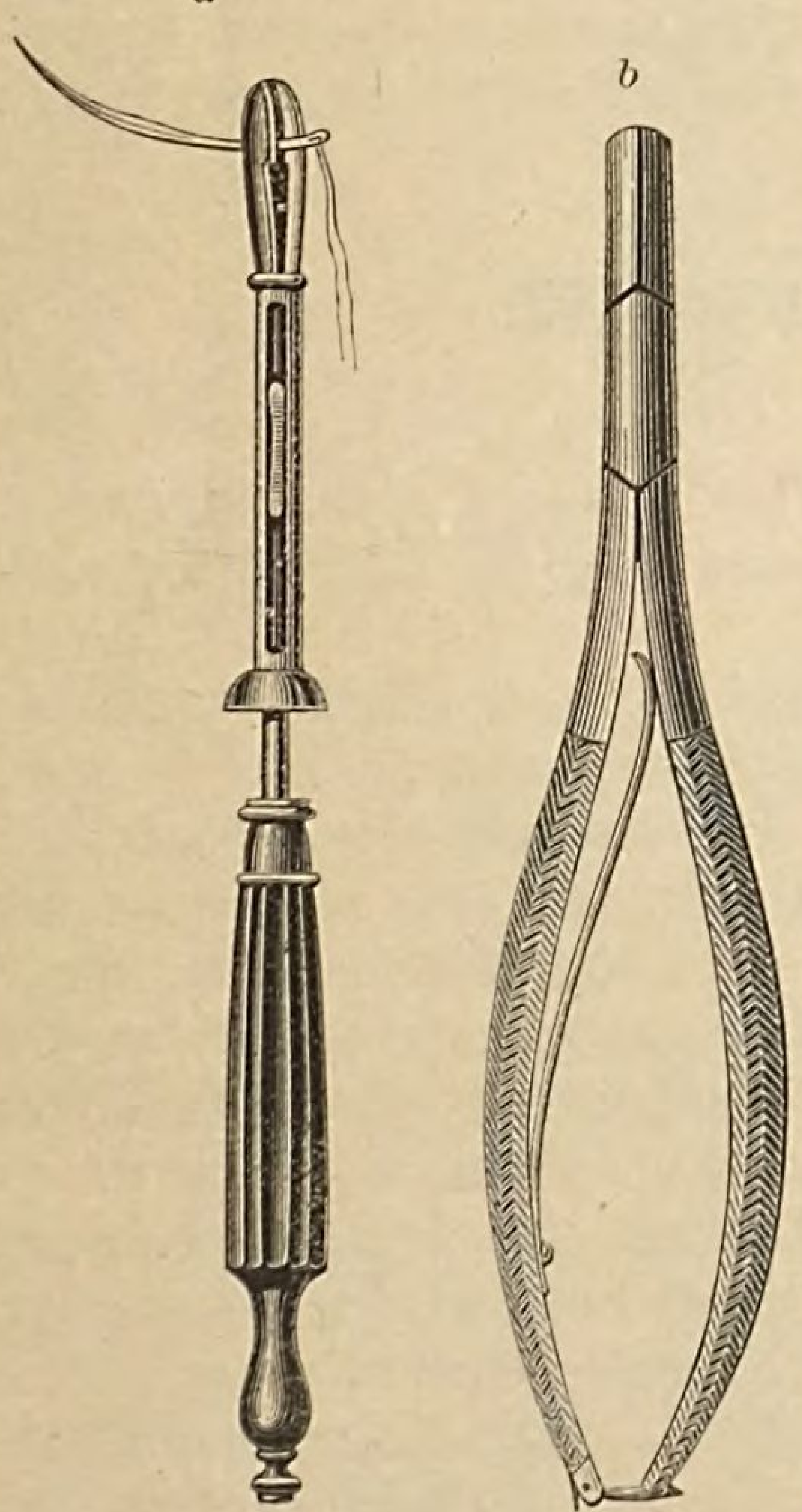
Fig. 30.



Kürschnernaht.

Die DIEFFENBACH'sche Schnürnaht, *Suture en bourse,* ist bestimmt zur Schliessung kleiner, mit Substanzverlust verbundener Wunden, Fisteln etc. Man führt durch wiederholtes Ein- und Ausstechen der Nadel (wobei der nächste Einstich immer durch den vorhergehenden Ausstich geschieht) den Faden in gewissem Abstande rings um die Wunde herum, bis er da angekommen ist, von wo er ausging. Beim Anziehen des Fadens runzelt sich die Haut und die Wände des Canals legen sich aneinander.

Fig. 31.



Nadelhalter.
a Roux-Simon. *b* Roser.

Für das Heften an Stellen, welche der blossen Hand schwer oder gar nicht zugängig sind, oder auch beim Heften jedweder Wunde, besonders mit krummer Nadel, dienen Nadelhalter, welche die Nadel mit zwei Metallarmen fassen und festhalten. Dieselben gehören wesentlich zwei Systemen an: bei dem einen werden von einander federnde, parallele Stangen durch Vorschieben eines Ringes; bei dem andern zangenartig sich kreuzende Arme durch den Druck der Hand, oder durch mechanische Vorrichtungen geschlossen.

Zu der ersten Reihe gehört der schon zu Anfang dieses Jahrhunderts gebräuchliche „gewöhnliche Nadelhalter": [17]) an dem hölzernen Griffe sitzen zwei 5 Cm. lange, halbrunde Stahlstangen, welche, aneinanderliegend, einen Cylinder bilden und am oberen Ende eine Furche zur Aufnahme der Nadel haben. Durch Aufwärtsschieben des Ringes werden die federnden Arme geschlossen und die dazwischen gelegte Nadel festgeklemmt. Diesem sehr ähnlich sind die Instrumente von ROUX und SIMON (Fig. 31 *a*).

Zur zweiten Reihe gehört der alte BELL'sche Nadelhalter mit zwei zangenartig verbundenen Armen, welche durch eine Feder auseinander getrieben werden und am oberen Ende einen viereckigen Ausschnitt und in den darüber befindlichen Kanten eine Furche zur Aufnahme der Nadel haben. Sehr viel handlicher ist der DIEFFENBACH'sche Nadelhalter, welcher einer Zahnzange nachgebildet ist und durch den Druck der Hand geschlossen gehalten wird. Sehr zweckmässig hat ROSER den

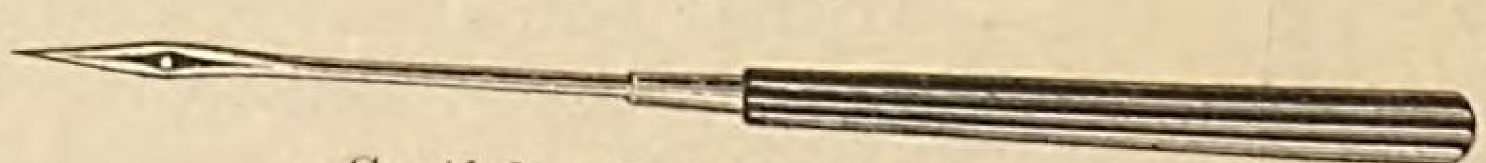
Schluss des Instrumentes durch einen Haken bewirkt Fig. 31 *b*, welcher sich am Ende des einen Griffarmes befindet und in einem Einschnitte des anderen Armes eingreift. Löst man den Haken mit dem kleinen Finger der rechten Hand, dann werden die Arme durch eine Feder auseinander getrieben.

Das sehr ähnliche Instrument von ROBERT und COLLIN [18]) wird geschlossen und geöffnet durch Vor- und Rückwärtsschieben eines Knopfes, welcher dicht unter dem Kreuzungspunkte der Arme liegt und mit einem Schieber in Verbindung steht. Neuerdings ist von NYROP [19]) ein Nadelhalter beschrieben, bei welchem das Schliessen automatisch geschieht in dem Augenblicke, in welchem die Arme zusammengedrückt werden; das Oeffnen geschieht durch Vorschieben eines Knopfes. Der Mechanismus ist einfach und das Instrument liegt bei passender Grösse gut in der Hand.

Das Festliegen der Nadel sucht man dadurch zu erreichen, dass man die Innenfläche der Arme mit Rinnen zur Aufnahme passender Nadeln versieht; oder dadurch, dass man die Arme auskleidet mit einer weichen Einlage, welche gestattet, dass sich jede einzelne Nadel in dieselbe einbettet. Unter dem hierzu gebräuchlichen Material: Blei, Kupfer, Zink, Lindenholz, verdient das Kupfer den Vorzug. Die Einlage muss stets rechtzeitig erneuert werden.

Eine Vereinigung von Halter und Nadel zu einem einzigen Ganzen bilden die gestielten Nadeln, welche theils nur zur Anwendung in Körperhöhlen, theils zur Anlegung jeder beliebigen Knopfnaht bestimmt sind. Sie unterscheiden sich von der gewöhnlichen Nadel dadurch, dass sie das Oehr dicht unter der Spitze haben und an einem Stiel, beweglich oder unbeweglich, befestigt sind. Die alte BLASIUS'sche Nadel war wie ein Arterienhaken gestaltet und wie ein Bistourie mit einem Heft versehen. HAGER'S Nadel war mit einer Schraube an einem Grift befestigt, so dass man nach Belieben eine gerade oder krumme einsetzen konnte. Die von BUROW (l. c.) angegebene Nadel ist hergestellt aus Nadeln der Singer'schen

Fig. 32.



Gestielte Nadel von Burow.

Nähmaschinen; sie hat einen Stiel nach Art der Staarnadeln und ihre Spitze ist lanzenförmig. Soll die Nadel gebogen werden, dann muss die Concavität nach der gerinnten Fläche hin liegen.

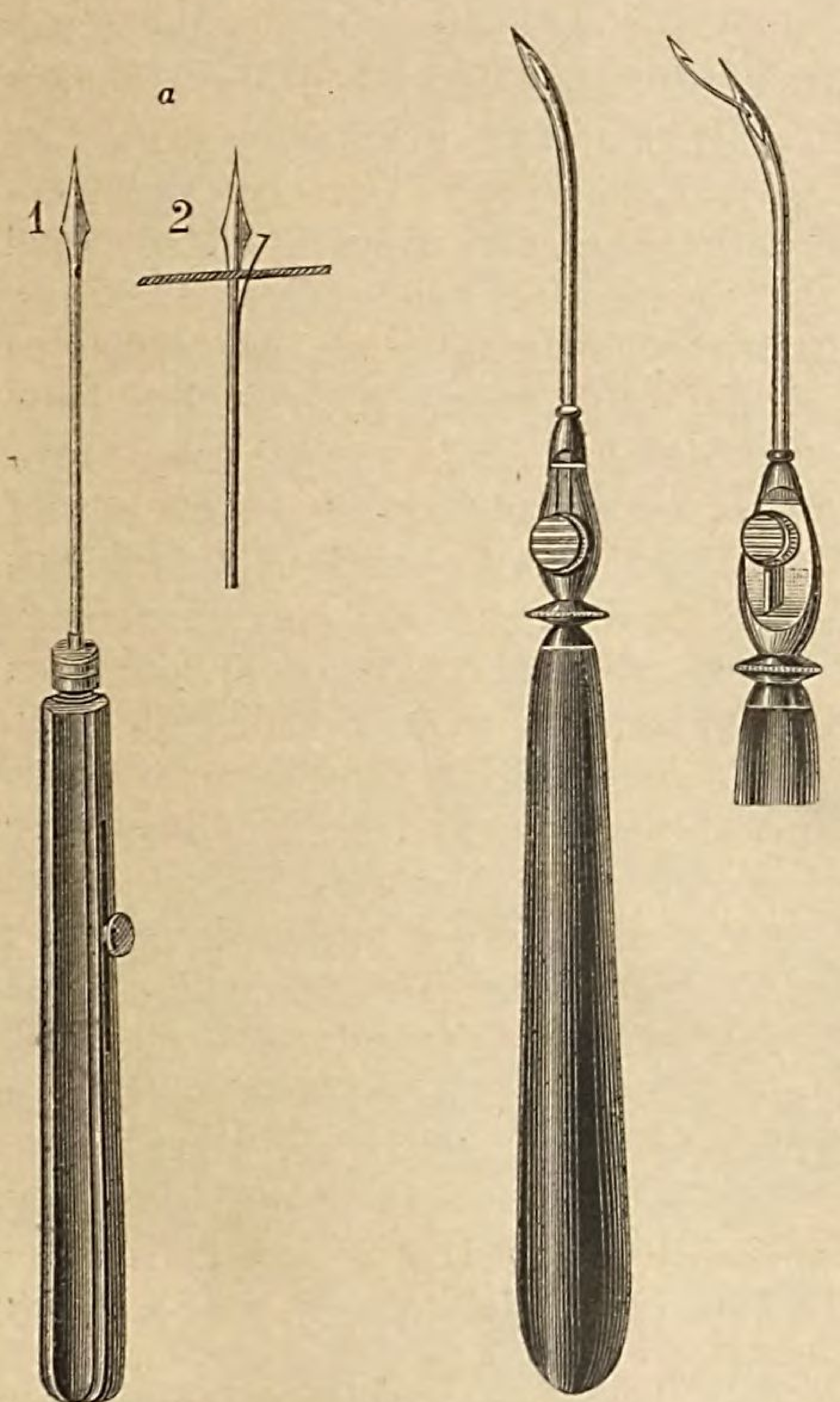
Abweichend von diesen sind jene Nadeln, welche, einem Troicart ähnlich, hohl sind, das Oehr in Gestalt eines seitlichen Ausschnittes und im Innern einen Draht tragen, welcher zum Fassen der Schlinge oben hakenförmig gebogen ist. Hierher gehört eine Nadel von BRUNS [20]), deren Construction aus nebenstehender Zeichnung leicht ersichtlich ist. Eine dünnwandige, $1^1/_2$ Mm. dicke, 7 Cm. lange Röhre aus Stahl läuft vorn in eine solide, lanzenförmige Spitze aus und ist mit ihrem hinteren, offenen Ende in einem hölzernen Handgriff eingefügt. In dieser Stahlröhre nun läuft ein dünner Stahldraht, welcher oben federnd mit einem feinen Häkchen endet und in der Coulisse des Handgriffes mittelst eines Knopfes in einer Strecke von 5—6 Mm. vor- und rückwärts geschoben werden kann. Zur Reinigung dieser Nadel bringt man an Stelle der Nähseide einen Faden dicken Dochtgarns unter das Häkchen und zieht dieses durch die ganze Länge der Röhre hindurch nach hinten und aus der Oeffnung in dem Handgriffe hervor. Dazu ist es nöthig, das Knöpfchen auf dem Handgriffe aus dem unteren Ende der Spaltöffnung hervorzuheben.

Die DE ROUBAIX'sche Nadel [21]), welche von ihrem Erfinder ausserordentlich gelobt wird, besteht aus einer Hohlnadel mit abgeschrägter Spitze, in deren Innern ein angelförmiger, federnder Draht vor- und zurückgeschoben werden kann. Zur Aufnahme der Fadenschlinge wird der kleine, am Mittelstück befindliche Knopf vorgeschoben und nach Aufnahme derselben zurückgezogen. Der

Widerhaken ist völlig verdeckt, so dass das Instrument den Geweben eine gleichförmige, rundliche Spitze darbietet, welche ohne Schwierigkeit den Stichcanal passirt.

Bei allen diesen Nadeln wird der Faden als Schlinge, d. h. doppelt durch den Stichcanal gezogen; dies verhindert eine Modification der v. BRUNS'schen Nadel, bei welcher durch eine zweiarmige, federnde Zwinge nur e i n Fadenende gefasst und durchgezogen werden kann.

Fig. 33.



Gestielte Nadeln.
a v. B r u n s. *b* d e R o u b a i x.

Eigenthümlich ist HUETER'S „Pincette für Alles"; sie hat die Gestalt eines Arterienhakens und hält den Faden durch Schluss der sich kreuzenden, federnden Arme fest. Das Instrument kann ausserdem als scharfer Haken und als Arterienpincette benutzt werden; daher der Name.

Der Gebrauch der Nadeln ergiebt sich aus ihrer Construction. In der Regel wird nach der Durchbohrung beider Wundränder der Faden in das Oehr der Nadel eingefädelt, beziehungsweise mit dem federnden Häkchen oder der Zwinge gefasst, die Nadel zurückgezogen und der Faden geknotet.

Behufs der Entfernung des Fadens durchschneidet man die Schlinge mit einer Scheere dicht über der Stichöffnung an d e r Seite, an welcher der Knoten n i c h t liegt, fasst diesen mit der Pincette und zieht in der Richtung zur Wundlinie hin den Faden aus. Die Schlinge muss dicht über der Stichöffnung durchschnitten werden, damit nicht ein Theil des freiliegenden, beschmutzten Fadens durch den Stichcanal gezogen werden muss. Beim Catgut löst sich das ausserhalb des Körpers liegende Stück des Fadens von selbst.

Bezüglich der Zeit der Entfernung lassen sich bestimmte, für alle Fälle giltige Regeln nicht geben; denn während man h i e r, unbeschadet des Erfolges, die Hefte schon am zweiten Tag entfernen kann, wird man d o r t gut thun, sie bis zum dritten und vierten Tage, ja selbst noch länger liegen zu lassen.

II. Die u m s c h l u n g e n e o d e r u m w u n d e n e N a h t, *Sutura circumvoluta*, *circumflexa*, *Suture entortillée*, ist die blutige Vereinigung mit Hilfe einer durch die Wundränder gelegten Metallnadel und eines um diese geschlungenen Fadens. Lange Zeit hindurch, von PARÈ an, wurde diese Naht ausschliesslich bei der Hasenschartenoperation — daher auch *S. labii leporini* — und später überall da angewandt, wo man eine möglichst genaue Vereinigung der Wundränder und eine feine, nicht entstellende Narbe beabsichtigt. Gegenwärtig findet sie sehr wenig Verwendung, so bei einigen plastischen Operationen an Stellen mit schlaffer, lax angehefteter Haut, um derselben gleichzeitig eine Stütze zu geben, und wenn ein besonders starker Druck auf die Gewebe beabsichtigt wird.

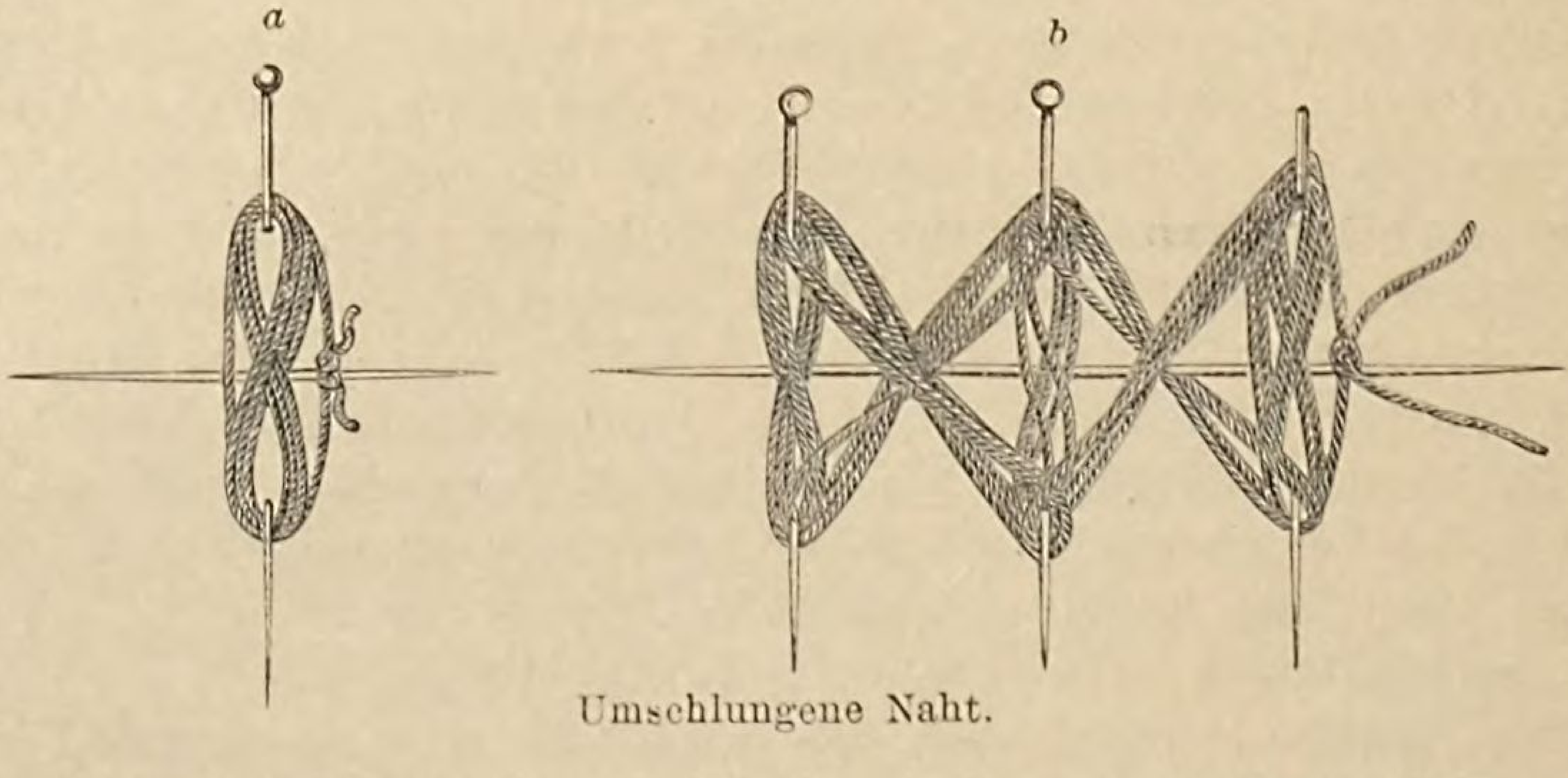
Der Apparat besteht auch hier wesentlich aus Nadel und Faden, wozu sich noch eine Pflasterscheere zum Abkneifen der Nadelenden oder eine eigens hierzu bestimmte Zange gesellt. Die Nadeln sind von Silber, oder, was das Gewöhnliche ist, aus Messingdraht von verschiedener Länge und Dicke, vorn spitz und hinten geknöpft. Die von DIEFFENBACH eingeführten C a r l s b a d e r - I n s e c t e n n a d e l n haben eine breite, lanzenförmige Spitze und sind sehr dünn. Beim

Gebrauche muss man darauf sehen, dass die Spitze scharf und glatt ist. Zur Umschlingung braucht man entweder einen sehr langen Faden, oder so viele einzelne, circa 30 Cm. lange Fäden als man Nadeln einlegen will.

Technik der umschlungenen Naht. An Körperstellen mit dünner, verschiebbarer Haut nimmt man beide Wundränder zwischen die Finger, hebt sie wie zu einer Falte etwas empor und stösst die Nadel in einem Tempo durch beide Wundränder. Ist das nicht möglich, so durchsticht man erst die eine Wundlippe und dann die andere. Haben dieselben, wie bei durchdringenden Wunden der Lippe und Wange, zwei freie Flächen, dann nimmt man die nach rechts gelegene Wundlippe zwischen linken Daumen und Zeigefinger, fasst die Nadel mit rechtem Daumen und Mittelfinger, den Zeigefinger auf dem Kopf der Nadel und führt dieselbe erst durch die eine und dann in entsprechender Weise durch die andere Wundlippe, so dass Aus- und Einstichsöffnung gleichen Abstand vom Wundrande halten, dass die Nadel rechtwinklig zur Längsachse und ihre Mitte gerade in der Wundspalte liegt. Ist die erste Nadel placirt, so legt man provisorisch einen Faden um dieselbe, dessen Enden von einem Gehilfen gehalten wird und lässt in Abständen von 0·5—1 oder 2 Cm. der ersten so viele Nadeln folgen, als zum völligen Verschluss der Wunde erforderlich sind. Ist das geschehen, dann lässt man durch einen Gehilfen die Wundränder aneinander halten und legt nach Entfernung der vorläufigen, die endgiltigen Fäden an: man bringt die Mitte des Fadens an der ersten Nadel quer über die Wunde, führt denselben mehrmals kreisförmig unter den Enden der Nadel herum, kreuzt die Fadenenden dann über der Nadel und führt sie derartig unter und über die Nadel, dass sie eine ∞ förmige Schleife beschreiben, knüpft sie durch einen Knoten zusammen und schneidet sie kurz über demselben ab. Liegen die Wundränder nicht genau aneinander, dann müssen sie mit Hilfe einer Pincette in die richtige Lage gebracht werden. Ist jede Nadel in derselben Weise umwickelt, dann knüpft man die Spitzen und Köpfe der Nadeln nahe an der Fadenumschlingung ab und schiebt zum Schutze der Haut kleine Heftpflasterrollen oder Streifen unter die Nadelenden. Das Insultiren der Haut kann man auch dadurch verhüten, dass man bei leichtem Druck auf die Fadentouren durch gleichzeitiges Erheben der Enden der Nadel dieser eine mit der Concavität nach oben gerichtete Krümmung giebt.

Die Umschlingungen können auch in der Weise geschehen, dass dieselben nicht an jeder einzelnen Nadel mit einem kurzen Faden, sondern mit einem einzigen langen Faden an allen Nadeln hintereinander und ohne Unterbrechung ausgeführt wird (Fig. 34 *b*). Dabei wird zwischen je zwei Nadeln eine Xförmige Kreuzung

Fig. 34.



Umschlungene Naht.

gebildet, welche dazu bestimmt ist, in diesen Lücken einen vereinigenden Druck auszuüben. Indessen hat diese Art der Umschlingung den Nachtheil, dass man einzelne Nadeln ohne Lockerung der übrigen nicht wohl herausnehmen kann; der beabsichtigte Zweck aber lässt sich besser durch oberflächliche, zwischen den Nadeln gelegte Knopfnähte erreichen.

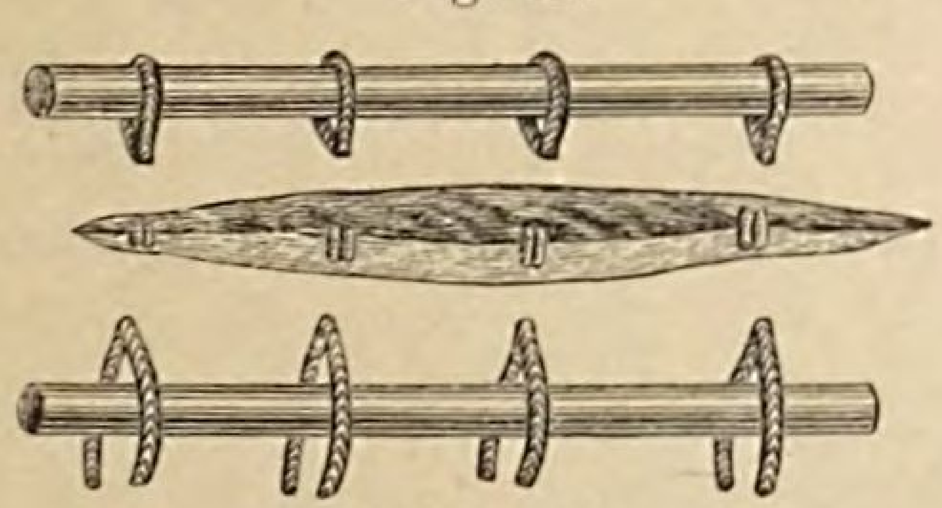
Zur Entfernung der Nadeln, welche vom vierten Tage ab zu geschehen hat, reinigt man ihre vorstehenden Enden von etwaigen Krusten, betupft das Spitzenende mit Oel, stützt die Wundränder mit linkem Daumen und Zeigefinger und zieht die Nadel mittelst einer Pincette oder Kornzange unter leichten Drehbewegungen heraus. Sitzen die Fadenschlingen lose auf, so nimmt man sie weg, sind sie fest angeklebt, so entfernt man sie nicht, da sie ohnehin einen gewissen Halt bieten, sondern lässt sie sitzen, bis sie von selbst abfallen.

Verursachen bei grosser Schwellung der Weichtheile die starren, unnachgiebigen Nadeln erhebliche Spannung, dann kann man gezwungen sein, die Nadeln vor genügend fester Vereinigung der Wundränder herauszunehmen. Dies zu verhüten, hat man vorgeschlagen, die Umschlingungen der Nadeln nicht mit Zwirn oder Seide, sondern mit elastischem Faden (Kautschuk) zu machen (JAMAIN).

Die älteren Chirurgen [22]) benutzten sehr verschieden gestaltete und eingerichtete Nadeln. LAFAYE'S Nadel trug in ihrem hohlen Körper einen kleinen Stift, welcher in dem Stichcanale liegen blieb, während die Nadel selbst herausgenommen wurde. Aehnlich war KNAUER'S Nadel. Andere, wie BRAMBILLA und RUDTORFFER, richteten die Nadeln so ein, dass sie aus einem Stäbchen und der Spitze bestanden, welche je nach Bedürfniss abgenommen oder aufgesetzt werden konnte. MAYER bediente sich besonderer Stifte, die mit aufgesetzter Spitze durchgestossen wurden; nach Abnahme der Spitze wurden ein Paar Hülsen auf die Stäbe gesetzt, gegen die Wundränder vorgeschoben und mit Fäden gegen einander geschoben. Letzterem Verfahren analog ist die moderne *Suture à plaques laterales.* Statt der Hülsen wird an beiden Enden der Nadel ein Korkstück angebracht und beide so weit gegen einander geschoben, bis die Wunde sich schliesst; darauf werden beide Enden der Nadel nach aufwärts gebogen, um die Korkstücke festzustellen. NEUGEBAUER hat für die Darmnaht Nadeln mit stellbaren Knöpfen angegeben, welche sich je nach der Grösse der Spannung verschieben lassen.

III. Die Zapfennaht (Fig. 35), *Sutura clavata s. pinnata*, *Suture enchevillée,* von GUY zuerst beschrieben, von DIONIS verworfen, von BELL und Anderen wieder empfohlen, erstrebt die Vereinigung der Wundränder mit Hilfe kleiner Stäbchen oder Cylinder. Wie bei der Knopfnaht führt man mit einer gewöhnlichen Heftnadel eine Fadenschlinge durch beide Wundränder hindurch und wiederholt das so oft als es nöthig erscheint. Die Schlingen liegen alle auf der einen, die Fadenenden alle auf der anderen Seite der Wunde. Darauf schiebt man einen kleinen Holzcylinder, eine Federspule, ein Heftpflasterröllchen, ein Stück biegsamen Catheters etc. durch sämmtliche Schlingen, und durch Ziehen an den Fadenenden fest gegen die eine Wundlippe, legt einen zweiten Cylinder zwischen die freien Enden der Fäden und drängt durch Verknüpfen derselben den zweiten Cylinder so weit vor, dass die Wunde geschlossen ist.

Fig. 35.



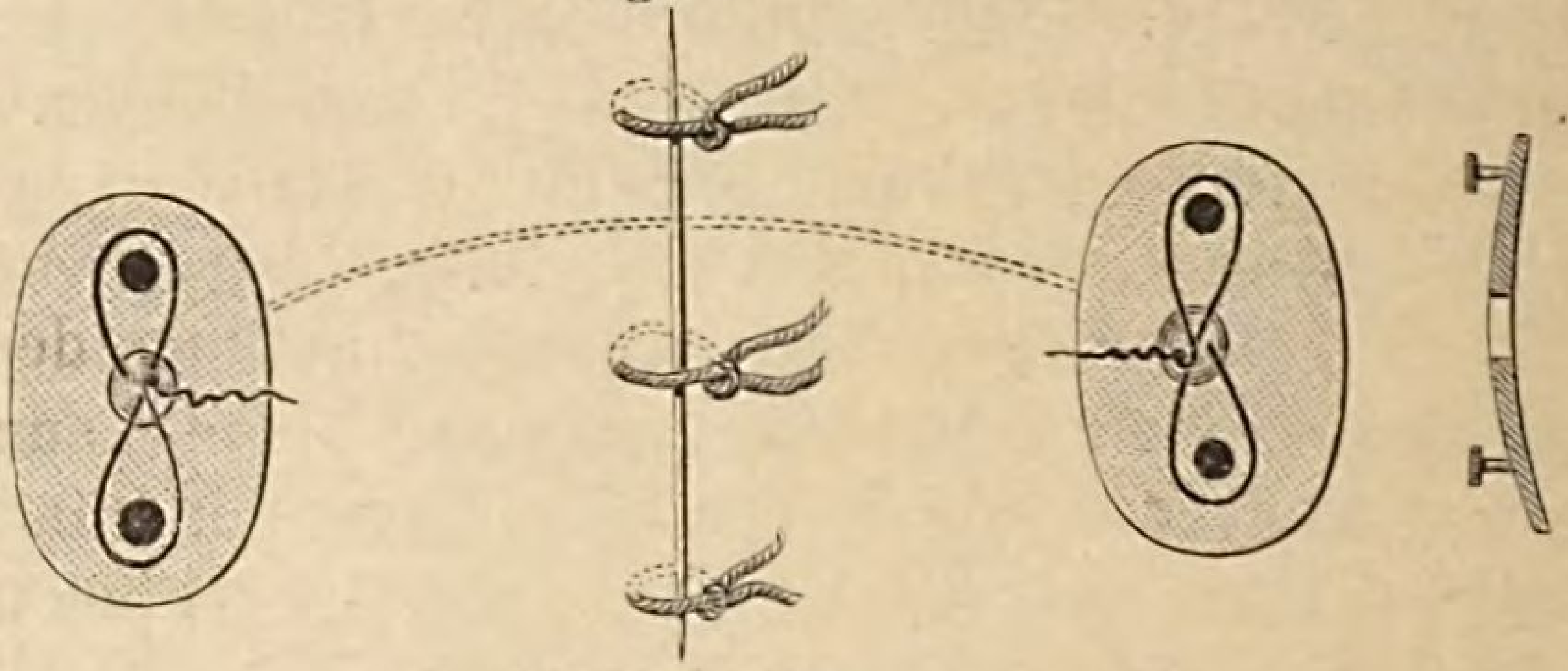
Zapfennaht.

Die Zapfennaht soll einen möglichst gleich vertheilten, auch in die Tiefe wirkenden Druck auf die Wundflächen ausüben, verursacht aber nach dem Zeugniss bewährter Chirurgen in der Regel einen heftigen, mechanischen Reiz, in Folge dessen Schmerz, Entzündung und Eiterung. Neuerdings wird das Verfahren in Verbindung mit der Knopfnaht von KÖBERLÉ und OLSHAUSEN bei der Bauchnaht nach der Ovariotomie angewandt. [23])

IV. Im Sinne einer Entspannungsnaht, ähnlich wie die vorige, wirkt die Plattennaht (Fig. 36), welche namentlich von LISTER empfohlen wurde. Man führt einen Silberdraht in weitem Abstande (2—4 Cm.) von der Wundspalte ein und aus, befestigt an jedem Ende desselben eine kleine Platte, während man gleichzeitig die Wundränder aneinander bringt. Die durch den Druck der Platten zusammengefügten Wundränder werden nun mit Hilfe gewöhnlicher Knopfnähte geschlossen.

Es handelt sich also darum, unter Freilassung der Wundränder einen gleichmässigen, dauernden und leicht regulirbaren Druck hervorzubringen. Das leistet thatsächlich die Plattennaht, auch wird dieselbe gut ertragen, wenn schon nach längerer Zeit die Platten Decubitus bewirken. Schwierig ist die von LISTER angegebene Befestigung durch Umschlingung des Drahtes um die Platte im kleinen Durchmesser derselben. Diese Befestigung bequemer zu machen, hat OGILVIE WILL [24]) die Platten mit 2 kleinen Knöpfen versehen, um welche der Faden in ∞-Touren geschlungen wird.

Fig. 36.



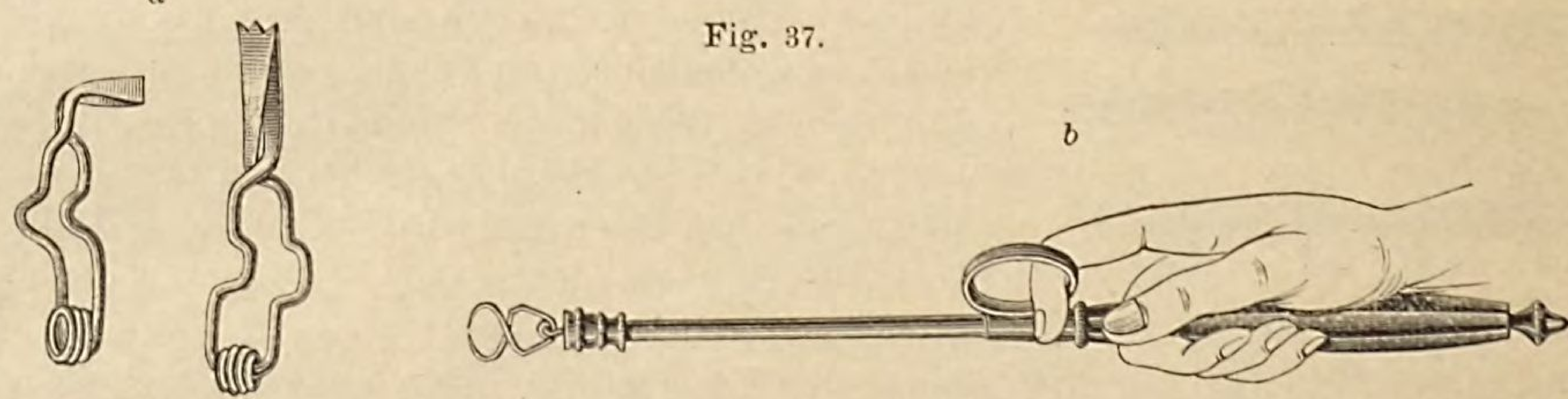
Plattennaht.

Die Perlnaht unterscheidet sich von den vorigen dadurch, dass an Stelle der Zapfen oder Platten, Glas- oder Metallperlen genommen werden. Die erste Perle wird mittelst wiederholten Durchziehens des Fadens an demselben befestigt, der Draht durch die Wundlippen geführt, die zweite Perle auf das freie Ende des Drahtes gesteckt und durch Aufwickeln desselben über einen kleinen viereckigen Stab befestigt.

An die unblutige und blutige Naht reiht sich an, gleichsam als ein Mittelding zwischen beiden, die Vereinigung der Wundränder durch Haken und Klammern. Das Verfahren ist ebenfalls alt. „Man braucht auch unterweilen — heisst es bei RYFF — kleine Häklein, welche sich den Tuchscheererhäklein vergleichen, die werden mit ihren scharfen Häklein zu beiden Seiten in die Lefzen der Wunden geschlagen, dieselben beieinander zu behalten; deren hat man kleine und grosse, wie sie hernach verzeichnet stehen. Bl. IX.“

Den schon im Mittelalter von den Arabern als Wundvereinigungsmittel benutzten Greifzangen gewisser Insecten sollen VIDAL'S *Serres fines* (Fig. 37) nachgebildet sein. Es sind das kleine, gerade, aus Draht gebildete Zangen, welche

Fig. 37.



a Vidal's und *b* Tiemann's *Serres fines*.

mit ihren gegeneinander federnden Armen die Wundränder zusammenhalten. Sie reiten auf der Hautfalte, welche die Wunde trägt, wie die Klammer auf der Waschleine und machen daher eine Bedeckung der Wunde unmöglich. Sie gerathen leicht in Bewegung und belästigen dadurch die Wundränder. CHARRIÈRE gab deshalb dem Instrumentchen an der Kreuzungsstelle der Arme eine Knickung, so dass das untere, greifende Ende rechtwinklig zu dem oberen stand. Man applicirt dieselben so, dass die aufrecht stehenden, unteren Enden alle nach der einen, die oberen, wagrecht stehenden alle nach der anderen Seite hinschauen. Dabei stützt sich der wagrechte Theil des folgenden immer auf den senkrechten des vorhergehenden, so dass sie die Wunde in ihrer ganzen Länge überbrücken.

In jüngster Zeit vereinfachte TIEMANN die *Serres fines* und liess die Zangenenden nicht mehr wie bisher in breite Klauen, sondern in scharfe Spitzen auslaufen. Sie greifen also, wie die alten Haken, stechend in die Haut ein und haben dadurch mehr Halt als die VIDAL'schen Klammern. Zur bequemeren

Handhabung der feinen Instrumentchen dient ein eigener Schiebehaken (Fig. 37 *b*). Wenngleich diese TIEMANN'schen Klammern entschieden brauchbarer sind als ihre Vorläufer, so haben doch auch sie einen eigentlich praktischen Werth nicht.

Literatur: [1]) Pfolsprundt, Buch der Bündth-Ertzney. Berlin 1868. — [2]) Walther Ryff, Teutsche Chirurgei. Frankfurt 1545. — [3]) Pibrac, Missbrauch der Nähte. Abhandl. der Pariser Akademie der Chir. Deutsch von Greding. Altenburg 1760. Bd. III, pag. 407. — [4]) Richter, Anfangsgründe der Wundarzneikunst. 1789. Bd. I, pag. 175. — [5]) Graefe und Walther, Journal. Bd. XIII, pag. 658: Fränkel, Fall von Aneurysma der Cruralis. 1829. — [6]) Daselbst, Bd. XIII, pag. 500: Ueber den Gebrauch des Metalldrahtes. — [7]) Simpson, Med. Times and Gaz. 1858. Juni. — [8]) Simon, Archiv für physiol. Heilkunde. 1859, pag. 312. — [9]) Ollier, Gaz. hebd. 1862, pag. 155, 181 etc. — [10]) Hueter, Grundriss der Chirurgie. Leipzig 1880. I. Thl., pag. 334. — [11]) Baelz (Wallfischsehnen), Centralbl. für Chirurgie. 1878. Nr. 27. — [12]) Girdlestone (Känguru-Ligaturfäden), Med. Times and Gaz. 1879. March. 13. — [13]) Passavant, v. Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. Bd. VI, 1865, pag. 350. — [14]) Burow, Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 13, pag. 155. — [15]) Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 42, pag. 614. — [16]) Clasen, Suturendreher. Illustrirte Zeitschr. für ärztl. Polytechnik. 1879, pag. 160. — [17]) Blasius, Akiurgische Abbildungen 1844. T. III. Fig. 17 u. 18. — [18]) Robert u. Collin, Gaz. des hôp. 1867. Nr. 84. — [19]) Nyrop, Illust. Vierteljahrsschr. pr. 1879. Heft 2 — [20]) v. Bruns, Daselbst. 1880, pag. 111. (Eine neue Nadel zur Anlegung der blutigen Naht.) — [21]) de Roubaix, *Des sutures considerées au point de vue technique.* Bruxelles 1879. — [22]) Blasius, Akiurgische Abbildungen. T. XXII. Fig. 63—80. — [23]) Pernice, Encyclopädie v. Eulenburg Artikel „Eierstöcke". Bd. IV, pag. 362. — [24]) Illustr. Vierteljahrsschr. pp. 1880 Heft 2, pag. 77.

W.

Nanocephalie (νάνος, zwerghaft und κεφαλή), zwerghafte Kopfbildung; **Nanomelie** (νάνος und μέλος), zwerghafte Bildung der Gliedmassen; **Nanosomie** (νάνος und σῶμα) = Nanismus, Zwergbildung.

Napellin, s. Aconit, I, pag. 114.

Napha, *Flores Naphae, Oleum Naphae*, s. Aurantium, Bd. I, pag. 658.

Naphtha (νάφθα; Ursprung zweifelhaft) Erdöl; s. Petroleum.

Naphthalin; Naphthol. Das Naphthalin, Naphthalinum, ist ein unter den Producten der trockenen Destillation organischer Substanzen häufig auftretender, zuerst von GARDEN, 1820, im Steinkohlentheer beobachteter Körper ($C_{20} H_8$), im reinen Zustande weisse, perlmutterglänzende, tafelförmige oder prismatische Krystalle darstellend, welche bei 79° schmelzen, in kaltem Wasser unlöslich, nur sehr wenig löslich in kochendem Wasser und verdünntem Alkohol, leichter in heissem Alkohol, leicht in Aether, Chloroform, fetten und flüchtigen Oelen löslich sind, von eigenthümlichem, brenzlich-aromatischem, einigermassen an Storax erinnerndem Geruche und scharfem, brenzlich-gewürzhaftem Geschmacke. Wurde vor nahezu 40 Jahren (von DUPASQUIER, J. ROSSIGNON, EMERY u. A.) empfohlen, intern besonders als Excitans und Expectorans (ähnlich dem Kampher, *Acid. benzoicum* etc.) bei Bronchialcatarrhen namentlich alter Leute (0·03—0·2 pro dos., 2—4mal täglich, in Pulvern, Pillen, Pastillen etc.); extern zu Einreibungen bei Contusionen, Verstauchungen, chronischen Hautkrankheiten etc., in alkoholischer Lösung oder in Salbenform (1:15), zu Inhalationen etc.

Naphthalin ist ein sehr wirksames Mittel gegen Wanzen und Motten (gepulvert oder in alkoholischer Lösung, 1:100—200).

Das Naphthol, Naphtholum, ein Hydroxylderivat des Naphthalins, und zwar von den beiden von L. Schäffer (1869) dargestellten isomeren Körpern, den als β-Naphthol (Iso-Naphthol) bezeichneten, hat vor Kurzem M. Kaposi (Wiener med. Wochenschr. 1881. Nr. 22 ff.) als ein sehr wirksames und gegen verschiedene Hautaffectionen (Scabies, Psoriasis, Eczema, *Seborrhoea capillitii* etc.) verwendbares, den Theer theilweise ersetzendes Mittel empfohlen. Das in verdünnter alkoholischer Lösung ($^1/_4$—10%) und in Salbenform, allein (1—15%) oder in Combination mit *Sapo kalinus* und *Creta alba* (auf 100 *Ax. porci* 15 Naphthol, 50 *Sapo kalinus* und 10 Creta) verwendete Präparat wird als eine dunkelviolettbraune, krystallinische, leicht zerreibliche Masse von schwachem, an Carbolsäure erinnerndem Geruche beschrieben.

Im reinen Zustande bildet es leichte, weisse, perlmutterglänzende Blättchen (rhombische Tafeln), welche nach Schäffer bei 122° schmelzen und fast geruchlos sind. Das vorliegende Muster besitzt einen an Phenol, aber zugleich etwas an Benzoësäure erinnernden Geruch.

Das Naphthol erzeugt starkes Brennen im Munde und beim Riechen leicht starkes Niessen. Es ist wenig in Wasser, leicht in Alkohol, Chloroform, Aether, fetten Oelen und Terpentinöl löslich. Die wässerige oder alkoholische Lösung des β-Naphthols wird durch Chlorkalk anfangs blassgelb, dann unter Auftreten einer schönen blauen Fluorescenz gelbröthlich, endlich braunroth, durch Eisenchlorid schön lauchgrün gefärbt.

Es wird von der Haut resorbirt, und im Harn, der in manchen Fällen eine olivengrüne Farbe zeigt, ausgeschieden (Kaposi).

Wie Kaposi selbst erklärt, sind noch weitere Beobachtungen nothwendig, um sowohl die In- und Extensität der physiologischen Wirkung dieses Mittels, als auch die Indicationen und Methoden seiner Anwendung genau zu fixiren.

Vogl.

Narbenkeloid, s. Keloid, VII, pag. 339.

Narbenlupus, s. Lupus, VIII, pag. 416.

Narcein, s. Opium.

Narcissus (νάρκισσος). *Flores Narcissi*, *fleurs de Narcisse des prés* (Pharm Franç.), die Blüthen von *Narcissus Pseudonarcissus L.*, *Amaryllideae*. Sie liefern, ebenso wie einige verwandte Narcissusarten (*N. poeticus L.*, *N. tazetta L.*) nach JOURDAIN eine weissliche, durchscheinende, geruch- und geschmacklose, in Wasser, Alkohol und Säuren lösliche Substanz: Narcitin, welche hauptsächlich emetische Eigenschaften zu besitzen scheint — werden daher gleich der Ipecacuanha als Emeticum und auch als Antispasmodicum empfohlen. Innerlich im Pulver oder Infus, oder in alkoholischem Extract (Pharm. Franç.) — letzteres wie das entsprechende *Extr. Digitalis* aus 1000 Grm. *Fl. N.* und 6000 Alkohol (60%) durch Maceration und Eindampfen zur weichen Extractconsistenz bereitet, zu 0·1—0·4 pro dosi.

Narcolepsie (νάρκωσις, νάρκη, Betäubung und λαμβάνειν, ergreifen). Von GÉLINEAU neuerdings vorgeschlagene Bezeichnung für eine Form der Schlafsucht, welche durch kurze, von ebenfalls kurzen Pausen unterbrochene Schlafanfälle charakterisirt wird. In dem von GÉLINEAU selbst beobachteten Falle hatten die einzelnen Schlafanfälle nur eine Dauer von wenigen (bis zu 5) Minuten, wurden insbesondere durch die leisesten Aufregungen und Gemüthsbewegungen hervorgerufen; der Puls war während derselben verlangsamt, Pupillen etwas erweitert; die interparoxysmelle Zeit völlig symptomlos. (Vgl. Gaz. des hôpitaux 1880, Nr. 79 und 80.)

Narcose, Narcotica, Narcotismus. Man versteht unter Narcose (νάρκωσις, νάρκη — wahrscheinlich mit νεκρός, todt, zusammenhängend) und Narcotismus einen Zustand tiefer, mit Gefühls- und Bewusstlosigkeit verbundener Betäubung; ἡ νάρκη θλίψις αἰσθήσεως ἐστιν, drückt sich bereits GALEN aus. *Narcotica, sc. remedia*, sind demnach ursprünglich Mittel, welche einen solchen Zustand der Betäubung, der Gefühllosigkeit und des tiefen Schlafes herbeiführen. In der Terminologie der neueren Pharmakodynamik hat das Wort freilich allmälig eine andere und weitere Bedeutung angenommen. Es wurden im Wesentlichen alle bekannten Arzneimittel und Gifte, besonders organischen Ursprungs, darunter subsumirt, welche nach ihren medicamentösen oder toxischen Effecten in auffälliger Weise schwächend oder lähmend auf die Thätigkeitsäusserungen des Nervensystems, namentlich auf die Sensibilität und willkürliche Motilität einwirken. So kam es, dass nicht etwa blos Opium und dessen Hauptalkaloide, Cannabis, Belladonna, Hyoscyamus und dergleichen zu den narcotischen Mitteln gezählt wurden — Substanzen, zu deren hervortretendsten Erscheinungen eine mehr oder minder ausgesprochene schlafmachende (hypnotische, soporificirende) und damit verwandte beruhigende (calmirende, sedirende) und schmerzstillende Wirkung gehören — sondern auch Substanzen, wie etwa Curare und ähnliche, welche zunächst nur durch Lähmung der peripherischen (intramuskulären), motorischen Nervenendigungen und davon herrührende vollständige Bewegungslosigkeit imponirten. Noch einen Schritt weiter

gehend, fand man es dann am bequemsten, fast alle (organischen) Mittel von stark ausgesprochener und hervorragender Wirkung auf das Nervensystem, mochte diese Wirkung nun eine primär-excitirende, erregbarkeitssteigernde, oder primär-lähmende sein, unter dem Gesammtbegriff der Narcotica zusammenzufassen, womit sich allerdings der eigentliche Begriff dieses Ausdrucks so gut wie völlig verflüchtigt. Betrachten wir z. B. Mittel wie Strychnin und andere wirkungsverwandte Substanzen: Brucin, Picrotoxin u. s. w. oder wie Digitalis, welche die pharmacodynamische Terminologie unter den narcotischen Arzneimitteln aufzuführen pflegt, so ist doch klar, dass uns Strychnin als Arzneimittel ausschliesslich durch seine erregenden Wirkungen, die Beseitigung centraler Hemmungen, die Steigerung der Reflexerregbarkeit, die gesteigerte Erregbarkeit einzelner Sinnesnerven u. s. w. interessirt; ebenso Digitalis durch ihre primär-erregenden Einwirkungen auf das regulatorische Herznervensystem und die Vasomotoren. Freilich wissen wir, das Strychnin nach den bekannten heftigen Reflexkrämpfen schliesslich allgemeine Paralyse (und Anästhesie?) hervorruft; dass Digitalis in toxischer Dosis das regulatorische Herznervensystem, die Vasomotoren und die excitomotorischen Herzganglien lähmt; indessen diese secundären, späten oder gar erst finalen Intoxicationswirkungen haben mit der therapeutischen Benützung der Mittel, mit der Aufstellung ihrer Indicationen und Contraindicationen u. s. w. nicht das Geringste zu thun, oder doch höchstens nur insofern, als sie zu vorsichtigerem Gebrauche und sorgfältiger Ueberwachung, zur Verhütung cumulativer Wirkungen u. s. w. auffordern. — Mehr oder weniger hat man das Unsichere und Verfehlte in der Allgemeinbezeichnung der Narcotica auch empfunden, und demselben durch weitere Unterscheidungen, Untertheilungen nach Möglichkeit abzuhelfen gesucht. So unterschied man nach den hervorragendsten physiologischen und klinischen Folgeerscheinungen: *a)* Sedativa (Hypnotica, Anodyna, Antispastica u. s. w.), d. h. Mittel von vorzugsweise die Sensibilität und Motilität herabsetzender, daher schmerzstillender, krampfstillender, schlafmachender Wirkung; *b)* Tetanica, d. h. Mittel von vorzugsweise die Motilität und Reflexaction steigernder. experimentell häufig krampfmachender Wirkung (Strychnin und ähnliche, Secale); *c)* Narcotica acria d. h. pseudonarcotische Mittel von zugleich heftig erregender Einwirkung auf die sensiblen Nerven der Haut, der Schleimhäute des Respirations- und Digestionstractus u. s. w., wohin u. A. Veratrin und die verwandten Substanzen, ferner Aconitin, Colchicin u. s. w. gestellt werden konnten. Es liegt auf der Hand, dass von diesen drei Gruppen eigentlich nur die erste dem entspricht, was wir als Narcotica im engeren Sinne, dem Wortsinne gemäss zu bezeichnen haben würden: Mittel, die im Wesentlichen den therapeutischen Indicationen der Hypnotica, Antineuralgica, Anticonvulsiva u. s. w. entsprechen. Die Mittel der beiden folgenden Gruppen würden nach ihren therapeutisch fast allein in Betracht kommenden Primärwirkungen weit zweckmässiger als erregende (Excitantia) und etwa, falls man weiter unterscheiden will, nach ihren evidentesten Specialindicationen als Antiparalytica (Strychnin), Myotica (Calabar), Vasomotoria (Ergotin), Cardiaca (Digitalis) u. s. w. bezeichnet. Es ist absolut nicht abzusehen, warum man, wie es vielfach geschehen ist und noch geschieht, Digitalis, Veratrin, Colchicin u. s. w. unter den narcotischen, hingegen Coffeïn unter den excitirenden (oder nach Anderen unter den adstringirenden!), Cantharidin, Saponin, Emetin u. s. w. unter den scharfen Mitteln abhandelt. — Eine wirkliche radicale Beseitigung aller dieser, bei dem Fortgange der pharmacodynamischen Specialuntersuchungen sich von Tag zu Tag steigernden Unzuträglichkeiten wird freilich erst durch die allgemeinere Annahme und Zugrundelegung einer chemischen Classification der Arzneimittel erzielt werden können.

Kehren wir nun zu dem engeren und eigentlichen Begriff der Narcose zurück, so würden wir darunter einen pathologischen oder durch Kunstmittel hervorgerufenen Zustand zu verstehen haben, welcher sich von dem gewöhnlichen physiologischen Schlaf einerseits durch diese seine Entstehung — andererseits

vielleicht auch durch eine im Allgemeinen grössere Schlaftiefe, eine noch festere Gebundenheit der sensibeln und Sinnesnerven und des Sensoriums, graduell unterscheidet. Die unmittelbaren somatischen Processe, welche der „Narcose“ zu Grunde liegen, müssen demnach auch im Wesentlichen dieselben sein, wie beim gewöhnlichen Schlafe; d. h. wir müssen hier wie dort gewisse moleculare Veränderungen innerhalb des centralen Nervensystems (Gehirns) als das schlafvermittelnde, schlafbedingende Moment voraussetzen. Freilich wird uns der Zustand der Narcose durch die Analogie mit dem natürlichen, periodischen Schlafe zunächst nur wenig klarer; denn bekanntlich haben wir auch über das Zustandekommen des letzteren, resp. über die dabei vor sich gehenden molecularen Veränderungen des Gehirns bisher nur mehr oder minder geistreich ersonnene Hypothesen. Unter den letzteren dürften wohl jene den ersten Rang einnehmen, welche mit der auch für die Genese gewisser pathologischer Zustände so fruchtbaren Anschauung des animalen Lebensprocesses nach PFLÜGER in unmittelbaren Zusammenhange stehen. Diesen zufolge beruht auch die Erregbarkeit der centralen Nervenzelle vorzüglich auf dem im Molecul derselben enthaltenen Sauerstoff, welcher bei der Zellenthätigkeit durch intramoleculäre Dissociationsvorgänge zur Bildung von Kohlensäure und zur Umsetzung von chemischer Spannkraft in lebendige Kraft, in Wärme und Bewegungsenergie des neugebildeten Kohlensäuremoleculs dient. Der Verbrauch des intramoleculären Sauerstoffes, mit welchem die Möglichkeit der Dissociation und der Kohlensäurebildung aufhört, hat somit Cessation der Lebenserscheinungen der Zelle, dem Grade nach vom gewöhnlichen Schlaf bis zum Scheintod, zur Folge, welche Zustände so lange andauern, bis die Gehirnmolecule sich während des Schlafes erholt, d. h. mit Sauerstoff gesättigt und zugleich ihren Verlust an oxydirbarer Materie wieder ergänzt haben. Schlaf und Narcose (ebenso wie Scheintod) wären demnach Zustände, bei welchen — aus verschiedenen Gründen — die intramoleculare Dissociation und Wärmebildung innerhalb der centralen Nervenzelle mehr oder weniger beträchtlich herabgesetzt, die Erregbarkeit der Zelle für empfangene innere und äussere Reize dem entsprechend reducirt oder anscheinend null ist. Für den gewöhnlichen periodischen Schlaf hat bekanntlich PREYER es sehr wahrscheinlich gemacht, dass gewisse Zersetzungsproducte, welche bei der Dissociation der lebendigen Molecule, namentlich der Muskel- und Ganglienzellen entstehen, in Folge ihrer viel grösseren Oxydirbarkeit selbst die raschere Abnahme und den Verbrauch des Sauerstoffes, somit Ermüdung und Schlafzustand herbeiführen. In ähnlicher Weise, also als eine unmittelbar chemische, protoplasmatische, auf den intramoleculären Stoffwechsel gerichtete, könnten wir uns vielleicht die Wirkung der alkaloidischen Narcotica und der wirkungsverwandten flüchtigen Anästhetica, des Aethers, Chloroforms u. s. w. theilweise vorstellen; doch ist für das Zustandekommen der Narcose bei diesen letzteren unzweifelhaft auch noch ihre Einwirkung auf den Circulationsapparat, auf die Herzaction und Gefässbewegung (durch Vermittelung der Herznerven und vasomotorischen Nerven) von wesentlicher Bedeutung. Wie beim gewöhnlichen Schlafe, so ist auch bei der medicamentösen oder toxischen Narcose durch Morphium, Chloralhydrat, Chloroform die arterielle Blutzufuhr und der Blutgehalt innerhalb der Schädelhöhle herabgesetzt, die Temperatur der letzteren absolut und relativ zur Körpertemperatur vermindert, während bei den excitirenden, berauschenden Mitteln (Alkohol) im ersten Stadium ihrer Wirkung das Entgegensetzte der Fall ist (MENDEL). Die beschleunigte Dissociation, die Veränderung des Nervenstoffwechsels unter dem Einflusse der Narcotica (Morphium, Chloroform) scheint auch in der relativen Vermehrung der Phosphorsäure im Harn (EULENBURG und STRÜBING) ihren Ausdruck zu finden, welche nach ZUELZER auf einen gesteigerten Umsatz lecithinreicher Nervensubstanz gegenüber der „Fleischsubstanz“ hindeuten soll. Das gleiche Verhalten wurde auch bei verwandten pathologischen Zuständen (Katalepsie, STRÜBING) erwiesen. — Sind unsere Kenntnisse über die Wirkungsweise der eigentlich narcotischen Mittel somit noch sehr fragmentarisch, so gilt das Nämliche doch in kaum minderem Grade auch von den Nervenwirkungen

anderer Arzneistoffe und Gifte — ja im Wesentlichen von allen nicht unmittelbar mechanisch oder chemisch erklärbaren Heilwirkungen überhaupt. — Die therapeutische Anwendung der (eigentlichen) Narcotica ergiebt sich im Allgemeinen aus ihren Bezeichnungen als Hypnotica, Sedativa, Anodyna, Antispastica u. s. w. — sie berühren sich demnach vielfach mit den im engeren Sinne sogenannten Anästhesirungsmitteln (vgl. den Artikel „Anästhetica", I, pag. 200 und „Sedativa"). Im Einzelnen gehen aber die physiologischen und die therapeutisch-klinischen Wirkungen der wichtigeren Narcotica nach vielen Seiten hin so ausserordentlich auseinander, dass ihre Specialindicationen und Contraindicationen ebenfalls die weitgehendsten Unterschiede aufweisen müssen; ja diese Unterschiede können sich sogar für das therapeutische Handeln bis zu einer Art von Antagonismus — man denke nur an die Benützung der Opiumpräparate bei Belladonnavergiftung und umgekehrt — zuspitzen. Das Nähere über Wirkungsweise und Anwendung der einzelnen Narcotica kann daher selbstverständlich nur unter den betreffenden Specialartikeln zur Erörterung kommen.

Narcotin, s. Opium.

Narzanquelle. Dieser Eisensäuerling entspringt zu Kisslowodsk im Kaukasus. In den Struve'schen Anstalten wird dieses Wasser nach einer Analyse von HERRMANN bereitet (Salzgehalt in 10000: 18,26, schwefelsaures Natron 5,74, kohlensaurer Kalk 8,54 etc.), während VETTER im Jahre 1835 eine etwas andere Analyse mittheilte (Salzgehalt 20,793). Nach SMIRNOW-SCHMITT aber würde der Salzgehalt 26,54 sein. Bei solchen Differenzen der Analysen wäre es unnütz, die Einzelheiten derselben mitzutheilen. Darin stimmen sie überein, dass kohlensaurer Kalk und die Sulphate neben etwas Chlorid die Hauptbestandtheile sind und dass der Gehalt an kohlensaurem Eisenoxydul (0,035 etwa) gering ist. Es soll mehr Mangancarbonat vorhanden sein. Das künstliche, mit oder ohne Eisen bereitete Narzanwasser soll sehr diuretisch sein und in einigen Fällen der Urin nach dessen Gebrauch einen penetrant-ammoniakalischen Geruch gezeigt haben.

B. M. L.

Nasenbildung, s. Rhinoplastik.

Nasenkrankheiten. Die Erkrankungen der Nasenhöhlen haben, insofern sie nicht zu operativen Eingriffen Veranlassung gaben, bis vor Kurzem sich keiner besonderen Aufmerksamkeit von Seiten der Aerzte zu erfreuen gehabt. Da sie selten das Leben direct gefährden, die Belästigungen, die sie für den Kranken in den meisten Fällen mit sich führen, „erträglich" sind, da ferner bis in die neueste Zeit die Untersuchung der Nasenhöhlen eine äusserst mangelhafte war, so darf es nicht Wunder nehmen, dass sie sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch vernachlässigt worden sind. Erst seitdem die Rhinologie eine Specialwissenschaft geworden ist, seitdem die klinischen Untersuchungsmethoden der Nasenhöhlen bessere geworden sind, hat man angefangen, die krankhaften Processe derselben sorgfältiger zu studiren. Ebenso ist es das Verdienst der neuesten Zeit, wenigstens einen Anfang einer pathologischen Anatomie der Nasenerkrankungen gemacht zu haben.

Um die Erscheinungen, die im Gefolge der verschiedenen Nasenaffectionen auftreten, zu begreifen, müssen wir mit einigen Worten auf die anatomischen und histologischen Verhältnisse näher eingehen.

Die beiden von Knochen und Knorpeln gestützten Haupthöhlen der Nase werden durch die drei muschelförmigen Vorsprünge ihrer Seitenwände nicht nur in die drei Nasengänge, *Meatus narium*, getheilt, sondern vor Allem in ihrem Lumen verengt. Durch diese eigenthümliche Anordnung wird einerseits die Schleimhautfläche in ihrer Ausdehnung wesentlich vergrössert, andererseits der in- und exspiratorische Luftstrom, dessen natürlicher Weg unter normalen Verhältnissen durch die Nasenhöhlen geht, in ihrer Wirkung auf den Inhalt der letzteren verstärkt. Denn, wie ZAUFAL zuerst hervorgehoben hat, muss nach physikalischen Gesetzen die Geschwindigkeit und folglich auch die

treibende Kraft des Luftstroms um so grösser sein, je enger die Röhren sind, durch die er streicht. Der Raum aber, den die festen Wände der Nasenhöhlen begrenzen, wird noch reducirt erstens durch die Schleimhaut, von der sie bekleidet werden, sodann von einem eigenthümlichen Schwellgewebe, das in einer Mächtigkeit von 4 Mm. zwischen Periost und Schleimhaut der unteren Muschel eingelagert ist. Die Schleimhaut, deren Dicke an verschiedenen Stellen zwischen $1^1/_2$—3 Mm. schwankt, trägt ein Flimmerepithel und hängt mit dem Periost durch eine dünne, fettlose Bindegewebsschichte so fest zusammen, dass sie kaum einer Verschiebung fähig ist; ihre Grundsubstanz besteht aus Bindegewebsfibrillen und sparsamen elastischen Fasern und ist ungemein reich an Drüsen. Letztere sind in dem unteren Theile der Nasenhöhlen, der, weil er dem Durchgang der Respirationsluft ausschliesslich dient, *Regio respiratoria* heisst (im Gegensatze zum oberen dem Geruche dienenden Theil, der *Regio olfactoria* oder Riechkammer) aus vielfach gewundenen mit Ausbuchtungen und länglichen Sprossen versehenen Canälen zusammengesetzt. Von ganz besonderer physiologischer und pathologischer Bedeutung ist die Blutvertheilung in der Nasenschleimhaut. Die arteriellen Gefässe sind theils Zweige der *Maxillaris interna*, theils der *ophthalmica*; die aus ihnen hervorgehenden Capillaren bilden ein dichtes, die Schleimhaut durchziehendes und die Drüsen umspinnendes Netz. Die Venen folgen im Allgemeinen dem Zuge der Arterien, nur an der unteren Muschel bilden sie, wie KOHLRAUSCH zuerst nachgewiesen hat, ein Schwellgewebe von eigenthümlicher Beschaffenheit. Sie stellen nämlich nicht nur wie die Gefässe der *Pars cavernosa penis et urethrae* ein Balkennetz dar, sondern sie durchbohren auch zahlreich den porösen Knochen der Muschel, in Folge dessen der grösste Theil dieser Gefässe immer offen bleibt, nicht collabirt. Hierdurch wird das cavernöse Gewebe der Schleimhaut gewissermassen in einer Art Erection erhalten und ein ausserordentlicher Blutreichthum der Schleimhaut bewirkt (VOLTOLINI).

Inwieweit unter normalen Verhältnissen das Schwellgewebe durch äussere Einflüsse, beispielsweise kältere oder wärmere Inspirationsluft beeinflusst und die Blutfülle modificirt wird, steht bis jetzt nicht fest; indess halte ich es für wahrscheinlich, dass das Schwellgewebe auch regulatorisch durch die Blutzuführung auf die Secretion einwirkt, weil die Nasenschleimhaut nicht blos zum Riechen, sondern auch zur Athmung beständig feucht erhalten bleiben muss, dieselbe aber mehr wie jede andere Schleimhaut den äusseren veränderlichen athmosphärischen Einflüssen ausgesetzt ist. Vielleicht liegt auch in diesem Momente der Grund, weshalb nur die am meisten exponirte vordere Nasenmuschel mit dem Schwellgewebe versehen ist.

Es ist klar, dass jede physiologische und noch mehr jede pathologische Volumsveränderung dieses Gebildes die Raumverhältnisse der Nasenhöhlen und hiermit die Nasenrespiration, sowie die Entfernung der Nasensecrete beeinflussen wird. — Auch in dem anatomischen Verhalten der Nasenscheidewand liegen Bedingungen, die leicht zu Störungen Veranlassung geben können. Das Septum weicht nämlich ungemein häufig, bald in seiner ganzen Länge und Höhe, bald nur theilweise und nicht selten unter Bildung eines gegen den *Meatus narium* gerichteten winkligen Vorsprungs nach der einen oder anderen Seite aus; auch bildet es zuweilen hakenförmige Fortsätze, die das *cavum nasi* nicht unbeträchtlich verengen. Diese Wachsthumsanomalien können so excessiv werden, dass das verbogene Septum oder dessen kammartiger Fortsatz mit der Seitenwand in Berührung kommt, und dass die untere Muschel abgeflacht, atrophisch, stellenweise ausgehöhlt und gekerbt wird; auch hierdurch müssen die Raumverhältnisse der Höhlen beeinträchtigt werden.

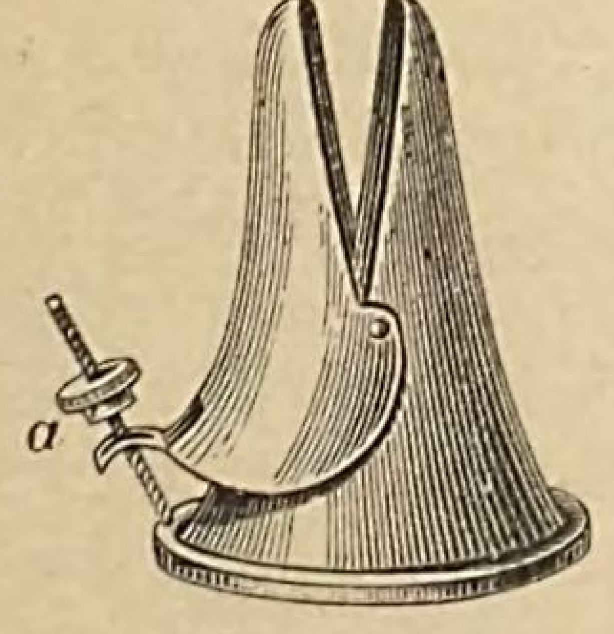
Schliesslich sei noch kurz der Beziehungen der Nebenhöhlen zur Haupthöhle der Nase gedacht. So gering auch ihre Bedeutung bei den Vorgängen des Riechens sein mag, so wichtig können sie in pathologischer Beziehung werden, weil in vielen Fällen von Nasenhöhlenerkrankung der Process auf die pneumatischen Anhänge übergreift und die Symptomenreihe complicirt. Die membranöse

Auskleidung der Nebenhöhlen ist eine unmittelbare Fortsetzung der Haupthöhle; nur ist dieselbe beträchtlich dünner und mit Drüsen und Nerven sparsamer versehen. Ihre Communicationsöffnungen mit der Haupthöhle sind verschieden günstig für die Entleerung ihres Inhalts gelegen. Die Mündung der Highmorshöhle liegt im mittleren Nasengang, etwa unterhalb der Mitte der zweiten Muschel, an der Seitenwand der Nasenhöhle, sie überragt den Boden der Highmorshöhle um circa 3 Cm., wodurch die Entleerung der Secrete erschwert ist. Ebenso liegt die Mündung der *Sinus sphenoidales*, die sich 1—2 Cm. oberhalb des Choanenrandes und gegenüber dem hinteren Ende der mittleren Muschel befindet, nahezu an dem Deckel der Höhle und wird nach ZUCKERKANDL zuweilen noch dadurch verengt, dass die Schleimhaut an der vorderen Fläche der Keilbeinkörper in der ganzen Peripherie der Oeffnungen gegen das Centrum des Loches, ähnlich einem Diaphragma, sich schiebt, und dass die vorgelegte Schleimhautpartie erst die in die Sinus führenden Oeffnungen besitzt, die so fein sind, als hätte man mit einer ganz dünnen Nadel central die Mucosa durchlöchert. Die Stirnhöhlen, deren Oeffnungen unter dem vorderen Ende der mittleren Muschel liegen, begünstigen durch ihren Höhenstand die Luftströmung, und da ausserdem ihre Schleimhaut sehr dünn ist und den Knochen fest adhärirt, so verstopfen sich ihre Ostien nur ausnahmsweise, so dass die Miterkrankung der Stirnhöhlen viel seltener vorkommt, als die der übrigen pneumatischen Cavitäten.

Es sei noch erwähnt, dass ausser dem *Nerv. olfactorius*, dem eigentlichen Sinnesnerven, die Schleimhaut der Nase Verästlungen der vom *Ganglion spheno-palatinum* und vom *Ramus ophthalmicus* kommenden Zweige des Trigeminus enthält.

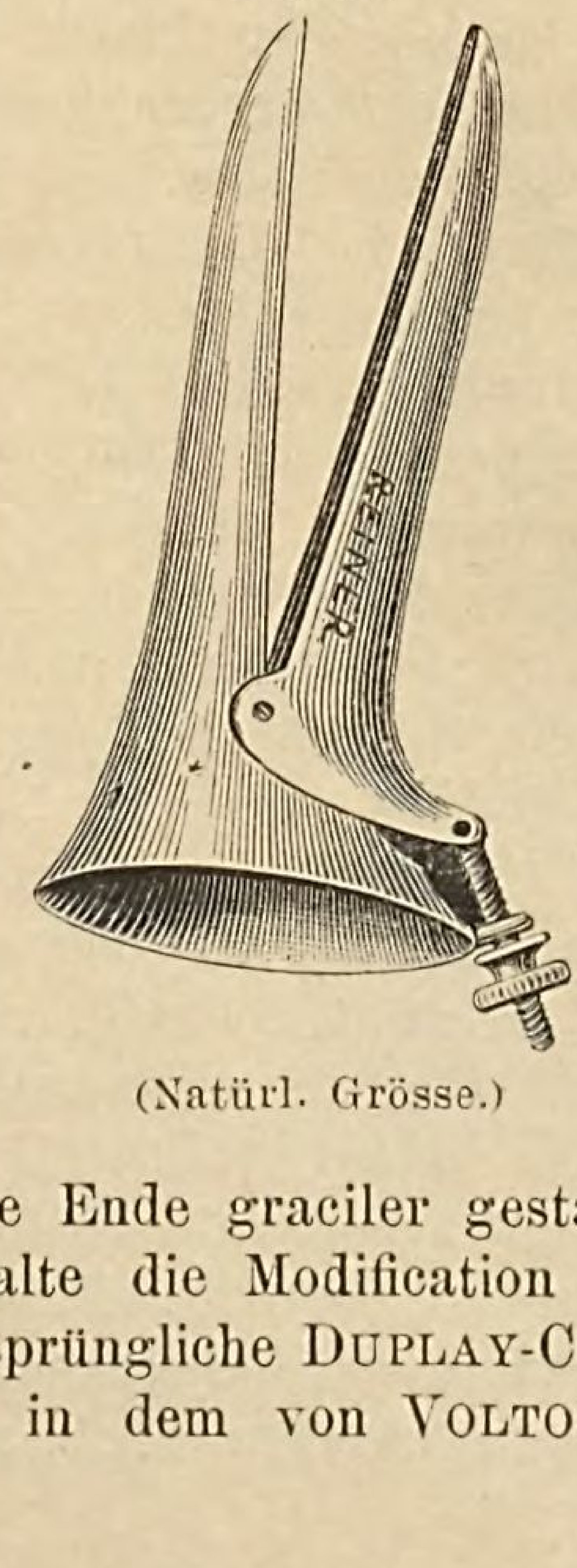
Die wichtigste Untersuchungsmethode der Nasenhöhlen ist die Inspection bei guter Beleuchtung. Es genügt nicht, wie es früher ausschliesslich und leider zum Theil auch jetzt noch geschieht, „den Kranken dem Tageslichte gegenüber in eine mit dem Kopf stark nach hinten gebeugte Stellung zu bringen und durch das Auseinanderziehen der äusseren Nasenöffnungen eine möglichst ausgebreitete Ansicht der inneren Oberfläche sich zu verschaffen,“ sondern wir suchen durch ein gut construirtes *Speculum narium* den Naseneingang zu dilatiren und durch Anwendung eines passenden Reflectors das Innere zu beleuchten. Unter den Nasenspecula sind hauptsächlich zwei Arten in Gebrauch: das DUPLAY-CHARRIÈRE'sche und das FRÄNKEL'sche. An dem ersteren hat BRESGEN eine

Fig. 38.



(Verkleinert.)

Fig. 39.



(Natürl. Grösse.)

Modification angebracht, indem er das vordere Ende graciler gestaltete und das ganze Instrument etwas länger machte; ich halte die Modification für eine Verbesserung; doch giebt es Fälle, in denen das ursprüngliche DUPLAY-CHARRIÈRE'sche Speculum brauchbarer ist. Dagegen habe ich in dem von VOLTOLINI statt der

Schraube angegebenen Sperrhaken zur Eröffnung des Instruments keinen Vortheil gefunden. Man führt das Instrument geschlossen so hoch als möglich in horizontaler Richtung ein, indem man das eine Blatt an das Septum, das andere gegen den Nasenflügel legt, entfernt durch die Schraube (eventuell durch den Sperrhaken) die beiden Blätter von einander, und man erhält durch Heben und Senken des ganzen Instruments die verschiedenen Theile der Nasenhöhle zu Gesicht. Das FRÄNKEL'sche Speculum gestattet einen gleichzeitigen Einblick in beide Nasenhöhlen, indem die Branchen desselben in beide Nasenlöcher zugleich bis hinter die Flügelknorpel derart eingeführt werden, dass sie das Septum zwischen sich lassen; durch die am anderen Ende des Instruments angebrachte Schraube werden die Branchen so weit als möglich von einander entfernt. Neuerdings hat JURASZ einen Dilatator angegeben, der aus zwei gleichen, getrennten, aus dickem Draht verfertigten Theilen besteht, die zwei Wundhaken ähnlich sind; jeder Theil stellt der Form nach eine grosse Haarnadel dar, deren beide Endstücke nach entgegengesetzen Richtungen hin mehr oder weniger rechtwinklig gebogen sind. Man führt beide Theile entweder mit dem stumpfen Ende oder, wenn man den Contact des Instrumentes mit der unteren Muschel vermeiden will, das andere mit zwei Spitzen versehene Ende in je eine Nasenhöhle ein und erweitert, indem man einen Druck seitlich auf die Nasenflügel ausübt, beide Nasenöffnungen zu gleicher Zeit. Dieser Dilatator bietet um so weniger Vortheile, als man, um in der Nase operiren zu können, ihn von einem Assistenten halten lassen muss.

Gleichviel, welches Speculum wir benützen, so brauchen wir eine möglichst intensive Beleuchtung, die wir durch Anwendung des Reflectors erhalten, und zwar für das Sonnenlicht eines Planspiegels, für zerstreutes Tageslicht eines Hohlspiegels. Wenn der Naseneingang durch die stark angeschwollene Muschelschleimhaut verlegt ist, so kann man durch eine einfache Sonde (MICHEL), noch besser durch eine Myrthenblattsonde (BRESGEN) oder durch ZAUFAL'S Nasenspatel die verdickte Schleimhaut bei Seite (nach aussen und oben) drücken und so einen besseren Einblick in die Nasenhöhlen gewinnen. Der Nasenspatel, ein sehr brauchbares Instrument, besteht aus einem kräftigen Griff, dessen oberer metallener Ansatz medianwärts leicht gebogen ist; an dem medialen Ende ist im rechten Winkel eine von vorn nach rückwärts verlaufende, starke 12 Cm. lange, 0·8 Cm. breite, dicke, medianwärts plan, lateralwärts leicht concav gekrümmte und an den Rändern gut abgerundete, spatenförmige Metallplatte durch einen Federverschluss so befestigt, dass durch Wendung der Platte das Instrument sowohl für die rechte als linke Nasenhöhle gebraucht werden kann.

Die Reinigung des Gesichtsfeldes von Blut und Schleim geschieht entweder durch Ausspritzen oder durch vorsichtiges Betupfen mit einem Wattetampon, den man entweder mit einer Pincette oder mit einer durch Verschieben einer Röhre mittelst Hebelkraft schliessbare Zange oder am einfachsten mit der von mir empfohlenen Schraube mit Doppelgewinde einführt. Das Bild, das wir durch diese Speculirung gewinnen, umfasst den ganzen vorderen Theil der Nasenhöhle von der oberen Muschel an bis zum Boden, den vorderen Theil der mittleren Muschel, die Vorder- und Innenfläche der unteren Muschel und den grössten Theil des Septum. Um die Seitenflächen der mittleren Muschel, und den oberen Nasengang wenigstens theilweise zu sehen, kann man die Muschel mit der Sonde nach der Seite drücken. Im normalen Zustande erscheint die Schleimhaut der Nasenmuscheln blassroth, glatt und feucht. Obgleich das Secret der Nase in steter Verdunstung sich befindet, so zeigt doch Trockenheit der Nasenschleimhaut eine abnorme Beschaffenheit derselben an, andererseits verrathen Secretanhäufungen, Borken, Krusten gleichfalls einen pathologischen Zustand. Ich fand die mittlere Nasenmuschel stets feuchter und glänzender als die untere, ebenso ist die Schleimhaut der Muscheln blässer als die des Septums. Letzteres steht vom 7. Lebensjahr ab selten median und perpendiculär, sondern prominirt nach der einen oder anderen Seite hin oder zeigt die im anatomischen Theil erwähnten Fortsätze. In einzelnen Fällen ist der

untere Nasengang so weit, dass man durch ihn die retronasale Pharynxwand, sowie die Bewegungen des Velums beim Schlingen und Phoniren sehen kann, in anderen ist er wieder vollständig verlegt. Hier kann man durch Einführung der ZAUFAL'schen Nasenrachentrichter sich von dem Verhalten des unteren Nasenganges und seiner Schleimhaut überzeugen. Obgleich sie ihre hauptsächliche Verwendung bei den Krankheiten des Nasenrachenraumes finden, so leisten sie doch auch zuweilen gute Dienste in der Untersuchung und Behandlung der Nasenkrankheiten. Es sind dies Trichter aus Metall oder Hartkautschuk von 11·5 Cm. Länge und rundem Lumen, das am Ende eine Weite von 3—7 Mm. hat. Ihre Anwendung ist allerdings nicht leicht und bei manchen Kranken wegen zu grosser Schmerzhaftigkeit oder profusen Blutens schwer ausführbar, indess muss ich einzelnen Autoren gegenüber, die sie für ganz unbrauchbar erklären, constatiren, dass in einer nicht geringen Anzahl von Fällen, und zwar durchaus nicht blos in solchen, bei denen die Nasenhöhlen auffallend weit sind, sie ein vorzügliches Unterstützungsmittel der Untersuchung sind. Ihre Anwendung geschieht derart, dass bei guter Beleuchtuug mittelst Reflector, der vorher etwas erwärmte Trichter in den unteren Nasengang gebracht und mit leicht rotirenden Bewegungen, das vordere Ende mehr nach der Aussenwand gerichtet, ohne Gewalt langsam gegen die Rachenwand vorgeschoben wird. Ich habe gefunden, dass es gut ist, wenn der Kranke nicht, wie gewöhnlich angegeben wird, den Kopf gerade, sondern mit dem Kinn etwas gegen das Brustbein geneigt hält.

Um feinere Veränderungen in der Nasenhöhle zu besichtigen, hat VOLTOLINI an dem Trichter eine Vergrösserungsvorrichtung angebracht. Er verwendet ein Instrument, das dem BRUNTON'schen Ohrtrichter nachgebildet ist. Das Licht fällt zur Seite in den Tubus, nach Innen auf einen schräg gestellten Spiegel, welcher das Licht durch den Trichter auf das zu betrachtende Object wirft. Durch ein am vorderen Ende des Trichters angebrachte Lupe wird die Vergrösserung bewirkt. Man kann Trichter von verschiedener Weite und Länge brauchen, nur müssen dann Linsen von verschiedener Brennweite entsprechend der Länge des Trichters angebracht werden. Im Allgemeinen wird man selten das Bedürfniss nach Vergrösserungsvorrichtungen fühlen, auch ist ihre Anwendung eine schwierige und erfordert zur Orientirung grosse Uebung.

Neben der Besichtigung der Nasenhöhlen wird man mit Vortheil die Sondirung verwenden, nicht nur in dem oben angedeuteten Sinn, um vorliegende angeschwollene Schleimhaut nach der Seite zu drücken, sondern auch, um sich von der Natur mancher Veränderung durch Betasten zu überzeugen. In dieser Weise wird man Caries oder Nekrose der Knorpel, die Beweglichkeit eines vorhandenen Sequesters, die Anwesenheit eines Fremdkörpers, die Basis einer Neubildung feststellen können. In allen Fällen muss die Sondirung unter gleichzeitiger Besichtigung der Nasenhöhlen geschehen, wenn sie von diagnostischem Werth sein soll.

Die Symptome, die durch die Krankheiten der Nasenhöhle hervorgerufen werden, bestehen hauptsächlich in Veränderungen der Secretion, sowohl in quantitativer als qualitativer Beziehung, in Blutungen aus der Nase und in Verstopfung der Höhlen und in Störungen der Respiration. Die Veränderungen der Secretion werden bei den einzelnen Krankheiten besprochen werden, in Betreff der Pathologie und Behandlung der Nasenblutung verweisen wir auf den Artikel: „Epistaxis“; nur die Stenose der Nasenhöhlen, sowie die Störungen der Respiration wollen wir hier besonders besprechen.

Die Nasenstenose kann durch die verschiedensten krankhaften Processe hervorgerufen werden. Als wir im anatomischen Theil die Raumverhältnisse der Nasenhöhlen besprachen, machten wir bereits darauf aufmerksam, wie häufig excessive Wachsthumsverhältnisse, besonders des Septums, eine Raumverengerung der Nasengänge bewirken, und es ist einleuchtend, dass in solchen Fällen selbst geringe Schwellungen der Schleimhaut ausreichen müssen, eine vollständige Stenose zu machen. Wir haben ferner im Schwellgewebe der vorderen Nasenmuschel einen

Mechanismus kennen gelernt, der oft vorübergehend, oft dauernd den Naseneingang verlegen kann. Sodann können zur Stenose führen entzündliche Processe, die entweder von der Schleimhaut oder vom Nasengerüste ausgehen, vor Allem aber Neubildungen, die oft in so massenhafter Weise aus der Nasenhöhle entfernt werden, dass man nicht begreift, wie sie Platz gefunden haben. Man wird deswegen aus einer vorhandenen Verstopfung der Nase niemals einen Schluss auf die Natur des Leidens machen dürfen, man wird vor Allem berücksichtigen müssen, dass auch Neubildungen im Retronasalraum, besonders die adenoiden Vegetationen daselbst durch Verschluss der Choanen ähnliche Erscheinungen hervorrufen können wie die Stenose der Nasenhöhlen.

Gleichviel aber, aus welchen Gründen diese Stenose erfolgt, immer sind ihre Wirkungen nach verschiedener Richtung hin von eingreifender Bedeutung. Beim normalen Athmen geht die Respirationsluft durch die Nasenhöhlen und da diese enge und gewundene Gänge darstellen, muss die Geschwindigkeit des durchgehenden Luftstromes verringert werden; ausserdem bilden die Nasenhöhlen gewissermassen ein Reservoir für die Respirationsluft, denn bei der Exspiration bleibt ein Theil der exspirirten Luft im Nasenraume zurück, Residualluft. Es unterliegt wohl keiner Frage, dass bei der nun folgenden Inspiration bei geschlossenem Munde zunächst die im Retronasalraume und in den Nasenhöhlen befindliche Luft in die tieferen Respirationsorgane eindringen wird. Ob überhaupt bei ruhiger Respiration mehr als die in den Vorräumen reservirte Luft verbraucht wird, ist experimentell, so viel ich weiss, nicht festgestellt, kann aber jedenfalls nicht beträchtlich sein. Durch diesen ganzen Vorgang wird die zum Athmen zu verwendende Luft erwärmt, mit Feuchtigkeit gesättigt, von staubförmigen Beimengungen frei, mit einem Worte zur Respiration geeignet gemacht. Hiernach ergeben sich mit Leichtigkeit die nachtheiligen Folgen der Nasenstenose für das Athmen. Schon das äussere Aussehen der hieran leidenden Kranken nimmt einen eigenthümlichen Charakter an: der Unterkiefer, der im ruhenden Zustande durch den Luftdruck gegen den Oberkiefer fixirt wird, wird anfangs durch Muskelaction, später wegen Ermüdung durch die blosse Schwere, nach abwärts gezogen, die Lippen werden offen gehalten, die Physiognomie erhält, besonders bei Kindern, etwas Stupides. Die bei der Inspiration durch den Mund einströmende Luft muss die Gaumen- und die Pharynxschleimhaut austrocknen, unangenehme Sensationen im Halse verursachen und dadurch den Schlaf stören. In die Respirationsorgane gelangt sie kühler und trockener, mit unorganischen und organischen Beimengungen verunreinigter, als wenn sie ihren natürlichen Weg durch die Nasengänge genommen hätte. Die nachtheiligen Folgen und die Gefahren, die eine derartige Respiration auf den Gesammtorganismus ausüben muss, liegen klar zu Tage. Am auffallendsten sind die Nachtheile im Säuglingsalter. Bei jedem Versuche des Kindes zum Saugen steigert sich die Kurzathmigkeit zu Erstickungsanfällen, der Lufthunger zwingt das Kind, die Brust loszulassen und die Ernährung wird eine mangelhafte. Da ferner, wie KUSSMAUL nachgewiesen hat, gesunde Kinder selbst dann durch die Nase athmen, wenn sie im Schlafe mit offenem Munde liegen, weil die Zunge sich dem harten Gaumen anlegt, so müssen Kinder mit verstopfter Nase, um beim Einschlafen nicht von Erstickungsanfällen befallen zu werden, erst nach und nach lernen, durch Abziehen der Zunge vom Gaumen durch den Mund zu athmen.

Wenn auch bei Erwachsenen die Nachtheile der Stenose für die Respiration nicht so gefahrdrohend sind wie bei Kindern, so sind dieselben doch keineswegs zu unterschätzen. Ich muss an dieser Stelle einer Erscheinung gedenken, die zwar nur indirect mit der Stenose in Beziehung steht und in ihrer Genese dunkel ist, aber bis jetzt vornehmlich bei Nasenpolypen beobachtet worden ist. Ich meine die bei manchen Nasenkrankheiten auftretenden asthmatischen Anfälle. VOLTOLINI machte zuerst darauf aufmerksam, dass an Nasenpolypen Leidende häufig von nächtlichen asthmatischen Anfällen befallen werden. Dass hier in der That ein Causalverhältniss zwischen der Nasenerkrankung und dem Asthma besteht,

kann nach den weiteren Beobachtungen von HAENISCH, HARTMANN, B. FRÄNKEL, SCHÄFFER, nicht bezweifelt werden. Die Frage ist nur, in welcher Weise der Zusammenhang zu erklären sei. Am meisten für sich hat die neuerdings von FRÄNKEL (Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 16) aufgestellte Hypothese. FRÄNKEL glaubt, dass die mechanischen Folgen der Stenose bei dieser Form von Asthma keine Rolle spielen; ebenso sei der Gedanke, dass es sich um ein Fortkriechen irgend eines entzündlichen Processes durch die Trachea in die Bronchien handle, abzuweisen, noch viel weniger können etwa von den Lungen ausgehende Stauungen im oberen Hohlvenensystem als Ursache anzunehmen sein, sondern es ist wahrscheinlich, dass das Asthma auf dem Wege des Reflexes zu Stande komme. Er betrachtet das Wesen des Asthmas als einen Bronchialkrampf und glaubt, dass durch die Nasenpolypen ein abnormer Reiz auf die sensiblen Nerven der Nasenschleimhaut ausgeübt und durch den Reflex der Krampf ausgelöst wird, ähnlich wie durch feine, staubförmige Partikel oder durch stark riechende Stoffe Asthma erzeugt wird, ein Vorgang, der auch durch Reflex zu erklären sei. Als Stütze dieser Annahme mache ich auf eine von mir veröffentlichte Beobachtung (Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881, Nr. 15) aufmerksam. Sie betraf einen Pharmaceuten, der die heftigsten asthmatischen Anfälle beim Dispensiren von Ipecacuanhapulver bekam. Derselbe litt seit vier Jahren an chronischer Rhinitis. Jeder Anfall begann mit heftigem Niesskrampf und schloss mit 24stündiger profuser Secretion der Nasenschleimhaut. Der Anfall blieb theils ganz aus, theils trat er in mildester Form auf, wenn nach dem Vorschlage FRÄNKEL'S die vordere Tamponade (die hintere Tamponade war leider nicht auszuführen) gemacht wurde. Solche Thatsachen machen es doch wahrscheinlich, dass das Asthma von der Nasenschleimhaut ausgelöst werden kann und rechtfertigen den Schluss, dass die bei Nasenpolypen auftretenden Anfälle in ähnlicher Weise zu Stande kommen.

Nach dieser nothwendigen Abschweifung kehren wir zur weiteren Auseinandersetzung der die Nasenstenose begleitenden Erscheinungen zurück. Zu den, wenn auch nicht gerade gefährlichen, so doch unangenehmen Symptomen gehört das durch die fehlerhafte Respiration hervorgerufene „Schnarchen". Bei geschlossenem Munde ist letzteres nicht möglich. Die im Schlafe tieferen Inspirationen setzen bei der engen Passage, die zwischen Zungenrücken und weichem Gaumen bleibt, letzteren und die Uvula in laute Schwingungen, die noch durch Resonanz des nach vorne abgeschlossenen Retronasalraumes verstärkt werden. Wichtiger ist noch der Einfluss, den die gestörte Respiration auf die Verdauung ausüben muss. Die Athemnoth verhindert das ausreichende Kauen der Speisen und diese gelangen ungenügend vorbereitet in den Magen. Man darf sich nicht wundern, dass Kranke, die durch längere Zeit an stark entwickelter Nasenstenose leiden, blass und mager sind und, zusammengehalten mit der Gesichtsbildung, die wir weiter oben als Folge der Stenose beschrieben haben, oft ein klägliches Bild darbieten. Hierzu kommt noch, dass die Aussprache der an Nasenverstopfung Leidenden einen unangenehmen Charakter annimmt. Der Klang ist verhindert aus der Nase herauszutreten, er befindet sich, wie MICHEL treffend sagt, in einer Sackgasse, er muss in derselben Richtung umkehren, in der er ankam, um in der Mundhöhle eine Bahn zu finden, in der er herausbefördert wird (gestopfter Nasenton). Der Ton wird stumpf und kurz, durch theilweises Mitschwingen des Nasengerüstes schwirrend, brummend (nasale Sprache).

Auf das Gehörorgan wirkt die Nasenstenose nachtheilig, indem bei jedem Schlingacte eine Aspiration der Luft aus der Paukenhöhle und damit eine Anspannung des Trommelfelles nach innen erfolgt, wie beim TOYNBEE'schen Verfahren, so dass, wenn diese Anspannung sich nicht bald wieder ausgleicht, Schwerhörigkeit eintreten muss (LUCAE).

Schliesslich sei noch erwähnt, dass das Geruchsvermögen bei der Nasenverstopfung beeinträchtigt oder gänzlich aufgehoben sein kann, nicht nur durch Degeneration der Schleimhaut, sondern vor Allem, weil der inspiratorische Luftstrom,

der die Riechstoffe mit den Endausbreitungen des Olfacforius in Berührung bringen muss, entweder in verminderter Stärke oder gar nicht in die oberen Theile der Nasenhöhle, wo der Nerv seine Fasern ausstreckt, dringen kann.

Ich habe bereits erwähnt, dass die verschiedenartigsten Krankheitszustände der Nasenhöhlen zur Stenose führen können, die später ihre Berücksichtigung finden werden. Hier sei nur noch mit einigen Worten des angeborenen knöchernen Verschlusses der Choanen und der Verwachsungen des Naseneinganges gedacht. Die erstere Bildungsanomalie ist von LUSCHKA und BIOT an der Leiche, von EMMERT, B. FRÄNKEL, ZAUFAL und SOMMERBRODT (mündliche Mittheilung) an Lebenden beobachtet und operirt worden. Der Verschluss erfolgt durch eine auf beiden Seiten mit Schleimhaut versehene knöcherne Wand. Membranöse Verwachsungen der Nasenlöcher sind theils angeboren, theils erworben. Die erworbenen sind durch abgelaufene ulceröse Processe hervorgegangen; sie bilden brückenartige Verwachsungen der Seitenwände der Nase, bald mehr am Eingange, bald mehr in der Tiefe der Höhle. So sah ich ein Kind von 4 Jahren mit den Erscheinungen der Nasenstenose; als Ursache ergab sich eine scheinbar ringförmige Membran in der linken Höhle mit einer kaum erbsengrossen Oeffnung. Die Untersuchung mit der Sonde ergab, dass nahe der Stelle, wo die äussere Seitenwand mit dem Septum zusammenkommt, sich eine zweite Oeffnung fand, die so klein war, dass der Knopf einer dünnen Sonde nicht durchging. Es hatte sich also eine brückenartige Verwachsung der äusseren Seitenwand mit dem Septum gebildet. Ich durchschnitt sie mit dem Messer und beseitigte in dieser Weise dauernd die Stenose.

Kleinere und dünnere Verwachsungen habe ich auch nach galvanocaustischen Operationen in der Nasenhöhle entstehen sehen.

Von einer besonderen Behandlung der Stenose kann nicht die Rede sein, sie fällt zusammen mit der Behandlung der die Stenose bedingenden Krankheiten. Man hat versucht, durch Einführen hohler Bougies bei Verengerungen geringeren Grades den Säuglingen das Athmen während des Saugens möglich zu machen. JUSTI (Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 29) empfiehlt zur Erweiterung der durch Schwellung der Schleimhaut verengten Nasengänge lange Laminaria oder Pressschwämme in steigenden Nummern einzuführen und 24—36 Stunden liegen zu lassen. SCHÄFFER will das Gleiche erreichen durch Wattetampons. HOPPE sucht durch gewaltsame Ausdehnung mittelst einer langarmigen, dünnen Zange die abnorm genäherten Knochen von einander zu entfernen; auch hat man durch besonders construirte Dilatatoren, deren Branchen allmälig von einander entfernt und in gewünschter Stellung fixirt werden können, indem man sie längere Zeit in der Nase liegen liess, eine Erweiterung zu erzielen gesucht. Letztere Methode ist äusserst schmerzhaft und führt ebensowenig zu einem dauernden Erfolg wie die Erweiterung mit Laminaria und Wattetampons. Dagegen kann man nach dem Vorgange RUPPRECHT'S in den Fällen, wo durch excessives Wachsthum der Scheidewand eine Stenose hervorgerufen wird, mit einer Kneipzange, die dem Instrument nachgebildet ist, das die Eisenbahnschaffner zum Durchlöchern der Billets benützen, dem prominentesten Theil des verbogenen, knorpeligen Septums ausschneiden, oder man kann ihn, wie VOLTOLINI empfohlen hat, durch wiederholte galvanocaustische Aetzungen zu verkleinern suchen.

Zu den allerhäufigsten Erkrankungen der Nasenschleimhaut, ja vielleicht aller Organe, gehört, wenn er auch nicht so oft zur ärztlichen Behandlung kommt, der Nasencatarrh in seinen mannigfaltigen Formen. Diese Formen differiren aber in ihrer pathologischen Bedeutung und klinischem Bilde derart, dass es Mühe kostet, sie systematisch zu ordnen. Ich halte es nur für gerechtfertigt, zunächst eine *Rhinitis acuta* und *chronica* zu trennen, von der *Rhinitis acuta* eine *simplex* und *blennorrhoica* zu unterscheiden. Da die auf dyskrasischem Boden sich entwickelnden Nasenerkrankungen den verschiedenartigsten Charakter tragen und in den einfachsten bis zu den tiefgreifendsten Veränderungen bestehen können,

so werde ich in einem besonderen Abschnitte die durch Scrophulose, Syphilis und Tuberculose hervorgerufenen Störungen besprechen. Dass der Krankheitsbegriff Ozaena fallen gelassen werden muss, darüber sind alle Autoren, die sich in der neueren Zeit mit dem Gegenstande beschäftigt haben, einig, weil ihm die verschiedenartigsten Krankheitsprocesse zu Grunde liegen können. Freilich ist dieses Wort aus dem täglichen ärztlichen Verkehre hiermit noch nicht verbannt; es wird immer noch in den Fällen gebraucht werden, bei denen wir entweder noch nicht festgestellt haben oder bei denen wir glauben, aus irgend einem Grunde zur Zeit absehen zu können, welche pathologische Veränderung dem Fötor zu Grunde liegt. Für eine wissenschaflliche Eintheilung ist der Begriff Ozaena unbrauchbar.

Der Nasencatarrh, *Rhinitis acuta simplex*, Schnupfen, Coryza, diejenige Krankheit, mit der wohl jeder Mensch einmal Bekanntschaft macht, beruht auf einer Entzündung der die Nasenhöhlen auskleidenden Schleimhaut. Er tritt sporadisch und epidemisch auf. Inwieweit das epidemische Auftreten nur auf gemeinsame, eine „Erkältung", bedingende Witterungsverhältnisse zu beziehen ist, oder ob noch andere atmosphärische Einflüsse hierbei sich geltend machen, ob ferner die Weiterverbreitung des Catarrhs durch Uebertragung von Person auf Person erfolgen kann, ist unentschieden. Fest steht nur, dass der Schnupfen, ebenso wie alle Catarrhe der Respirationsorgane, in der rauheren Jahreszeit häufiger auftritt, als in den milderen, und dass plötzliche Abkühlungen der Haut, sowie langes Ausgesetztsein einer feuchtkalten Luft ihn leicht hervorrufen. Auffallend ist nur, dass manche Epidemien acuter Rhinitis durchgehends einen viel heftigeren Charakter annehmen und intensivere Allgemeinerscheinungen nach sich ziehen, als der sporadisch auftretende Schnupfen, ohne dass man die Witterungsverhältnisse dafür verantwortlich machen könnte. Was die Contagiosität des Schnupfens anbelangt, so gilt dieselbe beim Laienpublikum als eine unumstössliche Thatsache und die Scheu, eine mit Schnupfen behaftete Person zu küssen, ist eine allgemeine. Indess steht die Beweisführung auf sehr schwachen Füssen. Alle bis jetzt gemachten Versuche, die Contagiosität des Schnupfens experimentell durch directe Uebertragung des Nasensecrets von Person auf Person zu beweisen, sind negativ ausgefallen. Dass oft Glieder einer und derselbe Familie der Reihe nach vom Schnupfen befallen werden, ohne dass man bei Allen Erkältung beschuldigen kann, scheint nicht ausreichend, die Contagiosität zu beweisen, gegenüber den ungemein viel häufigeren, ja als Regel geltenden Fällen, dass Familienmitglieder trotz naher Berührung sich nicht anstecken. Anders steht es mit dem gonorrhoischen Secret, das zweifellos, sei es durch indirecte Uebertragung mit dem Finger oder mit Instrumenten, sei es durch directen Contact, Rhinitis erzeugen kann. B. Fränkel hält es für mehr als wahrscheinlich, dass die *Coryza neonatorum*, ebenso wie die *Conjunctivitis neonatorum* durch Infection der Nasenschleimhaut durch Secret der mütterlichen Vagina in partu entsteht und giebt an, dass bei fast allen hierauf von ihm untersuchten Fällen von *Coryza neonatorum* die Mütter an *Fluor albus* gelitten haben. Es ist nur zu verwundern, dass man so selten *Conjunctivitis* und *Coryza neonatorum* gleichzeitig findet, obgleich Conjunctiva und Nasenschleimhaut gleich sehr der Infection ausgesetzt sind.

In gewisser Beziehung ist der im Initialstadium verschiedener Infectionskrankheiten, besonders der Masern, des exanthematischen Typhus, der Influenza auftretende Schnupfen als infectiöse Rhinitis zu betrachten.

Oertlichen Reizen gegenüber zeigt die Nasenschleimhaut verhältnissmässig grosse Toleranz. Es gehört ja zu ihrer physiologischen Function, staubförmige Partikel der Luft bei ihrem Durchgange durch die Nase gewissermassen zu filtriren, ebenso hat sie in dem leicht sich einstellenden Niessact ein kräftiges Mittel, fremdartige, stärker reizende Stoffe schleunigst zu entfernen, auch wird durch die lebhafte Bewegung der Flimmerhärchen der Epithelien manche Noxe, die die Schleimhaut trifft, nach aussen geführt und unschädlich gemacht, so dass in der That nur ganz intensiv reizende Gase, wie ammoniakalische und salzsaure

Dämpfe Schnupfen erzeugen können. Als Idiosynkrasie, d. h. als einer Aufklärung noch bedürftig, ist es zu betrachten, wenn manche Personen schon durch das Einathmen von Ipecacuanhapulver, von Rosenduft u. s. w. Rhinitis bekommen, ebenso wie es ätiologisch dunkel bleibt, in welcher Weise das sogenannte Heufieber sich entwickelt. Wenn ferner viele Personen unter dem inneren Gebrauche des Jod und seiner Haloide Schnupfen bekommen, so ist es als wahrscheinlich zu betrachten, dass das von den Gefässen der Schleimhaut abgeschiedene und in den Secreten nachweisbare Jod durch örtliche Reizung die Rhinitis hervorruft. Ich kenne Personen, die jedesmal Niesskrampf beim Genusse von Bier bekommen. Schliesslich sei noch erwähnt, dass Säuglinge und Kinder in den ersten Lebensjahren am meisten, das Greisenalter am seltensten von Schnupfen befallen werden und dass Personen mit verweichlichter Lebensweise mehr dazu disponiren, als solche, die gegen Witterungsverhältnisse abgehärtet sind.

Symptomatologie. Ganz leichte Fälle von Rhinitis rufen fast nur örtliche Erscheinungen hervor: Jucken am Naseneingange, quälenden Niessreiz, lästiges Gefühl der Trockenheit, das bald einer reichlichen, dünnflüssigen, wässerigen Secretion Platz macht. Die Schleimhaut erscheint geröthet und mässig angeschwollen. Der Geruchssinn ist vermindert, selten ganz aufgehoben. Leichtere Grade von Schnupfen rufen ausser diesen Erscheinungen keine weiteren Störungen hervor. Anders steht es mit den intensiveren Fällen, deren Schwere theils von individuellen, theils, wie ich glaube, von epidemischen Verhältnissen abhängig ist. Diese schwereren Fälle beginnen mit dem Gefühle grosser Mattigkeit der Glieder, Fieberbewegungen, Unlust zu körperlichen und geistigen Arbeiten, Erscheinungen, die oft glauben lassen, dass eine schwere Krankheit im Anzuge sei. Die Anschwellung der Schleimhaut und dadurch der Verschluss der Nase ist eine beträchtlichere, durch Füllung der Venennetze im Schwellgewebe der Muschel erscheint die Schleimhaut dunkel geröthet, die Muschel selbst turgescent; das Secret, im Anfange serös, ist zähe und dickflüssig und vermehrt, da es durch Schnäuzen schwer zu entfernen ist, die vorhandene Stenose. Es enthält, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, mehr oder minder veränderte Epithelien, ferner Eiterkörperchen, sogenannte Schleimkörperchen, zuweilen rothe Blutkörperchen, ausserdem Mikrokokken, die Hueter als das eigentliche Irritament des Schnupfens betrachtet. Indem die Zahl der Eiterkörperchen im weiteren Verlaufe der Krankheit zunimmt, bekommt das Secret ein trüberes, undurchsichtigeres Aussehen.

Als Complication der Rhinitis ist die Verbreitung des Catarrhs auf die benachbarten Theile zu betrachten, in erster Reihe auf die Nebenhöhlen, die indess, wie es scheint, beim chronischen Schnupfen häufiger mit ergriffen werden, als beim acuten. Der Catarrh der Stirnhöhlen giebt sich durch Druckgefühl an der Stirn zu erkennen, sind auch die Keilbein- und Siebbeinhöhlen afficirt, so ist der Kopfschmerz ein erheblicher. Häufig pflanzt sich der Catarrh auf den Pharynx und besonders auf die *Pars retronasalis* fort, man sieht alsdann hinter dem Velum zähe Schleimmengen, die sich schwer entfernen lassen und dem Kranken sehr lästig sind. Vom Pharynx geht der Catarrh zuweilen auf die Tuba über und führt zu Mittelohrentzündungen, die oft den Schnupfen lange überdauern und wegen ihrer Folgen auf die Hörfunction von nicht zu unterschätzender Bedeutung sind. Ob der Catarrh der tieferen Respirationsorgane, der sich zu einem bestehenden Schnupfen zuweilen hinzugesellt, als durch Fortleitung, oder gar, wie die Laien glauben, durch „Zurücktreten" des Schnupfens entstanden zu betrachten ist, ist mehr als zweifelhaft. Ebenso muss es zur Zeit noch unentschieden bleiben, ob diejenige Form von Schnupfen, auf die zuerst Trousseau aufmerksam gemacht hat, und die darin besteht, dass Asthmaleidende oft plötzlich in den Morgenstunden von einem Ausflusse aus der Nase befallen werden, der nach kurzer Dauer sistirt, zuweilen aber in einen asthmatischen Anfall übergeht, als Begleiterscheinung des Asthmas zu betrachten ist, oder ob nicht vielmehr das Asthma Folge oder Complication des Schnupfens ist.

Der Verlauf der acuten Rhinitis ist gewöhnlich ein rascher, meist ein in wenigen Tagen beendeter, es sei denn, dass er in die chronische Form übergeht, was besonders auf dyskrasischem Boden geschieht. Ein letaler Ausgang ist nur bei Säuglingen zu fürchten.

Therapie. Der acute, einfache Schnupfen ist selten Object ärztlicher Behandlung, da die mit ihm Behafteten es kaum für nöthig halten, die Stube zu hüten und ein angemessenes diätetisches Regime zu befolgen. Nur bei den heftigeren Formen thut der Kranke gut, in einem gut ventilirten Zimmer zu bleiben und bei stärkerem Fieber das Bett zu hüten. Die bei den Laien so beliebten schweisstreibenden Mittel (Dampf- oder Fussbäder u. s. w.) sind nicht im Stande, den Verlauf zu kürzen; andererseits trägt es durchaus nicht zur „Abhärtung" bei, bei vorhandenem Schnupfen besonders heftigeren Grades Wind und Wetter zu trotzen. Personen, die zu Schnupfen geneigt sind, können in der freien Zeit durch systematisch angewandte, kalte Abreibungen der Haut, durch den Gebrauch von Fluss- oder Seebädern sich abzuhärten versuchen. Symptomatisch lässt man gegen den Niessreiz Morphium örtlich appliciren (Aufschnauben eines Theelöffels einer Lösung von 0·05—0·15 auf 50·0 oder Einblasen eines Pulvers von 0·01—0·015), zur Entfernung des Secrets eine 1procentige Kochsalzlösung (warm) einspritzen. Zur localen Anwendung adstringirender Mittel gegen die übermässige Secretion und gegen hochgradige Schwellung wird man bei der acuten Form nicht seine Zuflucht nehmen. Die Zahl der Mittel, die gegen den Schnupfen empfohlen worden sind, ist keine kleine, sie theilen alle das Los, allmälig vergessen zu werden. Ich erspare mir, sie einzeln aufzuführen, weil ihr Nutzen noch nachgewiesen werden soll. Dagegen gedenke ich der Methoden, die in der neueren Zeit angegeben worden sind, den Schnupfen zu coupiren. Es sind hauptsächlich eine Zahl sogenannter antiseptischer Mittel, denen man diese Wirkung zuschreibt. Man empfiehlt *Kali hypermanganicum* stark mit Wasser verdünnt in die Nasenhöhlen aufzuschnauben oder *Ol. terebinth.* auf heisses Wasser gegossen einzuathmen, oder das BRAND'sche *Olfactorium anticatarrhoicum* (Formel: *Acidi carbol.* 5·0, Spirit. 15·0, *Liquor. Ammon. caust.* 5·0, *Aq. dest.* 10·0) inhaliren zu lassen. Ich möchte nicht die Zahl der Mittel zur Abortivbehandlung des Schnupfens um ein neues vermehren, kann aber nicht umhin, zu bemerken, dass ich in einer Anzahl von Fällen eine zweifellose Wirkung von der Insufflation von Salicylsäurepulver in der Art, wie ich sie bei gewissen Formen der chronischen Rhinitis (Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 37) empfohlen, gesehen habe. Die Methode empfiehlt sich jedenfalls durch ihre leichte Ausführbarkeit.

Die *Rhinitis acuta blennorrhoica*. Ich verstehe darunter diejenige Form der Entzündung der Nasenschleimhaut, die sich durch ein von Anfang an eitriges Secret auszeichnet und die durch ihren Verlauf und durch das klinische Bild als entweder durch Infection hervorgerufen oder auf Dyskrasie beruhend sich charakterisirt.

Aetiologie. Eine einfache, acute Rhinitis geht bei einem sonst gesunden Individuum wohl niemals in Blennorrhoe über. Letztere entwickelt sich am häufigsten bei scrophulösen Kindern. Ob hierbei die Blennorrhoe als der locale Ausdruck der scrophulösen Dyskrasie zu betrachten ist, oder ob Schädlichkeiten, die bei gesunden Personen einen einfachen Schnupfen erzeugen, bei scrophulösen die Blennorrhoe nach sich ziehen, ist schwer zu entscheiden. Ferner entwickelt sich die Blennorrhoe als Nachkrankheit der Masern, aber auch hier nur entweder bei Kindern, welche zur Zeit scrophulös sind, oder bei denen früher Erscheinungen der Scrophulose vorhanden waren. Als Nachkrankheit von Scarlatina entwickelt sie sich entweder gleichfalls auf dyskrasischem Boden oder unter nicht genau festzustellenden epidemischen Verhältnissen. So berichtet CANNSTADT von Epidemien, die die Küsten der Nord- und Ostsee heimsuchten und bei denen sie sich in ihrer gefährlichsten Gestalt zeigte. Die bei Variola auftretende Nasenerkrankung kann als eigentliche Blennorrhoe nicht aufgefasst werden, weil es sich bei ihr um an der Nasenschleim-

haut auftretende Variolaefflorescenzen handelt. Dagegen ist sie eine häufige Begleiterscheinung der Rachendiphtherie nicht nur dann, wenn der diphtheritische Process sich auf die Nasenschleimhaut fortpflanzt, sondern auch in Fällen, wo keine Membran in der Nasenhöhle vorhanden ist. Freilich ist der Nachweis dieser Membran wegen Verstopfung des Naseneinganges nicht immer leicht und wir können oft nur die Vermuthung aussprechen, dass es sich nicht um eine diphtheritische Rhinitis, sondern um eine rein blennorrhoische handelt. Eine directe Einwirkung einer Infection findet statt durch Uebertragung des Trippereiters, der nicht nur, wie wir gesehen haben, eine einfache Rhinitis, sondern noch viel häufiger eine Blennorrhoe erzeugt, ferner, wie B. FRÄNKEL glaubt, durch Uebertragung des blennorrhoischen Secretes inter partum.

Der Verlauf der Blennorrhoe ist immer ein langsamer, schleppender. Die Krankheit hat die Neigung chronisch zu werden, besonders wenn sie auf scrophulöser Basis sich entwickelt hat.

Symptomatologie. Die Erscheinungen sind von vornherein viel intensiver, als bei der einfachen Rhinitis, das Fieber heftiger, die Schwellung der Schleimhaut eine stärkere; vor Allem aber zeichnet sich das Secret durch seine Menge und Aussehen aus: es ist dicklich, schmierig, mit Blut gemischt, zuweilen übelriechend. Die Nasenlöcher und die Oberlippe werden von ihm excoriirt. Die Nasenknorpel fühlen sich hart an, sind schmerzhaft, die Oberlippe infiltrirt. Es ist im acuten Stadium oft schwer, die Nasenhöhlen zu inspiciren, indess ist es wahrscheinlich, dass die Entzündung schnell zu Ulcerationen führt, die wiederum das Periost und das Perichondrium in Mitleidenschaft zieht. Die Blennorrhoe ist niemals als eine leichte Erkrankung zu betrachten. Selbst schwere Cerebralerscheinungen, Convulsionen, Lähmungen sind bei ihr beobachtet worden; diese können den letalen Ausgang herbeiführen. Die Diagnose bietet nur insoferne Schwierigkeiten, als es zuweilen unentschieden bleiben muss, ob es sich um eine Blennorrhoe oder um eine Diphtherie handelt, und als es in der ersten Zeit nicht möglich ist, etwaige Ulcerationen festzustellen.

Therapie. Zur Antiphlogose wird man selten Gelegenheit haben zu greifen, weil man es meist mit auch anderweitig noch erkrankten, heruntergekommenen, dyskrasischen Individuuen zu thun hat, und zweitens, weil man erst gerufen wird, wenn die Secretion unsere ganze Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt. Die erste und wichtigste Aufgabe, das Secret möglichst zu entfernen, ist keine leichte; dasselbe ergiesst sich so profus, dass die Nasenhöhlen nach ihrer Reinigung in kurzer Zeit sich wieder füllen. Man reinigt die Nase mit Einspritzungen von Lösungen von *Natr. carbon.*, Kochsalz oder besser noch Carbolsäure. Um aber bei der profusen Secretion die Einspritzungen nicht gar zu oft machen zu müssen, empfehle ich kleine dünne Wattestücke um eine Tamponschraube gewickelt, so hoch als möglich in die Höhle einzuführen und das Secret auszuwischen. Zur Beschränkung der Secretion wird die Anwendung von Adstringentien empfohlen; *Argent. nitr.* in Lösungen oder in Substanz (bei Kindern in ausreichender Weise sehr schwer durchzuführen). Ich habe bei der acuten Blennorrhoe von den Adstringentien wenig Nutzen gesehen und ziehe den Gebrauch antiseptischer Mittel, Einblasen von Salicylsäure oder Borsäure in die vorher sorgfältig gereinigten Höhlen vor; man ist hierbei sicherer, dass das Medicament mit einer grösseren Schleimhautfläche in Berührung kommt.

Rhinitis diphtheritica. Diphtheritis der Nasenhöhlen ist als primäre Krankheit selten, sie tritt meist zur Rachendiphtherie hinzu, und, wie ich finde, besonders bei Scharlach. Die Erscheinungen bestehen hauptsächlich in Verstopfung der Nase und in Absonderung eines blennorrhoischen Secretes mit zeitweiser Entleerung von Membranen aus der Nase. Die Diagnose wird nur gesichert durch den Nachweis von Pseudomembranen, da die übrigen Erscheinungen auch bei *Rhinitis blennorrhoica* zugegen sein können. Die Abstossung der Membranen erfolgt mit mehr oder minder starken Blutungen aus der Nase. Nach MACKENZIE

können diese Blutungen einen letalen Ausgang herbeiführen. Die Behandlung sucht die Pseudomembranen zur Lösung und Entfernung zu bringen. Am geeignetsten hierzu ist die *Aq. Calcis*, die ich bei etwas nach hinten geneigtem Kopfe in die Nasenhöhlen eingiessen lasse; von Einspritzungen ist abzusehen, weil mit ihnen die Gefahr verbunden ist, den diphtheritischen Process auf Tuba und Mittelohr zu übertragen; die in das Nasenloch eingespritzte Flüssigkeit dringt besonders, wenn die andere Nasenseite mit Membranen verstopft ist, leicht in die Tuba.

Der chronische Nasencatarrh, *Rhinitis chronica,* Stockschnupfen. Wir fassen unter diesen Begriff alle diejenigen Fälle zusammen, welche sich auf einen chronisch entzündlichen Process der Nasenschleimhaut zurückführen lassen, gleichviel ob es hierbei nur zu einer Hypersecretion oder zu einer Hyperplasie, oder zur Atrophie gekommen ist. Wir vermeiden es, wie es bis jetzt geschehen ist, aus irgend einem hervorstechenden Symptom, dem Fötor, oder aus einem ätiologischen Moment eine besondere Krankheitsform zu bilden, weil dem Symptom verschiedene Krankheitsprocesse zu Grunde liegen können und weil die Dyskrasie die mannigfaltigsten Veränderungen hervorrufen können.

Die Ursache einer chronischen Rhinitis lässt sich in vielen Fällen auf Vernachlässigung einer acuten zurückführen, noch häufiger auf Recidive, die durch äussere Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Ich muss mich entschieden dagegen aussprechen, jede Rhinitis von längerer Dauer, besonders wenn sie einen fötiden Charakter annimmt, als dyskrasisch zu betrachten, wenigstens habe ich in sehr vielen Fällen weder in der Anamnese noch in dem übrigen Verhalten des Kranken Anhaltspunkte für eine Dyskrasie finden können, es sei denn, dass man die Rhinitis als den einzigen Ausdruck derselben betrachten wolle. Natürlich leugne ich nicht, dass in erster Reihe Scrophulöse von chronischer Rhinitis befallen werden, dass ebenso Lues entzündliche Processe in der Nasenhöhle im Gefolge hat. Wenn Bresgen die Syphilis nicht als ätiologisches Moment gelten lassen will, sondern behauptet, dass dieselbe sich nur in schon catarrhalisch afficirten Nasen localisire, so kann ich ihm nicht beistimmen, wenigstens lässt sich mit dieser Annahme nicht vereinen, dass Kinder, die an *Syphilis congenita* leiden, so oft eine chronische Rhinitis haben; und wenn er als Beweis anführt, dass alle mit syphilitischen Erscheinungen in der Nase Behafteten fast ausnahmslos angeben, dass sie schon seit längerer oder kürzerer Zeit an zeitweise verschlossener Nase, an vermehrter Absonderung aus derselben etc. leiden, so lassen sich diese Erscheinungen ebenso als die ersten Zeichen der syphilitischen Localisation in der Nase erklären. Von mechanisch und chemisch reizenden Schädlichkeiten, die durch dauernde oder wiederholte Einwirkung auf die Nasenschleimhaut chronischen Schnupfen hervorrufen können, bezeichnet man den übermässigen Gebrauch des Schnupftabakes, das Rauchen, insbesondere das Durchblasen des Rauches durch die Nase, sowie rauchige, verunreinigte, mit irritirenden Partikelchen (Mahagonistaub, Bresgen) erfüllte Stubenluft. Mit Unrecht hat man Nasenpolypen zu den Ursachen des Schnupfens gerechnet.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen entweder in einfacher rosa- bis dunkelrother Injection der Schleimhaut mit mehr oder minder deutlichem Hervortreten der Gefässe, in Ecchymosen oder auch in Schwellungen bis zu wirklichen Hyperplasien. Besonders häufig findet man solche hyperplastische Wucherung der Schleimhaut mit ihrem cavernösen Gewerbe in der unteren Nasenmuschel. Die Schleimhaut ist dann reichlich mit Rundzellen infiltrirt in der Tiefe mit zahlreichen, grossen, dickwandigen Venengeflechten durchzogen. In anderen Fällen erscheint die Schleimhaut blass, dünn, atrophisch. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man, wie E. Fränkel und ich beobachtet haben, neben Atrophie der Drüsen zahlreiche Züge von Spindelzellen und der Oberfläche parallel verlaufende Bindegewebsfibrillen. E. Fränkel fand ausserdem meist in der Nähe der freien Oberfläche gelegene, gegen die Umgebung mehr oder minder abgekapselte glasige Herde, die er für Producte einer an circumscripten Anhäufungen

von kleinen Zellen und Kernen aufgetretenen regressiven Stoffmetamorphose hält. Das Lumen der Gefässe ist entweder beträchtlich verengert oder vollständig obliterirt, ihre *Lamina elastica* stark gegen das Lumen geschlängelt. Man beobachtet oft beide Stadien der Entzündung und Uebergänge nebeneinander, bald vorherrschend Rundzellen, bald Spindelzellen mit stark geschlängelten, der Oberfläche parallel verlaufenden Ausläufern, bald ein straffes Bindegewebe mit gradlinigen Fasern ohne zellige Elemente und Drüsen. Neuerdings hat KRAUSE (VIRCHOW's Archiv, Bd. LXXXV) noch den Zerfall der Infiltrationszellen zu einem massenhaften fettigen Detritus und die Bildung von zahlreichen grossen Fettkugeln in der atrophisch entarteten Nasenschleimhaut gefunden. Sowie auf der einen Seite bei der hyperplastischen Form das Schwellgewebe sich excessiv erweitert vorfindet, so erscheint bei der regressiven Metamorphose der Schleimhaut gleichzeitig eine Atrophie der Nasenmuschel. Das Schwellgewebe verliert sich, wie ZUCKERKANDL gefunden hat, der Knochen der Muschel wird kleiner, kürzer, niedriger, flacher, membranös; im höchsten Grade dieser Atrophie findet sich nur eine mehr nach unten concave Schleimhautleiste vor, in welcher noch gelegentlich ein Knochenstückchen als Rest der einst gross gewesenen wahren Nasenmuschel eingelagert ist. Diese Atrophie betrifft hauptsächlich die untere Muschel, zuweilen auch gleichzeitig das gesammte Labyrinth des Siebbeines. Sie hat zur Folge, dass die Nasenhöhlen sehr geräumig erscheinen und die einzelnen Nasengänge als besondere Abtheilungen verschwinden.

S y m p t o m a t o l o g i e. Das klinische Bild der chronischen Rhinitis variirt nicht wenig in ihren Erscheinungen je nach dem Stadium, in dem sie sich befindet und je nachdem sie sich auf dyskrasischem Boden entwickelt hat oder sonst Gesunde von ihr betroffen werden. Obgleich die verschiedenen Stadien der Entzündung neben einander bei demselben Individuum vorkommen, thun wir doch gut, zwei Stadien besonders zu betrachten: das Stadium der reinen Entzündung, *Stadium exsudativum*, und das Stadium der regressiven Metamorphose, der Atrophie der Schleimhaut, *Stadium atrophicans*.

In dem ersten Stadium, dem Stadium der Exsudation, ist die hauptsächlichste Beschwerde der Kranken die abnorme Secretion. Sie ist in den milderen Fällen so wenig belästigend, dass ärztliche Hilfe dagegen gar nicht in Anspruch genommen wird. Das Secret ist meist dünnflüssig, schleimig, es wird durch Schnäuzen leicht herausbefördert. Bei der Inspection zeigt sich die Schleimhaut gleichmässig injicirt, succulent, mit Schleim bedeckt, zu eigentlichen Secretansammlungen, zur Bildung von Secretballen oder gar von Borken kommt es in diesen Fällen nicht. Ich bin zu der Annahme geneigt, dass gerade diese Form, die ungemein leicht verläuft, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch mit Vorliebe in das atrophische Stadium übergeht; wenigstens ist es mir auffallend, dass ein grosser Theil meiner Kranken, die ich im letzteren Stadium zur Untersuchung bekam, keine weiteren Angaben zu machen wussten, als dass sie längere Zeit an einer Hypersecretion ohne sonstige Beschwerden, besonders ohne Nasenobstruction, gelitten hätten. In anderen Fällen kommt es aber zu einer wirklichen chronischen Blennorrhoe. Das Secret ist schleimig-eitrig oder vorwiegend eitrig. Die Kranken haben zwar nicht zu oft das Bedürfniss zu schnäuzen, aber ihre Nase ist verstopft und sie schaffen den Schleim in dicklichen, zähen Ballen mit Mühe heraus. Die Scheimhaut erscheint verdickt, bald dunkelroth, bald rosaroth, bald livid gefärbt, die Nasenmuschel, besonders die untere, hat zum Theil durch vermehrte Blutfülle der cavernösen Räume, zum Theil aber auch durch wirkliche Hyperplasien der Schleimhaut mit ihrem Schwellgewebe an Umfang zugenommen. Dieser Umfang kann derart sein, dass es zur vollkommenen Stenose kommt. In den ohnedies verengten Nasengängen befinden sich zähe Schleimballen, die, weil die Exspirationen durch die Nase, also auch das Schnäuzen, entweder erschwert oder ganz unmöglich ist, leicht zur Stagnation und fötiden Zersetzung Veranlassung geben. Meiner Erfahrung nach ist der Fötor allerdings in diesem exsudativen Stadium selten, indess ist das Leiden dennoch ein äusserst

quälendes und führt, besonders wenn beide Nasenseiten betroffen sind, alle die Beschwerden im Gefolge, die wir bei der Nasenstenose ausführlich besprochen haben.

Ganz anders gestaltet sich das Krankheitsbild im atrophischen Stadium. Von einem wirklichen Abfliessen des Secretes, das dem Kranken zu häufigem Schnäuzen veranlasste, ist kaum die Rede. Der Kranke fühlt etwas Fremdartiges in der Nase, das ihm heftigen Stirndruck verursacht, er macht oft vergebliche Versuche es herauszuschaffen, aber es vergehen oft zweimal 24 Stunden und darüber, ehe es ihm gelingt, feste, dicke Borken zu entfernen. Diese Borken bilden oft einen fast vollständigen Abdruck der Nasenhöhlen. Bei der Inspection der letzteren findet man dieselben auffallend weit, die vordere Nasenmuschel atrophirt, oft nur als dünne Leiste angedeutet, die Schleimhaut blass, dünn, dem Knochen fest anliegend. Was aber dieses Stadium besonders auszeichnet, ist die Borkenbildung und der penetrante Fötor. Man hat diesem Symptom eine solche Bedeutung beigelegt, dass man alle Nasenerkrankungen, die mit ihm verbunden sind, unter dem Krankheitsbegriff Ozaena zusammengefasst hat. Heute sind wohl fast alle Autoren darin einverstanden, dass das Wort Ozaena als Bezeichnung für eine bestimmte Krankheitsform fallen gelassen werden muss, weil die verschiedensten pathologischen Processe der Nase den Fötor hervorrufen können; nur darin differiren die Ansichten, in welcher Weise der Fötor zu Stande kommt. Auf der einen Seite steht die Ansicht, dass derselbe sich in jedem Stadium eines acuten oder chronischen Nasencatarrhs entwickeln kann, wenn von aussen kommende Fäulnisserreger zu einer fauligen Zersetzung des Secretes Veranlassung geben. Schon Friedreich glaubte an die Möglichkeit, dass cariöse Zähne ihren Fötor dem durch die Choanen exspirirten Luftstrom mittheilen und Ozaena hervorrufen können. Viel weiter gehen hierin Ziem (Monatschrift für Ohrenheilk. 1880, Nr. 4) und Bresgen (Der chronische Nasen- und Rachencatarrh, Wien und Leipzig 1881, pag. 36); sie glauben, dass ein einfacher chronischer Nasencatarrh durch eine mit üblen Gerüchen überladene Atmosphäre, durch dumpfe, feuchte Luft der Wohnräume in einen fötiden Nasencatarrh umgewandelt werden kann. Auf der anderen Seite glaubt Schäffer (Monatschr. für Ohrenheilk. 1881, Nr. 4), dass jede Ozaena mit Ausnahme der Fälle, denen eine selbstständige Knorpel-Knochenerkrankung zu Grunde liegt, oder die in Folge von in die Nase eingebrachten und stecken gebliebenen Fremdkörpern entstehen, auf dyskrasischem Boden sich entwickelt, und dass die Dyskrasie das Ferment erzeuge, welches das Nasensecret in eine fötide Zersetzung bringt. Michel und B. Fränkel nehmen an, dass der Gestank lediglich Folge stagnirender und sich zersetzender Secrete sei, nur beschuldigt Michel das Secret der Keilbeinhöhlen dieser Zersetzung, während Fränkel ein uns unbekanntes „Ferment" voraussetzt, das die Zersetzung des Nasensecretes bewirkt; es sei möglich, dass dieses Ferment von einer Nase auf die andere übertragen wird, wie das gehäufte Vorkommen von Ozaena in derselben Familie und ihre Verbreitung in gewissen Ländern es wahrscheinlich macht. Endlich will Krause (l. c.) den Fötor aus dem fettigen Zerfalle der Infiltrationszellen und Drüsenelemente und dem Austritte der Fettkörnchenhaufen und Fettkugeln unter das verhornte Epithel oder, wenn dieses fehlt, auf die freie Oberfläche, wo sie alsbald die chemische Umwandlung in Fettsäuren erfahren, erklären. Diesen divergirenden Ansichten gegenüber will ich nur auf einige wenige Punkte aufmerksam machen. Zweifellos entwickeln syphilitische und scrophulöse Knochen-Knorpelerkrankungen, wie auch solche nicht specifischer Natur, wenn auch nicht immer, Fötor. Dieser Fötor erklärt sich ausreichend in derselben Weise wie jeder Fötor, der sich beim fauligen Zerfall von Gewebsmassen (Gewebsmortificationen) entwickelt; derselbe gleicht auch in seinem Charakter demjenigen, dem wir bei Knochennekrose auch anderer Körpertheile wahrnehmen. Man entfernt denselben niemals gänzlich aus der Nase durch Einspritzungen, sondern erst durch Entfernung des nekrotischen Knochens. Im exsudativen Stadium der Rhinitis kann sich Fötor entwickeln, wenn bei engen Nasenhöhlen durch Hyperplasien es zur Retention und Stagnation des Secretes

kommt. Meinen Erfahrungen nach sind diese Fälle äusserst selten. Auch bei ulcerativen Processen der Schleimhaut kommt es ohne Knochenerkrankung zum Fötor, wenn sich fistulöse Gänge bilden, in denen mortificirtes Gewebe zurückgehalten wird. Dagegen kann der Fötor als fast ausnahmsloses Symptom des atrophischen Stadiums der chronischen Rhinitis neben der Borkenbildung in der Nasenhöhle betrachtet werden. Gegenüber der Wahrnehmung B. FRÄNKEL'S muss ich behaupten, dass sich dieser Fötor auch qualitativ von demjenigen unterscheidet, der sich beim Zerfall von Gewebsmassen entwickelt, etwa dem Gestanke zerdrückter Wanzen nicht unähnlich ist (daher die Bezeichnung Punaisie von SAUVAGE). Nach alledem drängt sich der Schluss auf, dass dieser eigenthümliche Fötor, weil er nur im atrophischen Stadium gleichzeitig mit der Borkenbildung vorkommt, in einem Causalnexus mit der Secretionsanomalie steht, die Folge dieses Stadiums ist und dass, wenn in der That, wie ZIEM und BRESGEN annehmen, von aussen kommende Fäulnisserreger, was noch zu beweisen ist, eine Rolle spielen sollten, oder wenn, wie SCHÄFFER meint, eine Dyskrasie von Einfluss ist, das wesentlichste immer bleibt, dass jene Fäulnisserreger oder das dyskrasische Virus, wenn ich mich so ausdrücken darf, in der eigenthümlich atrophisch erkrankten Schleimhaut den vorbereiteten Boden zu ihrer Wirkung vorfinden. Ich muss hierbei hervorheben, dass ich das fötide atrophische Stadium der Rhinitis ebenso häufig, wenn nicht häufiger bei Personen beobachtet habe, die unter den günstigsten hygienischen Verhältnissen lebten. Es ist mir bei meinen Beobachtungen nicht gelungen, einen Einfluss der Wohnräume oder einer mit Stinkstoffen gefüllten Atmosphäre nachzuweisen. Ich kann nur stricte sagen: Ueberall, wo ich eine Atrophie der Nasenschleimhaut vorfand, war auch Fötor vorhanden, gleichviel, ob die damit Behafteten in feuchten Kellern oder in herrlichen gutventilirten Zimmern wohnten. Ebenso wenig kann ich, wie SCHÄFFER will, in einer Dyskrasie das Ferment suchen, das eine einfache Nasenblennorrhoe in eine fötide umwandelt. Ich gebe wohl zu, das die fötide Rhinitis sich häufig auf dyskrasischem Boden entwickelt muss aber FRÄNKEL beistimmen, wenn er sagt: „Will man nicht lediglich aus dem Vorhandensein einer Ozaena bei einem Individuum, bei welchem sonst nichts für eine Dyskrasie spricht, auf Scrophulose oder Syphilis schliessen, so wird man das Vorkommen einer einfachen *Rhin. chron.* mit Ozaena nicht bestreiten können."

Ich halte die Annahme für gerechtfertigt, dass bei Dyskrasien die Rhinitis leicht in das atrophische Stadium übergeht, dass aber nicht in der Dyskrasie das Ferment zur fötiden Zersetzung, sondern in der histologischen Veränderung, mit der dadurch bedingten Secretionsanomalie zu suchen sei. Warum gerade das von der atrophischen Schleimhaut gelieferte Secret zum Fötor Veranlassung giebt, ist bis jetzt unerklärlich. ZAUFAL glaubte in der Weite der Nasengänge, die die Expulsion der Secrete vermindert, ihre Eintrocknung und Zersetzung begünstigt, eine Erklärung zu finden. Indess beobachtet man nicht selten weite Nasengänge ohne Fötor und ausgesprochene Ozaena bei relativ engen Nasengängen. Vorläufig können wir nur sagen, dass das Secret der atrophischen Schleimhaut einer fötiden Zersetzung unterliegt. B. FRÄNKEL gegenüber glaube ich behaupten zu können, dass die Fälle von ausgedehnter Atrophie der Nasenschleimhaut ohne Fötor äusserst selten sind.

Wenn man sich von der Beschaffenheit der Schleimhaut überzeugen will, so thut man gut, sie nicht sofort, nachdem die Borken durch Einspritzungen oder in anderer Weise entfernt worden sind, sondern 1 bis 2 Stunden nachher zu besichtigen. Dann findet man dieselbe blass, dünn, vor Allem aber trocken, von dem Glanz, den die normal secernirende Schleimhaut mehr oder minder zeigt, ist keine Spur. Allmälig bedeckt sie sich in eigenthümlicher Weise mit Secret, es erscheinen einzelne zerstreute graue Pünktchen, die Schleimhaut gewährt den Anblick, als wäre sie mit Mehlstaub bestreut. Indem nach und nach immer mehr solche Punkte erscheinen, bilden sie oft erst nach vielen Stunden eine Schichte, die die Schleimhaut gleichmässig bedeckt. Sich selbst überlassen wird dann dieses Secret

in Form der Borken und Krusten nach mehreren Tagen unter grosser Anstrengung von Seiten des Kranken durch Schnäuzen entfernt. Offenbar findet nicht, wie im exsudativen Stadium eine Hypersecretion, sondern eine Verminderung der Secretion statt.

In der pathologisch-anatomischen Darstellung habe ich bereits hervorgehoben, dass man an demselben Präparate neben den Erscheinungen der Exsudation, Rundzellenwucherung, gleichzeitig die der regressiven Metamorphose, bindegewebige Umwandlung der Schleimhaut, sehen kann. In der That sind auch die Fälle, in denen man in derselben Nasenhöhle bei der Untersuchung neben Atrophie auch Hyperplasien findet, nicht selten, und zwar ist dann entweder die eine Nasenseite im Stadium der Hyperplasie, die andere in dem der Atrophie oder in ein und derselben Nasenhöhle sind beide Stadien nebeneinander, so dass der eine Nasengang durch Hypertrophie verengt, der andere durch Atrophie erweitert und mit fötiden Borken gefüllt erscheint. Im Allgemeinen sind dies, was Borkenbildung und Fötor anbelangt, immer die milderen Fälle, weil durch die Hypersecretion des einen Theiles der Schleimhaut die Secrete flüssiger gemacht werden.

Die subjectiven Beschwerden der Kranken variiren ausserordentlich je nach dem Stadium der Entzündung. In den ganz leichten Fällen des exsudativen Stadiums, wo die Schleimhautschwellung keine bedeutende ist, ertragen die Kranken ihren „Schnupfen" mit grosser Geduld als etwas Gewohntes. Erst wenn es durch stärkere Hyperplasien zur Verlegung der Nase, „Stockschnupfen" kommt, so sind die Kranken nicht nur in der Respiration gehindert, durch die Hypersecretion belästigt, sondern sie werden auch von nervösen Symptomen, Eingenommenheit und Schwere des Kopfes, ja selbst von Neuralgien im Gebiete des Trigeminus befallen. In einzelnen Fällen tritt von Zeit zu Zeit heftiges Nasenbluten auf. BRESGEN will dieses als ein „sicheres Symptom eines langsam sich entwickelnden chronischen Nasencatarrhs" betrachtet wissen. Ich habe es zu selten bei dieser Krankheit und zu oft unter anderen ätiologischen Verhältnissen entstehen sehen (cf. Epistaxis), als dass ich ihm darin beistimmen könnte. Im atrophischen Stadium sind die subjectiven Beschwerden verhältnissmässig geringer; sie bestehen in dem Gefühl der Trockenheit in der Nase, und wenn sich wieder grössere Borkenmassen angesammelt haben, in dem Verstopftsein der Nase. Das Geruchsvermögen ist in allen Stadien der chronischen Rhinitis alterirt, weil entweder, wie wir bei der Stenose auseinandergesetzt haben, der inspiratorische Luftstrom nicht bis in die „Geruchskammer" gelangen kann, oder weil die Schleimhaut degenerirt ist. Letzteres ist besonders im atrophischen Stadium der Fall. Hier ist der Geruchssinn gänzlich und dauernd verloren, wenn die gesammte Schleimhaut von dem Process ergriffen ist. Die Kranken sind dann in der glücklichen Lage, den Fötor, mit dem sie ihrer Umgebung lästig werden, nicht selbst wahrzunehmen. Nur wenn lediglich eine Seite ergriffen ist, oder wenn die oberen Partien der Schleimhaut intact sind, werden nicht nur von aussen zugeführte Riechstoffe, besonders die stärkeren, sondern auch der in der eigenen Nase sich entwickelnde Fötor wahrgenommen.

Als Complicationen der chronischen Rhinitis ist die Weiterverbreitung des Processes auf die benachbarten Theile zu betrachten. Von den Nebenhöhlen wird aus bereits von mir entwickelten anatomischen Gründen am häufigsten die Oberkieferhöhle, am seltensten die Keilbeinhöhle ergriffen. Die Nebenhöhlen werden in Mitleidenschaft gezogen, indem die Entzündung sich auf ihre Schleimhaut fortpflanzt. Diese wird, wie aus den Sectionen ZUCKERKANDL's hervorgeht, geschwellt, bei Steigerung des krankhaften Processes aufgelockert, auf's Zehn- bis Fünfzehnfache verdickt, serös infiltrirt; in anderen Fällen ist sie weniger geschwellt, dagegen mit mehr oder minder dicklichem Eiter begossen. Oft heilt der Catarrh in der Nasenhöhle, während er in der Nebenhöhle bestehen bleibt oder der Catarrh der Nasenhöhle geht wie ein von E. FRÄNKEL mitgetheilter Sectionsbefund zeigt, in das atrophische Stadium über, während die Nebenhöhle im exsudativen verharrt. Durch

das besonders in der Oberkieferhöhle angesammelte Secret kann es zur Bildung von perlgeschwulstähnlichen Massen *(Hydrops antri Highmori)* kommen. Die Erscheinungen, die der Catarrh der Nebenhöhlen hervorruft, bestehen, je nach der erkrankten Höhle, in dumpfen Schmerzen und Druckgefühl in der Stirngegend oder in schmerzhaften Gefühlen in der Oberkiefergegend. Noch häufiger wird der Pharynx in Mitleidenschaft gezogen und nicht selten entwickelt sich neben dem atrophischen Stadium der Rhinitis der sogenannte rareficirende, trockene Catarrh des Rachens (WENDT). Ob die einfache chronische Rhinitis zu Ulcerationen führen kann, ist ausserordentlich zweifelhaft. Diesen liegt wohl immer ein dyskrasischer Process zu Grunde. Dagegen kommen sicherlich auch ohne vorhandene Dyskrasie Entzündungen des Perichondriums und des Periosts vor, unter welchen Bedingungen ist nicht klar. Sie zeichnen sich durch ihren schleichenden Verlauf aus, führen selten zu Caries, öfter zu circumscripten, harten Anschwellungen des Septums und, wie mir scheint, auch der vorderen Muschel; wenigstens legt ihre auffallende Härte und eine grosse Resistenzfähigkeit die Vermuthung nahe, dass nicht blos Schleimhaut und Schwellgewebe, sondern auch der Knochen hypertrophirt ist. Schliesslich sei noch erwähnt, dass die Hyperplasien der Schleimhaut zu wirklichen Neubildungen (Polypen) führen können.

Die Behandlung der chronischen Rhinitis wird sich natürlich nach dem Stadium richten müssen, in dem sich die Entzündung befindet. Leider kommt dasjenige Stadium, das die günstigsten Aussichten der Heilung hat, am seltensten zur Behandlung. In den Fällen wo die Schleimhaut wenig geschwellt ist, und das hauptsächliche Symptom in der Hypersecretion besteht, leistet das Einblasen adstringirender Pulver oder der Salicylsäure gute Dienste. Unter den Adstringentien ist das *Argent. nitr.* allen anderen vorzuziehen, und zwar in Dosen von 0·1 bis 1·0 auf 10·0 Talcum oder Amylum. Man beginnt mit den schwächeren Pulvern und wartet die Reaction ab, die sie hervorrufen, um am folgenden oder zweitfolgenden Tage die Dose zu wiederholen oder mit ihr zu steigen. Statt der Einblasungen kann man auch Pinselungen mit Höllensteinlösungen vornehmen im Verhältniss von 1 : 10 bis 1 : 1, doch haben sie den Nachtheil, dass man die hinteren und oberen Partien der Schleimhaut nicht immer mit dem Pinsel erreichen kann. Andere Adstringentien wie Alaun, Tannin haben vor dem *Argent. nitr.* keinen Vortheil, dagegen habe ich von Einblasungen von Salicylsäure 1 zu *Magnesia usta* 2 entschieden einen Nutzen gesehen. Medicamente mittelst der Nasendouche zu appliciren, halte ich nicht für rathsam, weil sich die Wirkung nicht auf die erkrankten Theile einschränken lässt; unerfindlich ist es mir, welchen Nutzen die Application der Medicamente mittelst Spray haben soll. Ist die Anschwellung der Nasenschleimhaut eine bedeutende, so ist entweder *Argent. nitr.* in Substanz oder die Galvanocaustik zu empfehlen. Letztere Methode wird jetzt von allen Seiten mit Recht gerühmt. Ich wende sie nur als Cauterium an. Man macht mit einem mehr oder minder dünnen Brenner strichweise Cauterisationen der Schleimhaut und wiederholt dieselben, sobald der Schorf sich abgestossen hat, nach einigen Tagen. Gewöhnlich sind 3 bis 4 Sitzungen nöthig. Grössere circumscripte Hyperplasien werden mit der kalten Schlinge abgetragen; ich habe danach nie beträchtliche Blutungen gesehen und ziehe sie der galvanocaustischen Schlinge vor, weil nach ihr die Heilung schneller erfolgt. In manchen Fällen sitzen die Hyperplasien an dem hinteren Theile der vorderen Muschel, und es ist schwer, ihnen mit der Schlinge beizukommen. Da es auch bei der blossen Anwendung eines Dilatators nicht immer möglich ist, mit dem Auge den Bewegungen des Galvanocauters zu folgen, um in exacter Weise die Cauterisationen zu machen, so führe ich einen ZAUFAL'schen Trichter bis in den Rachenraum ein; indem ich ihn langsam zurückziehe, verlegt der hyperplastische Theil der Muschel das vordere Lumen des Trichters und ich bin im Stande, mit dem durch den Trichter eingeführten Galvanocauter beliebig tiefe und ausgedehnte Cauterisationen zu machen.

Gegen das eigentliche atrophische Stadium ist jede Therapie machtlos. Ich will zugeben, dass dort, wo die bindegewebige Umwandlung der Schleimhaut noch im Beginne und nicht von grosser Ausdehnung ist, wo die Borken noch mit flüssigem Secret relativ durchtränkter sind, es zuweilen gelingt, den atrophischen Process zum Stillstand zu bringen; wo es aber zur ausgesprochenen und ausgedehnten Atrophie der Schleimhaut gekommen ist, ist keine Aussicht auf Heilung. Adstringentien sind in diesem Stadium direct von Nachtheil. Man suche, nachdem das Secret entfernt ist, durch reizende und alterirende Mittel die Schleimhaut zur normalen, d. h. zur vermehrten Secretion anzuregen. Hierzu empfehlen sich Pinselungen der Schleimhaut mit Jod in der Formel Jodi 0·5 bis 1·0, *Kali jodat.* 1·0 bis 2·0, Glycerini 100 oder von *Acid. carbol.* 1 bis 5 auf 100. Man kann indess nur dann von wirklicher Heilung sprechen, wenn nach Weglassung aller Mittel die Borkenbildung sistirt und der Fötor dauernd verschwunden ist. Gelingt dies nicht, so bleibt nichts übrig, als symptomatisch zu verfahren und vor Allem auf Beseitigung des Fötors zu sehen. Dies erreicht man, indem man entweder die Borken zu entfernen sucht oder ihre Bildung durch geeignete Mittel nicht zu Stande kommen lässt. Das Erstere geschieht durch die sogenannte Nasendouche, der ich hier einige Worte widmen will. Sie ist, wie ich glaube, mehr wie gerechtfertigt in der letzten Zeit in Gebrauch gekommen. Es giebt kaum ein chronisches Nasenleiden oder Nasenrachenleiden, bei dem sie nicht angewandt wird. Man halte fest, dass ihr Zweck in erster Reihe nur darin bestehen kann, übermässige Secretansammlungen zu entfernen, dass sie aber nicht geeignet ist, medicamentös auf die Schleimhaut einzuwirken, 1. weil wir nur sehr verdünnte Lösungen durch sie verwenden können, und 2. weil es stets Grundsatz sein muss, therapeutische Eingriffe auf die erkrankten Theile zu localisiren. Man hat darüber gestritten, ob es besser ist, die Nasendouche mit einer Stempelspritze, mit einem Irrigator oder mit der von Michel empfohlenen „englischen Spritze“ auszuführen. Die letztere besteht aus einem Ballon mit Ventilvorrichtung im Inneren, der Ballon hat an jedem der conisch zulaufenden Enden einen Schlauch von $1^1/_2$ bis 2 Fuss Länge, der eine Schlauch, der mit Blei beschwert ist, wird in's Wassergefäss gethan, der andere mit einer Olive aus Horn versehen in den Naseneingang gebracht. Ich habe gefunden, dass man mit allen 3 Methoden zum Ziele gelangen kann, wenn man sie richtig anwendet, nur die englische Spritze scheint mir besonders in der Hand des Arztes einige Vortheile zu gewähren. Man kann mit ihr die Stärke des Wasserstrahles, je nachdem man den Ballon stärker oder schwächer comprimirt, beliebig reguliren, man kann ihn mit Leichtigkeit unterbrechen, um eventuell dem Kranken eine Pause zu lassen. Man kann auch sie getrost intelligenteren Kranken anvertrauen, bei denen man sicher ist, dass sie den Rath, einen nicht zu starken Strahl anzuwenden, befolgen. Sonst ist der Irrigator empfehlenswerth, der einen gleichmässig und länger fliessenden Strahl als die Stempelspritze giebt; letztere lasse ich nur brauchen, wenn geringe Mengen von Flüssigkeit ausreichend sind. Die Flüssigkeit soll stets lauwarm sein, Bresgen zieht kühles Wasser vor, „weil das warme Wasser die Schleimhaut ausserordentlich erschlaffe“. Man verwendet niemals reines Wasser, sondern man löst in demselben entweder Kochsalz (1%), Chlorsaures Kali (1—3 Esslöffel auf 1 Liter Wasser, Michel), *Natron carbon. pur.* (1—2% Weber-Liel), *Natron sulfuricum* (6% Burkhardt-Merian) oder desinficirende Mittel *Kali hypermangan.*, *Acid. carbol.*, *Acid. bor.* u. s. w. auf. Um im atrophischen Stadium alle Borken, die sich in den Nasenhöhlen vorfinden, zu entfernen, müssen grosse Flüssigkeitsmengen durchgespritzt werden, 1—2 Liter mehrmals täglich. Wenn der Arzt die Ausspritzung selbst vornimmt, überzeuge er sich durch die Inspection der Nasenhöhlen, ob alles Secret entfernt ist; er wird oft überrascht sein, wie fest die Borken an der Schleimhaut haften. Ist eine Nasenseite verstopft, so spritze man die Flüssigkeit niemals durch den freien Naseneingang ein, weil durch den verhinderten Abfluss aus der verstopften Seite das Wasser leicht in die Tuba eindringt. Der Kranke vermeide während der

Anwendung der Nasendouche Schlingbewegungen zu machen. Man hat vorgeschlagen, während die Douche fliesst, den Kranken u u u sagen zu lassen, damit die in den retronasalen Raum eintretende Flüssigkeit, das Velum schon gehoben findet, und der physiologische Act der Phonation von u die Tuben verschliesse (FRÄNKEL). HARTMANN führt statt der Olive eine katheterartige Röhre in den Nasengang ein.

Wenn man auch die Gefahren, die die Anwendung der Nasendouche für das Gehörorgan mit sich führt, nicht überschätzt, so lässt sich doch nicht leugnen, dass sie manche Unzuträglichkeiten mit sich führt, und dass es für einen Kranken eine schwere Belästigung ist, wenn er 3mal täglich mehrere Liter Wasser sich durch die Nase spritzen muss, wie es im atrophischen Stadium nothwendig ist. Ich glaube deswegen, dass die von mir empfohlene Methode der temporären Tamponade, die es verhindert, dass es überhaupt zur Borkenbildung kommt, entschiedene Vorzüge hat. Ich führe, nachdem ich mich durch die Untersuchung vergewissert habe, welcher Nasengang der erkrankte ist, ein Stückchen Watte um die Tamponschraube (dünne Schraube mit Doppelgewinde) gewickelt etwa 4 bis 5 Ctm. lang und höchstens $^1/_2$ Ctm. dick in den Nasengang ein, womöglich so, dass das innere Ende des Tampons bis an die Choana reicht, ich ziehe dann die Schraube links drehend zurück, so dass die Watte liegen bleibt. Man lässt den Tampon, je nach dem Erfolg, 2—3 Stunden, öfters länger, bis zu 12 Stunden liegen. Er macht dem Kranken gar keine Beschwerden, die Einführung wird von jedem Kranken ohne Mühe erlernt. Sind beide Nasenseiten erkrankt, so werden sie abwechselnd tamponirt. Erforderlich ist, dass der Tampon mit der ganzen erkrankten Schleimhaut womöglich in Contact ist. Man kann sicher sein, dass durch die Tamponade die Borkenbildung sistirt und im atrophischen Stadium der Fötor beseitigt wird.

Die in Folge von Scrophulose, Syphilis und Tuberculose auftretenden Nasenkrankheiten. — Je nachdem man die Grenze der Scrophulose enger oder weiter zieht, d. h. je nachdem man schon jede chronische fötide Rhinitis für dyskrasisch hält, auch wenn sonst keine Erscheinungen von Scrophulose vorhanden sind, oder je nachdem man noch andere für diese Dyskrasie sprechende Symptome, wie Drüsenanschwellungen u. s. w. zu ihrer Annahme erfordert, wird man die Häufigkeit der scrophulösen Nasenerkrankungen höher oder niedriger schätzen. Fest steht, dass scrophulöse Kinder oft Schnupfen acquiriren, einen acquirirten schwer los werden, zu Recidiven geneigt sind, und dass ein Schnupfen bei ihnen leicht einen bösartigen Charakter annimmt. Vor Allem hat das Secret Neigung, blennorrhoisch zu werden, es entwickeln sich die verschiedenen Formen der chronischen Rhinitis; in einzelnen Fällen excoriirt und ulcerirt die Schleimhaut. STÖRK glaubt zwar, dass bei der scrophulösen Rhinitis es niemals zum Ulcus komme, er giebt aber weiterhin selbst zu, dass es bei mit „*Ozaena scrophulosa* behafteten Kindern fast immer zu folliculären Verschwärungen kommt." Leider fehlen uns alle pathologisch-anatomischen Untersuchungen, wie diese Ulcerationen zu Stande kommen; so viel steht aber fest, dass sie zu tief gehenden Störungen Veranlassung geben, dass sie Knochen und Knorpel blosslegen, Caries und Necrose im Gefolge haben können. Ob nicht auch der entgegengesetzte Vorgang stattfinden kann, d. h. ob nicht auch Knorpel und Knochen primär erkrankt und erst secundär die Schleimhaut ulcerirt, ist bis jetzt nicht constatirt; indess halte ich es wenigstens für das Septum auf Grund klinischer Beobachtungen für wahrscheinlich, weil man häufig mit dem ersten Auftreten einer Schleimhautulceration Substanzverluste in Knorpel oder Knochen nachweisen kann. VOLKMANN fand (Sammlung klinischer Vorträge 1868/69, pag. 31), dass bei schweren Formen der scrophulösen Ozaena sich in der Schleimhaut miliare Tuberkel finden.

Wie man sieht, können sich auf dem Boden der scrophulösen Dyskrasie die verschiedensten Nasenerkrankungen entwickeln: vom einfachen Schnupfen bis zu den tiefgehendsten Knochen- und Knorpelzerstörungen, und man hat kein Recht, wie STÖRK es thut, alle scrophulösen Nasenerkrankungen als *Ozaena scrophulosa*

zusammenzufassen. Die Erscheinungen sind demnach ausserordentlich variable, sie ergeben sich aus dem, was bei der Rhinitis auseinandergesetzt worden ist. Der Fötor kann sich entwickeln, wenn die Entzündung in's atrophische Stadium getreten ist, besonders aber wenn fistulöse Geschwüre vorhanden sind, oder wenn es zur Necrose gekommen ist. Die Behandlung wird in erster Reihe die Dyskrasie berücksichtigen, local wird sie den Veränderungen entsprechen, die der Process gesetzt hat. Geschwüre werden mit Aetzmitteln, mit Galvanocaustik, mit Auskratzen durch den scharfen Löffel zu behandeln, Knochensequester, sobald sie beweglich geworden sind, zu entfernen sein. Gegen Caries habe ich neuerdings das Jodoform bewährt gefunden.

Die syphilitischen Nasenerkrankungen sind in der neueren Zeit in ihrer pathologisch-anatomischen Bedeutung durch die Arbeiten von SÄNGER-SCHUSTER (Archiv für Dermatologie u. s. w. 1877, 1. u. 2. Heft und 1878, 2. Heft), sowie von E. FRÄNKEL (VIRCHOW'S Archiv Bd. LXXV) untersucht worden. Dieselben ergeben ziemlich übereinstimmend, dass die Syphilis 1. zur chronischen Entzündung der Nasenschleimhaut in ihren verschiedenen Stadien führt, die sich in nichts von den Entzündungen nichtspecifischen Charakters unterscheidet; 2. dass es bei ihr oft zu tiefgreifenden Verschwärungen der Schleimhaut kommt, die schwere Knochenerkrankungen nach sich ziehen, dass es aber 3. in ihrem Gefolge zweifellos selbständige primäre Erkrankungen der das Nasengerüst bildenden Knochen giebt, bei der die darüber liegende Schleimhaut ausser Infiltration verschiedenen Grades weder Erosionen noch Ulcerationen zeigt, ja dass beide Formen von Knochenerkrankungen an demselben Präparat vorkommen. Als specifische Erkrankungen betrachtet SÄNGNR das Auftreten von Syphilomen, von myxomatöser Entartung der Fasern und Zellen in der infiltrirten Schleimhaut, von schleimiger Caries, d. h. von Knochenschwund durch schleimig degenerirendes Granulationsgewebe und von „*Caries interna*", bedingt durch desmoid cavernöse Metamorphose des Knochengewebes.

Symptomatologie. Wenn auch im Allgemeinen die Nasensyphilis Neigung zu tiefer gehenden Zerstörungen hat, so giebt es doch unbestritten Fälle, die sich in ihren Erscheinungen von einer einfachen chronischen Rhinitis nicht unterscheiden, und bei denen man in der That in Zweifel sein könnte, ob die Nasenerkrankung Ausdruck der Infection oder zufällig zu ihr getreten sei. Ich habe schon erwähnt, dass BRESGEN die Behauptung aufgestellt hat, dass die Nasensyphilis immer nur die schon vorher erkrankte Schleimhaut befalle. Hiergegen sprechen aber nicht nur die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von SÄNGER und FRÄNKEL, die primäre Knochenerkrankungen bei intacter Schleimhaut constatirten, sondern auch die Erfahrung, dass der „syphilitische Schnupfen" in der Regel mit der Heilung der Dyskrasie verschwindet. Meist sind indess die Erscheinungen der Nasensyphilis sehr ernster Natur. Durch Bildung von Syphilomen entsteht oft Stenose, die Syphilome ulceriren und bewirken eine profuse eitrige Secretion, die Knochenerkrankungen vermehren anfangs durch starke Schwellungen die vorhandene Stenose und führen weiterhin durch Caries und Necrose zum Fötor und zu Zerstörungen des Nasengerüstes, die ein Einsinken desselben und Entstellung des Gesichtes bewirken. In einzelnen Fällen kommt es zu cerebralen Erscheinungen, Kopfschmerz, Doppeltsehen u. s. w., indem der Process auf den eigentlichen Keilbeinkörper, also auf einen Theil der Schädelbasis übergreift. Die Behandlung muss eine energische, allgemeine und locale sein. Die letztere besteht in sorgfältigster Reinigung der Nasenhöhle durch die Douche. Borken und Krusten, die oft Ulcerationen verdecken, müssen fortgeschafft, Geschwüre geätzt, Granulationsgewebe, sowie alles dem Zerfalle anheim gegebene kranke Gewebe energisch mit dem scharfen Löffel oder galvanocaustisch beseitigt, nekrotische Knochenstücke baldmöglichst extrahirt werden. Nur durch rechtzeitiges, chirurgisches Eingreifen neben dem Gebrauch von Mercur und Jod gelingt es, dem Zerstörungsprocess Stillstand zu gebieten.

Tuberculöse Nasenerkrankungen scheinen ausserordentlich selten zu sein. WILLIGK (Prager Vierteljahrschr. Bd. XXXVIII, pag. 4) war der Erste, der Tuberculose der Nasenscheidewand (einmal unter 476 tuberculösen Leichen) gefunden hat. In der neuesten Zeit haben LAVERAN (Union médic. 1877, Nr. 35), RIEDEL (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1878 Bd. X, pag. 56), TORWALD (Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XXVII, pag. 588) und E. FRÄNKEL (Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. X, pag. 116) gleiche Beobachtungen gemacht. Ich habe oben bereits mitgetheilt, dass VOLKMANN bei schweren Formen der scrophulösen Ozaena miliare Tuberkeln gefunden hat. Sollte es sich nicht auch in diesen Fällen um die Grenze zwischen Tuberculose und Scrophulose handeln? In den zwei RIEDEL'schen Fällen waren tiefgehende Zerstörungen des Septum durch langwierige Ulcerationsprocesse vorhanden, in dem aus der Umgebung der Geschwüre entferntem Ulcerationsgewebe fanden sich die miliaren Tuberkeln. Im E. FRÄNKEL'schen Fall war bei einem an tuberculöser Pleuritis und allgemeinem Amyloid zu Grunde gegangenen 5jährigen Knaben neben einer käsigen Ostitis des Septums mit Bildung mehrerer Sequester und einer Anzahl von Tuberkeln auf der Mucosa des Septums, eine fungöse Hüftgelenksentzündung dem Leiden vorangegangen, die die Resection des rechten Oberschenkelkopfes nöthig gemacht hatte. E. FRÄNKEL fand allerdings auch an zwei phthisischen Leichen, die mit „Ozaena" behaftet waren, Veränderungen, die er mit der Phthise glaubt in Beziehung bringen zu können. In dem einen Falle fand er nämlich das atrophische Stadium einer chronischen Rhinitis mit einer acuten catarrhalischen Entzündung der Auskleidungsmembranen der Nebenhöhlen, speciell der Keilbeinhöhlen; in dem andern eine Knochenerkrankung, die er als rareficirende Ostitis bezeichnet, und die an dem hinteren Drittel des Septums einen allmäligen Schwund unter Abstossung minimaler Sequester mit secundären fistelartigen Substanzverlusten bei sonst intacter Schleimhaut herbeigeführt hat. Ich glaube diese Fälle reichen bei der Verschiedenartigkeit der Processe und bei der Seltenheit, mit welcher Phthisiker mit Nasenerkrankungen in Behandlung kommen, nicht aus, um anzunehmen, die Tuberculose begünstige mehr oder minder Nasenerkrankungen oder zu vermuthen, die gefundenen Veränderungen in jenen Fällen stünden mit der tuberculösen Dyskrasie im Causalnexus. Ich habe in der neueren Zeit nur einen einzigen Phthisiker mit einem Nasenleiden gesehen; derselbe wurde mir aus Görbersdorf zugeschickt. Er zeigte chronische Rhinitis im exsudativen Stadium, nur die Schleimhaut im unteren Nasengang war im atrophischen Stadium mit geringer Borkenbildung ohne Fötor. Nirgends fand ich einen Anhalt, dass das Nasenleiden mit der Phthise in Verbindung stände. Im Gegentheil hatte sich der Allgemeinzustand des Kranken, sowie die Localerscheinungen in den Lungen, durch den Aufenthalt in Görbersdorf wesentlich gebessert.

Sollten in der That tuberculöse Nasenerkrankungen vorkommen, so würde ihre Behandlung nach den bisher entwickelten Grundsätzen zu leiten sein.

Neubildungen der Nasenhöhle. Die häufig vorkommenden entzündlichen Processe, denen die Nasenhöhle ausgesetzt ist, geben die Grundlage zu Neubildungen verschiedener Art. Wir finden zunächst Fibrome von weicher, gallertartiger Beschaffenheit, die aus gewöhnlichem Bindegewebe mit ödematöser Durchtränkung der Zwischensubstanz und dichtgedrängten Rundzellen längs der weiten Gefässe bestehen, sodann Adenome, deren Hauptmasse aus drüsigen Wucherungen in einem bindegewebigen Grundstock besteht, oft mit cystöser Degeneration durch Abschnürung von Drüsenschläuchen. Neubildungen dieser Art stellen gestielte, weiche, blassröthliche oder gelbliche Geschwülste dar, daher Schleimpolypen genannt; sie sind, wie BILLROTH gezeigt hat, als Schleimhautwucherungen aufzufassen, indem alle Elemente der Schleimhaut bald mit Vorwiegen der drüsigen Elemente, bald des Bindegewebes sich in ihnen wiederfinden. Zuweilen sitzen sie auch mit breiter Basis auf. Sie kommen selten solitär, meist mehr- und vielfach vor. Sie können sich an allen Theilen der Nasenhöhle entwickeln, mit Vorliebe aber an dem vorderen und oberen Theile der Nase. In vielen Fällen

dieser Geschwülste ist es zweifelhaft, ob man es mit entzündlichen Intumescenzen oder mit wirklichen Neubildungen zu thun hat. Viele derselben zeigen exquisite Gefässerweiterungen, und sind als teleangiectatische Fibrome (STEINBRÜGGE) zu betrachten. Sie bestehen grösstentheils aus typischem, der anatomischen Localität entsprechendem, wenngleich vielfach verändertem Gewebe, und die weiten Gefässe, von denen sie durchzogen sind, sind nichts weiteres als Ectasien der von der Geschwulstbasis ausgehenden venösen Räume. Ausser diesen Neubildungen kommen in der Nasenhöhle noch Chondrome, Osteome, Myxome, Epithelialcarcinome und Carcinome vor. Eine besondere Bedeutung haben noch die von dem nasalen Theil des Rachens ausgehenden und in die Nasenhöhle hineinwachsenden Fibrome. Sie nehmen ihren Ursprung aus dem pharyngealen Theile der Vorderfläche der Cerebralwirbelkörper oder von den *Foramen lacerum anticum* oder aus der *Fossa pterygo-palatina* und wachsen in die Nasenhöhle und in ihre Nebenhöhlen hinein, indem sie die Knochen, die sie bei ihrer Vergrösserung treffen, verdrängen und so die Muschel und den Vomer zum Schwinden bringen.

Die Erscheinungen, die Neubildungen der Nase hervorrufen, bestehen hauptsächlich in der Stenose, in der Hypersecretion und in zuweilen auftretenden Nasenblutungen. Ueber den Zusammenhang zwischen Nasenpolypen und Asthma habe ich mich bereits oben ausgesprochen. Die Prognose ist von der Benignität oder Malignität abhängig. Die Diagnose ist durch die Besichtigung zu stellen; zuweilen kann man zweifelhaft sein, ob man es mit einer Neubildung oder mit einer hypertrophischen Schleimhaut zu thun hat. Die Untersuchung mit der Sonde wird hierüber Aufklärung verschaffen. Die Behandlung kann nur eine chirurgische sein. Alle Versuche auf medicamentösem Wege durch Einbringen von adstringirenden Lösungen und Pulvern, durch Tannin- als Schnupfpulver (BRYANT) sind theils nutzlos, theils der leicht auszuführenden Operation bei weitem nachzusetzen. Zur Ausführung der Operation kann man nur den von MICHEL aufgestellten Satz obenan stellen: „Dass es unstatthaft ist, in einer Höhle, die allenthalben dem Auge klar vorliegt, blindlings zu operiren.“ Deswegen ist es unbedingt erforderlich, den Naseneingang durch einen der Dilatatoren zu erweitern und das Innere bestmöglichst zu beleuchten. Die althergebrachte Methode, die Polypen mit einer Korn- oder Polypenzange auszureissen, ist, so bequem sie auch für einen Chirurgen sein mag, ein rohes und unsicheres Verfahren. Beiweitem vorzuziehen ist die besonders in der neueren Zeit von den Rhinologen empfohlene kalte oder galvanocaustische Schlinge. Nicht nur dass man mit der Schlinge auch an Theile gelangen kann, die man mit der Zange nicht erreicht, nicht nur dass man bei ihr vermeidet, gesundes Gewebe mit herauszureissen, giebt ihr den Vorzug vor der Zange, sondern auch die einfache und leichte Ausführung der Operation. In den meisten Fällen kommt man mit der kalten Schlinge aus. Besonders construirte Schlingenträger sind durchaus nicht nöthig; es genügt ein dem BLAKE'schen Ohrpolypenschnürer nachgebildetes Instrument. Man geht mit der entfalteten Schlinge in sagittaler Stellung, d. h. dem Septum parallel unter Controle des Auges in die Nasenhöhle bis an den zu entfernenden Polypen heran und indem man jetzt die Schlinge horizontal stellt, gelangt der Polyp in die Schlinge. Man sucht dieselbe bis an die Wurzel vorzuschieben und durch Zuziehung die Neubildung abzutragen. Der Schmerz ist im Vergleich zu dem bei der Operation mit der Zange gering, die Blutung meist sehr unbedeutend, so dass man in einer Sitzung viele Polypen entfernen kann; nur selten sind mehrere Sitzungen nothwendig. Für grosse, derbe, fibröse Polypen, die durch die kalte Schlinge nicht zu durchschneiden sind, ist die galvanocaustische Schlinge zu verwenden. Man wird die Operation nicht für beendet halten, wenn man nicht durch sorgfältige Inspection der Nasenhöhlen, womöglich auch durch einen ZAUFAL'schen Trichter, sich überzeugt hat, dass alles Krankhafte entfernt ist. Wenn dies immer geschehen wird, so wird sicherlich die Zahl der Recidiven kleiner werden. Die von einigen Autoren gegebene Vorschrift, den Boden, auf dem die Neubildungen ihren Sitz hatten,

galvanocaustisch zu ätzen, um Recidiven vorzubeugen, halte ich nicht für nöthig. Ebenso wenig glaube ich, dass die galvanocaustische Schlinge aus diesem Grunde vor der kalten Schlinge einen Vorzug hat. Sollte einige Zeit nach Entfernung der Neubildungen noch ein chronischer Schnupfen zurückgeblieben sein, so ist derselbe nach den bereits erörterten Grundsätzen zu behandeln.

Die Fremdkörper gelangen entweder durch die vorderen Nasenlöcher oder durch die Choanen in die Nase. Meist sind es Kinder, die sich dieselben einbringen (Papierschnitzel, Bohnen, Knöpfe, Perlen u. s. w.). Durch die Choanen kommen meist aus dem Magen regurgitirende Speisetheile hinein. Die Erscheinungen sind in der ersten Zeit geringfügiger Natur, zuweilen entsteht Niessreiz, der den Fremdkörper spontan herausschafft. Bleibt er längere Zeit in der Nasenhöhle, so kann er chronischen Schnupfen verursachen. Ist er selbst einer organischen Zersetzung unterworfen, so entwickelt er eine fötide Rhinitis. Oft bleibt er Monate lang in der Nase, so dass seine Anwesenheit vergessen und ein vorhandener Schnupfen anderen Ursachen als dem Fremdkörper zugeschrieben wird. Man wird deswegen besonders bei Kindern mit chronischem Schnupfen an die Möglichkeit eines Fremdkörpers in der Nase denken müssen. Die Diagnose geschieht durch Inspection und Sondirung. Die meisten Schwierigkeiten machen Papierstückchen, die sich Kinder in die Nase hineinstecken. Die Entfernung geschieht, sofern es nicht durch Erregung eines Niessactes oder durch Ausspülung durch die Nasendouche, natürlich von der gesunden Seite aus, gelingt, den Fremdkörper herauszuschaffen, instrumentell. So viel als möglich wird auch die Einführung von Instrumenten unter Controle des Auges erfolgen. Man benützt löffelartige Instrumente oder man sucht den Fremdkörper mit der Schlinge herauszuziehen. Zuweilen gelingt es, ihn mit einer knieförmig gebogenen Pincette oder kleinen Kornzange zu fassen. Der gemachte Vorschlag, den Fremdkörper durch die Choane in den Pharynx hinabzustossen, ist nicht ohne Gefahr. In seltenen Fällen bilden sich um eingedrungene Fremdkörper Concretionen, Rhinolithen, die vorwiegend aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk bestehen. Ihre Entfernung geschieht wie die der Fremdkörper.

Den Fremdkörpern schliessen sich an die Parasiten der Nasenhöhle, insofern sie gleichfalls von aussen eindringen. Man hat in der Nasenhöhle beobachtet Tausendfüssler (Scolependrae), Ohrwürmer (Forficula), Speckkäferlarven (Dermestes), Dipterenlarven. In den Tropen, namentlich in Cayenne und Mexico, findet sich eine Fliege *(Lucilia hominivora)*, die zuweilen gewaltsam auch in gesunde Nasen eindringt, hier ihre Eier legt, worauf sich 14 Tage später die circa 15 Mm. langen Larven entwickeln. Die *Musca vomitoria* und *Musca canaria* legen zuweilen ihre Brut in die Nähe der Nasenlöcher Ozaenakranker.

Die Erscheinungen, die die Parasiten in der Nase hervorrufen, hängen ab von der Zahl, der Grösse und der Art derselben. Sie bestehen in heftigen Schmerzen, Schlaflosigkeit, Delirien, Bewusstlosigkeit, Schwindel und psychischen Störungen. Die Schmerzen sind oft so gross, dass sie zum Selbstmord treiben. Daneben finden sich entzündliche Erscheinungen der Schleimhaut mit vermehrter Secretion. Die Diagnose ist von dem Nachweis des lebenden Thieres abhängig. Die Behandlung hat die Entfernung der Parasiten zur Aufgabe. Die Maden, welche sich durch ihre Bewegungen dem inspicirenden Auge bemerklich machen, sind womöglich mit einer Zange oder Pincette zu ergreifen und zu extrahiren. Kommt man nicht in dieser Weise zum Ziel, so sucht man durch Erregung von Niesen sie zu entfernen oder durch Einathmen von Alkohol-, Aether-, Terpentin- oder Chloroformdämpfen zu tödten.

Literatur: Duchek, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. I. Band, 2. Lief. Erlangen 1864. — Friedreich, Virchow's Handbuch der Pathologie und Therapie. V. Band, 1. Abth. Erlangen 1865. — B. Fränkel, Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. IV. Band, erste Hälfte, 2. Auflage, 1879. — Störk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens. 1880. — Zuckerkandl, Stricker's Medicinische

Jahrbücher. 1880, I. u. II. Heft, pag. 67. — Voltolini, Die Rhinoskopie und Pharyngoskopie. — Michel, Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. 1876. — Bresgen, Der chronische Nasen- und Rachencatarrh. 1881. — Ausführliches Verzeichniss der älteren Literatur findet sich in Friedreich's Lehrbuch. — Ausserdem enthalten die letzten Jahrgänge der Monatsschr. für Ohrenheilkunde, die Moos-Knapp'sche Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Annales des Maladies de l'oreille, du larynx, Archives of laryngology, edited by Louis Elsberg M. D. New-York, theils den Gegenstand betreffende Originalartikel, theils Auszüge aus Arbeiten.

Gottstein.

Nasenpolypen, s. Nase (Krankheiten) pag. 454.

Nasturtium. *Herba Nasturtii*, das blühende Kraut von *N. officinale* DC. (*cresson de fontaine*, Pharm. Franç.), einer Crucifere; ein flüchtiges Acre enthaltend, wohl nur noch zu Kräutersäften — vgl. VII, pag. 453 — hier und da gebräuchlich.

Natriumpräparate. Wie schon bei den Kaliumpräparaten erwähnt, äussern die Natriumsalze ungeachtet ihrer nahen chemischen Beziehungen ein von jenen abweichendes physiologisches Verhalten. In Gaben, wo Kaliumsalze bei Warmblütern, intravenös oder subcutan einverleibt, tödtlich wirken, zeigen sich die Natriumsalze völlig indifferent und rufen in Dosen von 30 Mgrm. Natrium für je 1 Kgr. Körpergewicht bei Warmblütern als fast ausschliessliches Symptom nur eine vorübergehende Hinfälligkeit hervor. Nach grösseren, in die Venen eingespritzten Mengen (bei Katzen nach 5—7 Grm. salpetersauren Natrons) werden die Thiere sehr ruhig und matt, und sterben ohne schwere Respirationsstörungen und ohne Convulsionen, während das Herz bei wenig abgeschwächten Contractionen bis zum Tode fortschlägt. Aehnlich verhält sich Chlornatrium, das im Verhältnisse zum Chlorkalium 53 Mal schwächer wirkt (FALCK-HERMANNS). Bezüglich der Wirkungsstärke der Natronsalze ist noch zu beachten, dass die in ihnen enthaltene Natriummenge in dieser Beziehung durchaus nicht massgebend sei, und dass die nach grossen Dosen zu Tage tretenden Wirkungserscheinungen in hohem Grade von der Beschaffenheit der an Natrium gebundenen Säuren und den chemischen Veränderungen abhängen, welche die betreffenden Salze im Organismus erleiden, wovon selbst die innigen Verbindungen des Natriums mit Mineralsäuren nicht völlig ausgeschlossen erscheinen (AUBERT und DEHN). Bemerkenswerth ist das Verhalten des Natriums zur Erregbarkeit ausgeschnittener Muskeln und Nerven. Schwache Lösungen von Natronsalzen conserviren selbe, während gleich starke Lösungen der gleichnamigen Kaliumsalze ihre Reizbarkeit sehr bald vernichten (VII, pag. 324). Die in schwachen Lösungen ihrer Erregbarkeit beraubten, quergestreiften Muskeln erlangen diese wieder, wenn sie in schwache Natronlösungen gebracht werden. Erst bei stärkerer Concentration nimmt selbe ab, doch viel langsamer als in Kaliumflüssigkeiten von gleicher Stärke. Das durch Auswaschung mit 0·6% Kochsalzlösung zur Ruhe gebrachte Froschherz erhält in einer 0·5 bis 1·5%igen kohlensauren Natronlösung seine Zuckungsfähigkeit von Neuem (STIÉNON). Nach länger fortgesetzter Einfuhr grösserer Mengen von Natronsalzen macht sich eine deutlich antiplastische Einwirkung mit Neigung zu Blutungen bemerkbar. Bei Menschen, denen grössere Dosen salpetersauren Natrons eine Zeit lang verabreicht wurden, stellte sich Mattigkeit, Gemüthsverstimmung, Anämie und Abmagerung, dann Schwäche und Verlangsamung der Herzaction ein (s. Natronsalpeter) und ähnliche Erscheinungen fanden sich auch bei solchen, welche 5 Grm. doppeltkohlensaures Natron täglich genommen hatten, nach einem Verbrauche von 50 Grm. des Salzes (RABUTEAU). Hunde, denen LOMIKOWSKY täglich 15—60 Grm. Natriumbicarbonat mit der Nahrung beigebracht hatte, litten am 3. bis 5. Tage an flüssigen Stuhlentleerungen, Abnahme der Esslust, theilweise auch an Erbrechen und bei fortschreitender Abmagerung kam es zum Tode. Bei der Autopsie fand sich constant Auflockerung des Zahnfleisches, Schwellung der Darmschleimhaut, der LIEBERKÜHN'schen Drüsen und PEYER'schen Drüsenplaques, Anämie der Lungen, fettige Entartung des Herzens,

Vergrösserung der MALPIGHI'schen, mit lymphoiden Zellengebilden stark erfüllten Körperchen der Milz, in der Leber starke Füllung ihrer Zellen mit feinkörniger Masse, aber keine oder nur geringe Quantitäten von Zucker, dagegen Glycogen in grösserer oder geringerer Menge, die Nieren vergrössert und ihre Harncanälchen von sich abstossendem Epithel erfüllt, Urin alkalisch, zuweilen Eiweiss haltend. Die schädliche Einwirkung der in die Blutbahn getretenen Natriumsalze scheint einerseits aus der durch bedeutend vermehrten Natrongehalt bewirkten Alteration des Blutes und der Blutkörperchen, andererseits aus der Wasserentziehung hervorzugehen, welche die Gewebe erleiden (GUTTMANN, CHAMPY). Mit der Schnelligkeit, in der die leicht diffusiblen Natronsalze (Chlornatrium, kohlensaures und salpetersaures Natron) von der Schleimhaut der Verdauungswege in die Blutmasse übertreten, verlassen sie auch diese wieder, um sich in den verschiedenen Organen des Körpers zu vertheilen, bis sie schliesslich und in viel kürzerer Zeit als die schwieriger diffundirenden Verbindungen (schwefelsaures, phosphorsaures Natron) mit dem Harne bis auf einen geringen Rest ausgeschieden werden. Bei acuten Erkrankungen, sowie nach grossen Dosen, erfolgt ihre Abfuhr auch auf anderen Wegen, und zwar durch flüssige Darmentleerungen, vermehrte Schleim- und Speichelabsonderung.

Von den Verbindungen des Natriums kommen hier hauptsächlich die basischen und von neutralen die mit Chlor und Mineralsäuren in Betracht. Die pflanzensauren Salze, von denen blos das essigsaure und weinsaure Natrium (letzteres als Product der auf einander wirkenden Bestandtheile von Brausepulvern), arzeneilich angewendet werden, verhalten sich im Allgemeinen den correspondirenden Kaliumsalzen analog (VII, pag. 328) und können wie diese therapeutisch verwerthet werden; doch scheint essigsaures Natron dem gleichnamigen Kaliumsalze in dieser Beziehung nachzustehen, besitzt aber den Vorzug, dass es, nicht zerfliesslich wie dieses, luftbeständige und milder schmeckende Krystalle bildet. Selbstverständlich entfallen hier alle Natriumverbindungen, deren electronegativer Bestandtheil, wie dies vom Schwefel-, Jod-, Bromnatrium, arsensaurem, phenolsaurem, salicylsaurem Natron u. a. gilt, das physiologische, sowie arzeneiliche Verhalten beherrscht und Natrium fast nur die Rolle einer physiologisch wenig differenten Base spielt.

I. Alkalisch reagirende Natriumverbindungen (Aetznatron, kohlensaures, borsaures und kieselsaures Natron).

Aetznatron in Substanz, wie auch in Lösung als Lauge, verhält sich in Betreff seiner caustischen Eigenschaften dem Aetzkali nahezu gleich (VII, pag. 326), doch wird ihm dieses zu Heilzwecken vorgezogen, während das Gegentheil für die kohlensauren Verbindungen dieser Basen besteht. Der Grund, warum den kohlensauren Natronsalzen der Vorzug eingeräumt wird, beruht einerseits auf der physiologischen Indifferenz des Natriums bei entsprechender arzeneilicher Wirksamkeit, andererseits auf seiner Fähigkeit, ein grösseres Quantum von Kohlensäure, dieses zweiten hochwichtigen arzeneilichen Factors kohlensaurer Alkalisalze, aufzunehmen, solches inniger als Kalium zu binden, und da das Salz schon durch die schwächsten Säuren leicht zersetzt wird, die Wirkungen massenhaft in Freiheit gesetzter Kohlensäure zur Geltung zu bringen. 1 Grm. doppeltkohlensaures Natron liefert, mit Säuren zersetzt, 270 Cctm. gasförmiger Kohlensäure. Zudem übt es bei seiner unbedeutend alkalischen Reaction kaum eine grössere Reizwirkung als Kochsalz aus und kann darum in verhältnissmässig grossen, wie auch länger fortgesetzten Gaben in den Fällen, wo alkalische Basen angezeigt erscheinen, ohne nachtheiligen Einfluss auf die Verdauungswege oder andere schleimhäutige Organe und ohne unangenehme Nebenwirkungen zu besorgen, in Anwendung gebracht werden.

In arzeneilichen Dosen dem Magen zugeführt, verursacht Natriumbicarbonat zunächst ein leichtes Wärmegefühl, dem bald Aufstossen von freier Kohlensäure folgt, welche ihrerseits eine beruhigende Wirkung auf die Magennerven ausübt. Bei seiner leichten Zersetzbarkeit sättigt es sehr bald die Magensäure,

sowie andere zur Zeit vorhandene freie Säuren, steigert durch seinen Reiz zugleich die Magenabsonderung und trägt so wesentlich zur Förderung der Verdauung, zumal stickstoffhaltiger Nahrungssubstanzen bei (IV., pag. 144), in welcher Thätigkeit es durch die hierbei entstandenen Salze, namentlich Kochsalz und milchsaures Natron, wesentlich unterstützt wird. In Folge der auf solche Weise bewirkten Secretionszunahme sauren Magensaftes kommt es zu keiner vollständigen Neutralisation im Magen, vorausgesetzt dass die Einfuhr von Alkali keine übermässige war. In dem Maasse aber, als die Acidität des Mageninhaltes abnimmt, tritt auch die Zersetzung der Bicarbonate zurück, deren Bildung im Magen ebenso nach dem Einbringen einfach kohlensaurer Alkalien mittelst Absorption freiwerdender Kohlensäure erfolgt. Ein Theil des unzersetzt gebliebenen Bicarbonats scheint in Anbetracht seiner nicht sehr erheblichen Diffusionsfähigkeit den Anfangstheil des Darmcanales noch zu erreichen und dort den pancreatischen Saft in seiner verdauenden Action zu unterstützen, während ein anderer Theil auf die im Magen bei chronischen Catarrhen sich anhäufenden Schleimmassen vermöge seiner das Mucin lösenden Eigenschaft verflüssigend wirkt, und so den störenden Einfluss jener Massen auf die Verdauung, insbesondere durch Bildung saurer (rancider) Gährungsproducte aus den in Digestion begriffenen Nahrungssubstanzen hemmt, und indem es solche bindet, zugleich die aus ihrer Einwirkung sich ergebenden nachtheiligen Folgen hintanhält.

Die in Folge jenes Sättigungsvorganges im Magen zumal bei Indigestionszuständen in grösserer Menge entstandenen organisch sauren Natronsalze werden, wie die pflanzensauren Verbindungen dieser Base, bald nach ihrer Aufnahme in das Blut, den correspondirenden Kaliumsalzen analog durch Oxydation, theilweise vielleicht schon im Darme durch Gährung zu kohlensaurem Natron umgewandelt und auf solche Weise Allgemeinwirkungen, wie sie diesem eigen sind, herbeigeführt (VII, pag. 328). Nach Einspritzung von essigsaurem Natron in die Venen bei Hunden fand RABUTEAU den Harn alkalisch, desgleichen nach valeriansaurem und bernsteinsaurem Natron. Grössere, wie auch öfter wiederholte mässige Dosen von doppeltkohlensaurem Natron rufen gleich den pflanzensauren Alkalisalzen Abführen hervor. Die durch Resorption dieser Salze in die Säftemasse übertretenden Antheile steigern die Alkalescenz des Blutes, der Drüsensecrete und schleimhäutigen Absonderungen. In Folge des vermehrten Alkaligehaltes erlangen sie die Fähigkeit, zähe Schleimmassen vermöge ihrer lösenden Einwirkung auf das Mucin zu verflüssigen, andererseits durch ihren Einfluss auf die Flimmerbewegung des Epithels, welche von dem Reize kleiner Alkalimengen zu lebhafterer Thätigkeit angeregt wird (VIRCHOW), zur Fortschaffung der sich ansammelnden Secrete catarrhalisch erkrankter Schleimhäute und zu deren Heilung beizutragen. Die zunehmende Alkalescenz der Säfte fördert überdies die Oxydationsvorgänge im Organismus, die Bindung der hieraus hervorgegangenen sauren Producte und deren weitere Ueberführung in ihre Endproducte. Im Verhältnisse zur Menge der genossenen kohlensauren, oder auch organisch sauren Natronsalze schwindet der Aciditätsgrad des Harnes bis zum Eintritte alkalischer Reaction, welche um so länger anhält, je grösser die verabreichte Dosis war. Die Harnabsonderung nimmt zu (IV, pag. 205), wenn nicht Durchfall oder verstärkte Perspiration hindernd entgegentreten; doch soll die Menge der festen Harnbestandtheile, namentlich des Harnstoffes, der schwefelsauren, phosphorsauren und Chloralkaliverbindungen bei Anwendung von kohlensaurem Natron keine Vermehrung erfahren und nur die Harnsäure, namentlich im Anfange, manchmal bis auf Spuren abnehmen, aber beim Fortgebrauche des Salzes von Neuem steigen (MÜNCH). Ueber den Einfluss der kohlensauren Alkalisalze auf die Menge und Beschaffenheit der Galle fehlt es an aufklärenden Untersuchungen.

Auf der Haut und den Schleimhäuten zeigt das kohlensaure Natron bei localer Application ein dem Kaliumcarbonat ähnliches Verhalten (VII, pag. 327), nur scheint es diesem in der Stärke seiner caustischen Wirksamkeit etwas nachzustehen. Im Allgemeinen übt es auf der Haut die den Seifen und anderen alkalischen

Präparaten eigenthümlichen arzeneilichen Wirkungen aus (III, pag. 502) und findet eine diesen entsprechende Anwendung. Aehnliche Eigenschaften äussern die Verbindungen der fixen Alkalien mit schwachen Mineralsäuren, wie der Borsäure und Kieselsäure, mit Rücksicht auf die alkalische Reaction ihrer Salze, modificirt durch die Mitwirkung der betreffenden Säuren (vergl. Borax). Das stark alkalisch reagirende kieselsaure Natron nähert sich dem borsauren auch in Hinsicht auf seine antifermentativen Eigenschaften. In verdünnter Lösung soll es die blennorrhoischen Absonderungen beschränken und 1 Th. davon in 150 Th. Wasser, in die Blase injicirt, die durch Vibrionen unterhaltene faulige Harngährung beseitigen (DUBREUIL). Man hat es zu Injectionen bei *Cystitis catarrhalis chronica et purulenta* und als *Dialyticum* gegen harnsaure Blasensteine empfohlen. Seine innerliche Anwendung, zumal grösserer Dosen, erscheint mit Rücksicht auf die an Thieren gemachten Beobachtungen nicht ganz unbedenklich.

In starker Verdünnung noch (1 : 200) vermag Natronwasserglas mikroskopische Parasiten zu vernichten und Gährungsprocesse zu sistiren (Rabuteau). Fötider Eiter wird nach Versuchen von Picot und Champouillon durch das Salz coagulirt und desodorisirt; doch steht es in dieser Eigenschaft dem übermangansauren Kalium nach. Concentrirte Lösungen verdicken Eiweiss, Pflanzen- und Thierschleim. 1—2 Grm kieselsaures Natron führen bei Hunden den Tod in 5—10 Tagen herbei; 0·75—1·0 in die Venen injicirt, tödten sie in 24—30 Stunden, während ihnen 2—4 Grm. Borax ungestraft injicirt werden darf. Nach dem Tode trifft man starke Nierenverfettung und Abschilferung des Epithels der Harncanälchen (Rabuteau, Papillon). Ausgewachsene Kaninchen vertragen 0·25 Grm. dieses Salzes ohne Schaden innerlich; 0·50—0·75 Grm. bewirken Mangel an Fresslust und Diarrhoe, Zunahme der Temperatur und Athemfrequenz, nach 5—8 Tagen den Tod, constant nach Dosen von 1 Grm. unter Erscheinungen von Gastroenteritis. Subcutan erfolgt derselbe schon nach 0·5 Grm. (Picot).

Therapeutische Anwendung. Kohlensaures Natron wird intern in der Regel nur als saures Salz, sehr viel in Form von Natronsäuerlingen gebraucht. Seine arzeneiliche Wirksamkeit entfaltet es vornehmlich: 1. bei Erkrankungen der Verdauungsorgane, namentlich chronischen Magen- und Darmcatarrhen sowie gegen die hieraus hervorgehenden dyspeptischen Zufälle, krankhafte Säurebildung, Gastralgien und Erbrechen, ausserdem bei Vomitus der Säuglinge mit gleichzeitiger Verstopfung (2·0—4·0 Natr. bicarbonic. : $^1/_2$ Lit. Milch) und in Fällen symptomatischen Erbrechens (Bicarbonat in kohlensäurehaltigem Wasser gelöst oder in Form von Brausemischung, in der jedoch ersteres überwiegen muss, II, pag. 435), ferner bei catarrhalischen Affectionen der Gallenwege, gegen den sie begleitenden Icterus, Gallensteinbildung etc. und als Digestivum gegen Unverdaulichkeit, zumal nach reichlichen Mahlzeiten und Trinkgelagen (IV, pag. 144). 2. bei chronisch catarrhalischen Affectionen der Respirationsorgane, als Bechicum und Expectorans (II, pag. 80) zur Mässigung der sie begleitenden Beschwerden (Gefühl von Trockenheit und Kitzel im Halse, lästiger Hustenreiz, asthmatische Beschwerden); 3. bei harnsaurer Diathese und gegen die durch sie bedingte Arthritis urica, Gries- und Steinbildung (vgl. VII, pag. 327 und 328), wie auch in Fällen von chronischen Blasen- und Nierencatarrhen bei saurer Reaction des Harnes und reichlicher Ausscheidung harnsaurer Sedimente; 4. als Diureticum bei hydropischen Leiden, mit gleichem Erfolge essigsaures Natron (IV, p. 205 u. VII, p. 328); 5. gegen Fettsucht und beginnende Fettentartung der Leber, sowie gegen die sich daran knüpfenden Unterleibsaffectionen; am zweckmässigsten mit schwefelsaurem Natron in Form des Carlsbader Wassers und anderer ähnlich wirkender Quellen; 6. zur Förderung der Lösung und Resorption älterer, in Bindegewebsräumen und serösen Säcken abgelagerter Exsudate; 7. bei Diabetes mellitus, in der Absicht, die Verbrennung des in der Leber gebildeten Zuckers zu beschleunigen, obschon länger fortgesetzte Anwendung kohlensaurer Alkalien den Zustand der Diabetiker verschlimmert; 8. in Form eisenhaltiger Natronsäuerlinge bei Scrophulösen und in ihrer Ernährung Herabgekommenen, um die Verdauung und Blutbildung zu

unterstützen; 9. bei Vergiftungen mit Metall- und Alkaloidsalzen (I, pag. 372). Vergl. auch Alkalische Mineralwässer, I, pag. 173.

Aeusserlich findet doppeltkohlensaures Natron Anwendung als mildes alkalisches Mittel zu Zahnpulvern und Zahnpasten (III, pag. 517), in Lösung zu Mundwässern bei starkem Zahnbeleg mit zähem Speichel und Schmerzhaftigkeit der Zähne in Folge von Blosslegung des Zahnbeines, zu Gurgelwässern, Schnupfwässern, Einspritzungen in die Nase (1—2:100), zu Irrigationen und Inhalationen (0·2—0·5, ad 2·0:100·0 Aq.) bei chronisch catarrhalischen und granulösen Erkrankungen der Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut mit zäheschleimiger Absonderung, zur Ausspülung der Magenhöhle (VIII, pag. 510), Einspritzung in die Blase (VII, pag. 177) und den Uteruscanal, behufs Verflüssigung und Entfernung zäher Exsudate und Schleimmassen, zumal vor Einführung medicamentöser Flüssigkeiten. Einfach kohlensaures Natron, welches dem Bicarbonat dann vorgezogen wird, wenn eine energischere, lösende Wirkung an den Applicationsstellen angestrebt wird, dient hauptsächlich zu Waschungen gleich den Seifen, als Bestandtheil von Waschpulvern und anderen kosmetischen Zubereitungen (III, pag. 504) und zur Bereitung alkalischer Bäder, localer (10·0—20·0: 1 Lit. Wasser; 125 Grm. für ein Fussbad) sowie allgemeiner ($^1/_4$—1 Kil. Soda).

Zum Arzeneigebrauche, wie auch zur Darstellung pharmaceutischer Präparate wird das mit 10 Mol. Wasser krystallisirende Sodasalz des Handels — *Natrum carbonicum crystallisatum*, *Carbonas Sodae*, *s. natricus cum Aqua* ($Na_2CO_3 + 10 H_2O$) verwendet. Durch Umkrystallisiren werden ihm zum Zwecke des Arzneigebrauches die noch anhängenden Reste von Kochsalz, Glaubersalz und Eisen entzogen. Das so gereinigte Salz — *Natrum carbonicum purum*, *Sal Sodae depuratus*, bildet grosse, farblose, durchsichtige, laugenhaft schmeckende, stark alkalisch reagirende Krystalle, welche in 100 Th. aus 21·8 Natron, 15·4 Kohlensäure und 62·8 Wasser zusammengesetzt sind. Dieselben verwittern in trockener Luft zu einer pulverigen Masse — *Natrum carbonicum siccum*, *s. dilapsum*, welche nicht völlig frei von Wasser, solches aus der Luft wieder anzieht. Krystallisirtes kohlensaures Natron löst sich in 2 Th. kaltem Wasser, schmilzt aber schon bei 34°, indem es sich in seinem Krystallwasser löst. In Alkohol ist es unlöslich. Das wasserfreie Salz bedarf 5 Th. kaltes und $2^1/_2$ Th. siedendes Wasser zur Lösung. Rohe Soda, eine schlackenartige, steinharte Masse, wird das erste Produkt der Sodafabrikation aus Kochsalz genannt. Die durch Behandeln derselben mit Wasser gewonnene und geklärte Rohlauge scheidet, über den Krystallisationspunkt verdampft, ein wasserarmes, kohlensaures Natron ab in Form eines krystallinischen Absatzes, der — gesammelt und durch Erhitzen vom Wasser befreit — die calcinirte Soda des Handels darstellt. Wird jener Absatz in Wasser gelöst und krystallisirt, so resultirt das erst erwähnte Sodasalz. Natürliche Soda wird in Küstengegenden aus den in Gruben verbrannten Strandpflanzen erhalten. Die verbleibende rohe, 3—30 Procent kohlensaures Natron enthaltende Salzmasse führt den Namen Salicor, Barilla- auch Alicantesoda, an anderen Orten Kelp- und Varekasche (s. den Artikel „Jodpräparate"). Soda wird ausserdem aus natronführenden Seen und der an ihren Ufern efflorescirenden Sodaerde (Ungarn, Egypten, Indien, Nordamerika) durch Lösen und fractionirtes Krystallisiren gewonnen. Innerlich wendet man das gereinigte kohlensaure Natron aus den oben angegebenen Gründen nur selten an, das trockene Salz zu 0·2—0·5 p. d. in Fällen, wo ersteres in pulverigem Zustande (Pillen) benöthigt wird; zumeist dient das Carbonat, nur als Excipiens, für fette, harzige und balsamische Substanzen, um sie bei Zutritt von Wasser in feinster emulsiver Zertheilung für den innerlichen Gebrauch, wie auch zu Injectionen, Inhalationen, Waschungen etc. geeignet zu machen.

Natrum bicarbonicum, *s. carbonicum acidulum*, *Natrium hydrocarbonicum*, *Bicarbonas Sodae*, *s. natricus*, *Carbonas Sodae acidulus*; Saures oder doppeltkohlensaures Natron, hydrokohlensaures Natrium Natriumbicarbonat. Man stellt es aus dem krystallisirten kohlensauren Natron durch Absorption von Kohlensäure dar, welche sich damit zum sauren Salze ($Na HCO_3$) leicht verbindet. Es erscheint in weissen, harten, krustenförmigen Stücken, welche laugenhaft schmecken und nur schwach alkalisch reagiren, erst in 11—13 Th. Wasser von gewöhnlicher Temperatur sich lösen, an trockener Luft nahezu unverändert sich erhalten, in feuchter Luft jedoch allmälig ihre Kohlensäure, rascher noch beim Erwärmen bis 70° verlieren, wobei sich anderthalbkohlensaures Natron bildet, welches in noch höherer Temperatur in wasserfreies, einfach kohlensaures Natron übergeht. Mit Kohlensäure ungenügend gesättigtes Bicarbonat erkennt man daran, dass eine Probe davon, mit einer unzureichenden Menge Wasser behandelt, eine Lösung giebt, die, vom Rückstande abgegossen, stark alkalisch reagirt, auffallend laugenhaft schmeckt und mit einer Bittersalzlösung (1:10 Aq.) einen Niederschlag von kohlensaurem Magnesiumhydroxyd liefert.

Zubereitungen: *Pastilli Natri carbonici, s. Bilinenses, Tabellae de Vichy;* 1·5 Grm. schwere Zuckerpastillen mit je 10 Ctgrm. *Natr. bicarbon.* — *Pulvis aërophorus (simplex), anglicus* et *laxans*; s. II, pag. 434.

Natrum boracicum, s. Borpräparate.

Natrum silicicum, Liquor Natri silicici; Kieselsaures Natron, Natronwasserglas. Es giebt dreierlei Sorten von Wasserglas: Kali-, Natron- und Doppelwasserglas, in welch' letzterem Kali und Natron, an Kieselsäure gebunden, zugleich enthalten sind. Das zu Contentiv-Verbänden geeignetere Präparat ist das Natronwasserglas in Gestalt einer gelblichen, gummiähnlichzähen Flüssigkeit, welche zum Mindesten das spec. Gewicht 1·45 (33—35 Proc. kieselsaures Natron) besitzen soll, um in dünner Schichte an der Luft in der Zeit von $^1/_2$ Stunde einzutrocknen, wobei das Salz durch die Kohlensäure der Luft unter Ausscheidung gallertartiger Kieselsäure zersetzt wird Meist besitzt das aus dem Handel oder Apotheken bezogene Präparat ein geringeres specifisches Gewicht, und ist daher im Wasserbade bis nahezu 1·50 einzudampfen. Für seine Anwendung ist es von Wichtigkeit, dass es kein überschüssiges Natronhydrat enthalte, durch das die Haut stark gereizt, selbst geätzt werden könnte. Man erkennt die Anwesenheit ätzenden Natrons im Wasserglas, wenn eine Probe davon, mit einem Viertheil des Gewichtes concentrirtem Weingeist gemischt, keinen Niederschlag erzeugt. Innerlich hat man das Wasserglas zu 0·05—0·20 p. d. einige Mal im Tage in Pillen, oder in einem alkalischen Säuerling gelöst, gegen harnsaure Diathese und ihre Folgen empfohlen; äusserlich zu gährungs- und fäulnisswidrigen Inhalationen und Injectionen, namentlich in die Blasenhöhle gegen die durch Gährung bedingte Harnzersetzung; am häufigsten wird es zur Anfertigung des Wasserglasverbandes verwerthet.

II. Abführend wirkende Natronsalze. (Schwefelsaures und phosphorsaures Natron.)

Kleine Dosen dieser Salze (1—5 Grm.) in den Magen gebracht, werden allmälig resorbirt und durch die Nieren abgeführt, ohne die Harnsecretion zu vermehren. Geschieht dies in hinreichend weiten Intervallen, so kommt es nicht zum Abführen und findet sich auch nach einiger Zeit nichts mehr von diesen Salzen im Darme. In kürzeren Pausen, oder in Mengen von 15—30 Grm. auf einmal genommen, rufen sie wie Bittersalz (VIII, pag. 515) und unter den gleichen Bedingungen flüssige Darmentleerungen hervor, wobei Glaubersalz wie dies eine geringe Reduction zu Sulfuret erfährt, das sich durch den Abgang schwefelwasserstoffhältiger Darmgase verräth und durch seinen Reiz auf die Darmschleimhaut zur purgirenden Wirkung mit beitragen dürfte. Mit den Darmentleerungen wird der grösste Theil der Salze abgeführt, während die zur Resorption gelangten Mengen den Körper mit den Harn verlassen, dessen Schwefelsäure-, bezgl. Phosphorsäuregehalt, im Allgemeinen um so höher steigt, je weniger diese Salze auf den Stuhl wirken. Die Gallensecretion wird nach ihrem Gebrauche erheblich vermehrt; besonders gilt dies vom Glaubersalz, bei dessen Anwendung die Galle wässeriger erscheint (RUTHERFORD, VIGNAL). Grosse Dosen von phosphorsaurem Natron bewirken Brennen im Unterleib, Kollern in den Gedärmen und Verminderung der Harnabsonderung (MÉRAT, BÖCKER). Durch die in Rede stehenden Salze wird nach medicinischen Dosen weder Appetit noch Verdauung beeinträchtigt. Bei länger fortgesetztem Gebrauche leiden selbe, und wie dies von Glaubersalzcuren bekannt, nehmen Körpergewicht und Fettmenge auffällig ab. Nach Versuchen SEEGEN's an Hunden soll durch Glaubersalz nur das Fettgewebe eine Reduction erleiden, dafür der Umsatz stickstoffhältiger Gewebselemente beträchtlich (bis zu 24 Procent) beschränkt werden, was von VOIT bestritten wird, der zu dem Resultate kam, dass weder eine Aenderung des Körpergewichtes noch auch die Gesammtausscheidung durch Haut und Lungen in näherer Beziehung zur Einnahme des schwefelsauren Natrons stehe, dieses ohne Einfluss auf den Eiweissumsatz im Körper sei und nur die Wasseraufnahme und damit die Harnausscheidung im Vergleiche zum Kochsalz vermehrt werde.

In's Blut eingespritzt, ruft Glaubersalz selbst nach grossen Gaben (bei Hunden bis 50 Grm.) kein Abführen hervor; die Fäces erscheinen vielmehr fester (Buchheim). Nach solchen grossen Dosen machen sich jedoch die Allgemeinwirkungen des Natrons geltend (Jolyet et Cahours). 9—10 Grm. phosphorsauren Natrons auf gleiche Weise eingeführt, haben Erbrechen und Entleerungen schmieriger Massen durch den Darm zur Folge, was auf eine theilweise Elimination des Salzes auf diesem Wege schliessen lässt. Noch grössere Mengen (3 Grm. für 1 Kil. Körpergewicht) tödten nach vorausgegangenen Krämpfen

durch Lähmung (Falck). In mässigen Quantitäten, die 0·5 Phosphorsäure entsprechen, verhält sich das Salz (zweibasisches orthophosphorsaures Natron), Hunden und Kaninchen subcutan, oder in die Venen eingespritzt, ziemlich indifferent und findet sich nach einigen Stunden im Harne grösstentheils wieder, während metaphosphorsaures und pyrophosphorsaures Natron in den äquivalenten Mengen nach Art der Herzgifte wirken sollen (Gamgee, Pristley, Larmuth) und letzteres ohne Umwandlung in Orthophosphat den Körper mit dem Harne wieder verlassen soll (Paquelin, Jolli). Aethylschwefelsaures Natron wird in kleinen Mengen wie Glaubersalz resorbirt und unzersetzt mit dem Harne abgeführt. Ebenso findet sich nach Untersuchungen Höppener's bei Anwendung von methyl- und amylschwefelsaurem Kali die betreffende Säure im Harne wieder (Ueber den Nachweis derselben, s. VI, pag. 300). In Gaben von 15 Grm., in Wasser gelöst, verursachte äthylschwefelsaures Natron nach 9 Stunden eine breiige Entleerung. Dieselbe Gabe aber durch 5 Tage wiederholt, hatte schon nach 2—4 Stunden flüssige Entleerungen ohne Schmerz und ohne Tenesmus zu Folge.

Schwefelsaures und phosphorsaures Natrium sind wie die gleichnamigen Kaliumverbindungen Bestandtheile des Thierkörpers und gelangen zum Theile mit der Nahrung in den Organismus. Die phosphorsauren Alkalien bilden sich aber auch noch aus der Umsetzung der dem Organismus zugeführten phosphorsauren Erden, während die Alkalisulfate in nicht unbeträchtlicher Menge aus dem Schwefel der genossenen proteïnhaltigen Substanzen hervorgehen, welcher zu Schwefelsäure oxydirt und, vom freigewordenen Alkali gebunden, schliesslich durch den Harn abgeführt wird. Mit jeder Steigerung des Oxydationsprocesses im Körper, am bedeutendsten bei fieberhaften Zuständen, wächst die Menge der schwefelsauren Alkalien im Harne, zugleich mit der des Harnstoffes und anderer stickstoffhältiger Producte. Von hoher Wichtigkeit für die Bewahrung der alkalischen Reaction des Blutes, für seine Regulationsfähigkeit und die gesammten Ernährungsvorgänge ist aber das den Alkaliphosphaten, mit Rücksicht auf die Metamerie ihrer dreibasischen Säure (Orthophosphorsäure) eigenthümliche chemische Verhalten, woraus sich, wie dies insbesondere Maly gezeigt hatte, für eine Reihe physiologischer Vorgänge sehr werthvolle Schlüsse ziehen lassen. Während das zwei- und dreibasisch phosphorsaure Natron ($Na_2 HPO_4$ und $Na_3 PO_4$) alkalisch reagiren, besitzt das einbasische (saure) phosphorsaure Natron ($NaH_2 PO_4$) eine ausgesprochene saure Reaction. Letzteres vermag aber neben dem zweibasischen Salze zu bestehen, ohne dass es zu einem Ausgleiche der entgegengesetzten Reactionen kommt, woraus folgt, dass das Blut trotz seiner alkalischen Gesammtreaction Träger saurer Verbindungen zu sein vermag. Wirkt Kohlensäure auf das dreibasische Phosphat, so bildet sich zweibasisches Salz mit Beibehaltung alkalischer Reaction. Dieselbe Säure, wie auch andere saure Producte vermögen aus letzterem saures, einbasisches Salz zu erzeugen, was die Bildung eben so saurer als alkalischer Secrete aus dem alkalisch reagirenden Blute erklärt; so die saure Reaction des Harnes bei Menschen und Fleischfressern unter dem Einflusse der aus dem Stoffumsatze hervorgegangenen Säuren (Harnsäure, Kynurensäure, Hippursäure) auf das zweibasische Phosphat des Blutserums durch Bildung von saurem phosphorsaurem Natron, und das Zustandekommen freie Säure führenden Labdrüsensecretes aus dem Blute auf die Weise, dass das neben zweibasischem vorkommende (saure) Mononatriumphosphat aus den Chloralkalien des Blutes Salzsäure frei zu machen im Stande ist, welche in Anbetracht ihres höheren Diffusionsvermögens leichter und rascher als alkalische Verbindungen osmotisch durchtritt.

Anwendung in Krankheiten. Glaubersalz wird gleich dem Bittersalz als kühlendes (antiphlogistisches), Darm und Nieren wenig reizendes Abführmittel gegen die dort (VIII, pag. 515) angeführten Krankheitszustände verordnet. Ueber die curgemässe Anwendung des schwefelsauren Natrons, ihre Indicationen und Contraindicationen s. den Artikel „Bitterwässer" (Bd. II, pag. 173). Bemerkenswerth ist die Wirksamkeit des schwefelsauren Natrons und der Glaubersalzquellen gegen Milztumoren und wohl auch andere Folgezustände von Malariaerkrankungen (Ameluxg), dann des künstlichen Carlsbader Salzes, nicht aber des von dort in den Handel gebrachten

Productes (s. unten) für die Behandlung des chronischen Magengeschwüres (ZIEMSSEN). Von mehr untergeordnetem Werthe für die Therapie aber ist das (officinelle = $Na_2 HPO_4 + 12 H_2O$) phosphorsaure Natron. Ungeachtet der hohen physiologischen Bedeutung dieses Salzes fehlt es an rationellen Indicationen für dessen therapeutische Verwerthung. Man bedient sich seiner blos als eines milden Abführmittels und (mit Rücksicht auf den bedeutenden Krystallwassergehalt des Salzes) in noch grösseren Dosen als Glaubersalz. Auf Grund theoretischer Betrachtungen hat man es wohl auch gegen Scrophulose, Rhachitis (s. „Calciumpräparate"), bei Diabetes, harnsaurer Diathese und gegen *Diarrhoea infantum* (in Dosen von 20—30 Ctgrm. pro die — STEPHENSON), desgleichen unterphosphorigsaures Natron gegen die erstgenannten Leiden und Neuralgien empfohlen, ohne besondere Resultate damit erzielt zu haben.

Natrum phosphoricum, *Phosphas Sodae s. natricus;* Phosphorsaures Natron, Natriumphosphat. (Grosse, in 4 Th. kaltem und 2 Th. heissem Wasser lösliche Krystalle von alkalischer Reaction, welche ihrer chemischen Constitution nach eine Verbindung der dreibasischen Orthophosphorsäure mit 2 At. Natrium darstellen und als neutrales (zweibasisches) phosphorsaures Natron (Dinatriumphosphat) von dem nicht officinellen sauren oder einbasischen (Mononatriumphosphat) und dem stark alkalisch reagirenden, dreibasischen (Trinatriumphosphat) zu unterscheiden sind. Sie schliessen über 60% Krystallwasser ein und verwittern an der Luft zu einem weissen Pulver. Man reicht das Salz zu 25·0—50·0, Kindern zu 10—15 Grm. a's mildes Laxans portionweise in Zucker, Sodawasser oder in Fleischbrühe gelöst, und hat es auch zu Injectionen in die Blase (1 : 100), als Lösungsmittel harnsaurer Steine versucht.

* *Natrum pyrophosphoricum;* Pyrophosphorsaures Natron. (Bildet sich beim Glühen des Vorigen unter Verlust eines Theiles des chemisch gebundenen Wassers. — Farblose, luftbeständige, in 10 Th. Wasser zu einer alkalisch-reagirenden Flüssigkeit sich lösende Krystalle.) Dient nur zur Bereitung der pyrophosphorsauren Eisenpräparate.

* *Natrum subphosphorosum s. hypophosphorosum*, *Hypophosphis Sodae;* Unterphosphorigsaures Natron. (An der Luft zerfliessliches Salz von scharf salzigem Geschmack.) Intern zu 0·1—0·5 p. d. 2—4mal tägl., am besten in Syrupform in den bei *Calcarica hypophosphorosa* (Bd. II, pag. 658) erwähnten Fällen.

* *Natrum sulfovinicum s. aethylo-sulfuricum;* Schwefelweinsaures oder äthylschwefelsaures Natron. (Salzig kühlend schmeckende, in Wasser leicht lösliche Krystalle.) Zu 20·0—25·0 als kühlendes Laxans ohne Vorzug vor dem billigen Glaubersalz.

Natrium sulfuricum crystallisatum, *Sulfas Sodae s. natricus cum Aqua*, *Sal mirabile vel polychrestum Glauberi;* Schwefelsaures Natron, Natriumsulfat, Glaubersalz. (Farblose, durchsichtige, in 3 Th. kaltem Wasser lösliche, in der Wärme zerfliessende Krystalle); zu 1·0—2·0 p. d. mehrere Male tägl. als Resolvens, zu 20·0—40·0 in Absätzen als Laxans. An der Luft verliert das Salz mehr als 50% seines Krystallwassers und zerfällt zu einem weissen Pulver — *Natrum sulfuricum dilapsum s. siccum*, trockenes Glaubersalz — das in halb so grosser Dosis als ersteres und in dem Falle verordnet wird, wo das Salz in Pulverform benöthigt wird.

* *Sal thermarum Carolinensium;* Carlsbader Salz, Sprudelsalz. (Durch Verdunsten des Carlsbader Thermalwassers erhalten — vergl. Bd. III, pag. 5.) Mittelst dieses Salzes streben wir, die therapeutischen Wirkungen des schwefelsauren mit jenen des kohlensauren Natrons zu vereinigen. Das in Handel gebrachte Salz besitzt jedoch, wie E. Harnack gezeigt, keineswegs die Bestandtheile jener Heilquellen und stellt nichts Anderes als ein von Soda und Kochsalz verunreinigtes Glaubersalz vor, von dem es 99·33% enthält, was dieser damit erklärt, dass, um ein gleichförmiges, elegantes Präparat zu erzielen, nur der beim Auskrystallisiren sich zuerst ausscheidende Theil, nämlich das schwefelsaure Natron, gesammelt und die von ausgeschiedenen Erden trübe Mutterlauge entfernt wird. Die Anwendung dieses überdies ungerechtfertigt kostspieligen Productes hat somit keine Berechtigung und ist statt dessen Glaubersalz allein, oder aber künstliches Sprudelsalz zum Arzeneigebrauche zu verwenden. Man stellt es durch Verdampfen einer Lösung aus 40 Th. kryst. Glaubersalz, 6 Th. kryst. kohlensaurem Natron und 1 Th. Kochsalz dar. Intern zu 1·0—2·0 p. d. mehrere Male im Tage als *Digestivum* und *Resolvens* zu 5·0—10·0 (1—2 Theel.), als *Eccoproticum* in Wasser gelöst und entweder kalt oder von der Temperatur der Fleischbrühe genossen, als Stellvertreter des Thermalwassers, diesem und anderen Mineralwässern zur Erhöhung ihrer abführenden Wirkung häufig zugesetzt.

III. Kochsalz.

Gleich den phosphorsauren Alkalisalzen findet sich auch Chlornatrium in allen Flüssigkeiten und Geweben des Organismus, und in ersteren reichlicher als irgend eines der Alkalisalze. Im Blute bildet es durchschnittlich 57% von der Masse der Salze und erhält sich darin in einem auffällig gleich bleibenden

Verhältnisse, das selbst dann nicht wesentlich alterirt erscheint, wenn Kochsalz dem Organismus entzogen oder in vermehrter Menge zugeführt wird. Das Blut vermag sich des Ueberschusses leicht mittelst des Harnes, schleimiger und anderer Secrete zu entledigen, andererseits aber seinen Chlornatriumgehalt auch bei sehr verminderter Kochsalzzufuhr zu bewahren. Aus KEMMERICH'S Versuchen geht hervor, dass nach monatelanger Kochsalzentziehung und gleichzeitiger kaliumreicher Kost der Chlorgehalt des Harnes zwar bis auf ein Minimum fällt, das Kochsalzquantum im Blute aber nur unerheblich vermindert erscheint. Die Zufuhr der im Fleische und den Vegetabilien vorhandenen, verhältnissmässig geringen Chlornatriummengen reicht hin, um das zum Fortbestehen der functionellen Thätigkeiten im Organismus nöthige Quantum zu erhalten. Dem Blut- und Organeiweiss ist das Salz stets beigemengt, dessen grössere Löslichkeit es bedingt, die Fibringerinnung hindert und zur Förderung des Umsatzes der Albuminkörper, sowie für die Aufnahme der in den Zellen und Geweben sich bildenden Verbrennungsproducte wesentlich beiträgt. Bei seiner bedeutenden Diffusionsfähigkeit ist es ein wichtiger Factor für die Geschwindigkeit der Säftecirculation von Zelle zu Zelle (VOIT). Vermehrte Kochsalzzufuhr steigert deutlich den Stickstoffumsatz und bei vermehrter Wasseraufnahme die Harnstoffausscheidung (VOIT, FALCK). In allen Absonderungsflüssigkeiten, namentlich im Harne, Speichel und Milch lässt sich die Zunahme des Salzes constatiren. Sie bewirkt, dass ein wasserreicherer, von den Schleimhäuten leichter sich ablösender Schleim abgesondert wird und wie nach Anwendung von Salmiak zur Verflüssigung zäher und klebriger, den Schleimhäuten innig anhaftender Massen, ihrer leichteren Elimination und damit zur Heilung der erkrankten Schleimmembranen bei chronisch catarrhalischen Affectionen der Respirationsorgane, des Verdauungscanales und der Urogenitalwege in wirksamer Weise beizutragen vermag. Durch Kochsalzentziehung soll der Harn seine saure Reaction verlieren, Harnstoff und Harnsäure eine Vermehrung erfahren (KLEIN und VERSON). Ueber die Ausscheidungsverhältnisse des Chlornatriums in der Harnflüssigkeit unter normalen und pathologischen Verhältnissen s. Bd. VI, pag. 927.

Trockenes Kochsalz kann auf zarten Hauttheilen Hyperämie und bei längerer Einwirkung Erythem- und Bläschenbildung veranlassen. Chlornatriumbäder steigern die Tastempfindlichkeit der Haut, während einfache Wasserbäder von gleicher Temperatur jenen Einfluss nicht besitzen (SANTLUS). Durch ihren Reiz auf die sensiblen Hautnerven vermögen Kochsalzbäder reflectorisch die Blutvertheilung und den Stoffwechsel mächtiger noch als einfache Wasserbäder zu beeinflussen und auf diese Weise zur Heilung verschiedener krankhafter Zustände beizutragen (Bd. VII, pag. 525). Eine Absorption des Salzes von der intacten Haut lässt sich nicht erweisen. In Folge der Reizwirkung, welche Kochsalz auf alle Schleimhäute ausübt, vermag es, in die Mundhöhle gebracht, zur Vermehrung der Speichelabsonderung und rascheren Ueberführung des genossenen Amylums in Zucker beizutragen. Bedeutender noch ist sein Einfluss auf die Magenverdauung, indem es einerseits die Menge und Acidität des Magensaftes (RABUTEAU), andererseits die Muskelthätigkeiten der Magen- und Darmwandungen steigert. Mässige Mengen von Chlornatrium (1·5%), Pepsinlösungen zugesetzt, beschleunigen die Verdauung genossener eiweissartiger Nahrungssubstanzen, grössere verzögern sie. Schon die im normalen Magensafte vorhandenen Quantitäten sind nach LEHMANN gross genug, um abnorme Gährungszustände hintanzuhalten, ohne den Digestionsprocess zu beeinträchtigen. Die Anwesenheit von Kochsalz in den Verdauungswegen trägt überdies zur leichteren Absorption des sauer reagirenden Speisebreies, wie auch zur Förderung des Ueberganges von phosphorsaurem Kalk (SEDETSCHNY) und medicinisch angewandter Eisenpräparate aus dem Darme in das Blut bei (Bd. II, pag. 654 und Bd. IV, pag. 376). Länger fortgesetzter Genuss stark kochsalzhältiger Kost (Pöckelfleisch) scheint die Entstehung des Scorbuts, wahrscheinlich in Folge vermehrter Natriumzufuhr, zu begünstigen. Grössere Mengen von Kochsalz

auf einmal genommen, bewirken Hitzegefühl im Magen, starken Durst, Uebligkeiten und meist auch Abführen. Nach toxischen Dosen (100—500 Grm.) kommt es zu lebhaften Schmerzen im Magen, Erbrechen, Abführen etc. und kann der Tod innerhalb 24 Stunden unter gastroenterischen und den Symptomen ausgesprochener allgemeiner Paralyse (TAYLOR) erfolgen.

Einspritzungen von Chlornatrium subcutan oder in die Venen kleiner Versuchsthiere haben den Tod unter Erscheinungen klonischer Krämpfe zur Folge. Bei Kaninchen tritt dieser nach Dosen von 5 Grm. ein. Wird ihnen gleichzeitig Wasser gereicht, so bleiben die Krämpfe aus und der Tod erfolgt, ohne dass Athmung und Herzthätigkeit gelähmt werden (Guttmann, Podcapaew). Bei Fröschen, deren Hinterbeine in eine concentrirte Kochsalzlösung gebracht werden, schwellen diese nach einiger Zeit an und machen sich fibrilläre Muskelzuckungen an denselben bemerkbar. Prussak beobachtete bei Fröschen nach Injection oder Verweilen der Thiere in einer 10perc. Kochsalzlösung (nicht aber in Lösungen anderer Salze, z. B. phosphorsaurem Natron) Blutungen (Auswanderung rother Blutkörperchen durch die Wandungen der Capillaren); Aehnliches bei Kaninchen. Bei Einwirkung 1perc. Kochsalzflüssigkeit werden die amöboiden Bewegungen der Blutzellen schwächer, verschwinden aber selbst nach Einwirkung 5—10perc. Lösungen nicht vollständig, nur schrumpfen die Zellen etwas ein. In den Conjunctivalsack des Auges eines Frosches gebracht, verursacht das Salz Trübung der Linse (Kunde). Diese Erscheinung, welche auf osmotischer Wasserentziehung durch den kochsalzreicher gewordenen *Humor aquaeus* beruht, kann auch durch andere wasserentziehende Salze, sowie nach Injection von Kochsalz in's Bindegewebe oder den Mastdarm bewirkt werden; sie verschwindet, wenn man das Thier einige Zeit in Wasser hält. Nach Versuchen Falck's an Hunden findet sich Chlornatrium in grösseren, doch nicht tödtlichen Dosen in die Venen gebracht, nach 10 Stunden nicht nur in seiner ganzen Menge im Harne wieder, sondern auch noch ein Ueberschuss von 8—10% davon. Weder Blut, noch Albumin und Zucker sind im Urin anzutreffen. Dafür zeigt derselbe constant eine, mehrere Stunden sich erhaltende, alkalische Reaction, welche Erscheinung auch nach Einfuhr grösserer Kochsalzmengen in den Magen beobachtet wird. Grosse Dosen (2 Grm. für 1 Kilo Körpergewicht) tödten die Thiere unter Symptomen eines acuten Lungenödems. Aus den Luftwegen und der Nasenhöhle treten seröse Flüssigkeiten aus, die Herzaction sinkt, Trismus und Convulsionen gehen dem Tode voran.

Therapeutische Verwendung. Kochsalz wird als Digestivum und Bechicum (Bd. IV, pag. 144 und Bd. II, pag. 80) zur Stillung von Hämoptoe ($^1/_2$—2 Theel. trocken oder mit wenig Wasser genommen und bis zum Eintritte von Uebligkeiten wiederholt, welche Wirksamkeit auf reflectorischer Contraction der Lungenarteriolen durch Vagusreizung beruhen soll), antidotarisch bei Vergiftungen mit Silbersalzen und auch zu dem Zwecke benützt, um verschluckte Blutegel zu tödten. Besondere Heilerfolge bietet die systematische Anwendung des Chlornatriums gegen eine Reihe constitutioneller, sowie topischer Erkrankungszustände, zu welchem Zwecke die verschiedenen natürlichen Kochsalzwässer bevorzugt werden, an deren Heilwirksamkeit nächst dem Chlornatrium noch kohlensaures und schwefelsaures Natron, Kalk und Magnesia, dann Jod und Brom, an letztere gebunden, Kohlensäure und Schwefelwasserstoff sich betheiligen. Ueber die Krankheiten, in denen diese Wässer Anwendung finden und den curgemässen Gebrauch derselben, dann der Soolen und Salzlaugen s. Bd. V, pag. 516. Gleich diesen wird auch Kochsalz für sich allein, in Wasser gelöst, zu allgemeinen (1—5 Kil.) und örtlichen Bädern ($^1/_4$—$^1/_2$ Kil. für ein Fussbad), dann zu Waschungen und Umschlägen, zu Gurgelwässern und Schnupfwässern in Form der WEBER'schen Nasendouche (bei Ozaena), zerstäubt zu Inhalationen (0·5—2·0 : 100·0 Aq.) bei chronischen Nasen-, Rachen- und Larynxcatarrhen, wie auch zu Injectionen in Schleimhauthöhlen in der früher erwähnten Absicht in Anspruch genommen. Ausserdem bedient man sich des Salzes zu Augenpulvern, trockenen Fomenten und localen Bädern (abgeknistert noch warm) gleich den Seesandbädern gegen chronische Muskelrheumatismen, rheumatische Paralysen und zur Zertheilung gichtischer sowie ödematöser Anschwellungen, häufiger als Zusatz zu Clystieren, theils zur Verstärkung ihrer ausleerenden Wirkung bei Obstipation, Vorhandensein von Würmern etc., theils als Derivans bei Hirnhyperämie, Schlagfluss, narkotischen und asphyctischen Zuständen. Ueber die therapeutische Verwerthung des Kochsalzes zu Injectionen in die Venenhöhle, in Neubildungen und in's Unterhautzellgewebe s. Bd. VII, pag. 186 und 36.

Kochsalz *(Sal commune vel culinare)* wird theils durch Zutageförderung von Steinsalz *(Sal Gemmae)*, theils durch Versieden kochsalzhältiger Quellen und Soolen und durch Verdunsten des Meerwassers *(Sal marinum)* gewonnen. Reines Kochsalz *(Natrium chloratum, Murias Sodae)* ist in 2·8 Th. kaltem wie heissem Wasser, in 5 Th. Glycerin, wenig in Alkohol löslich. Zum Arzeneigebrauch genügt vollkommen das zur Würze der Speisen dienende Salz. Das grosse und klare Krystalle bildende Steinsalz ist wasserfrei und nahezu chemisch rein. Das aus kochsalzhältigen Wässern erhaltene Product enthält ausser Wasser (3—5%) stets mehr oder weniger verunreinigende Salze, namentlich schwefelsaures Natron und Magnesia, Chlormagnesium, Chlorkalium und Spuren von Gyps. Am meisten beeinträchtigt Chlormagnesium wegen seiner Zerfliesslichkeit und widrig bitterlichem Beigeschmack die Güte des Kochsalzes.

IV. Natronsalpeter.

Derselbe wirkt milder als der Kalisalpeter und kann in Dosen von 10 Grm. täglich einige Zeit genommen werden, ohne auffällige Wirkungserscheinungen oder nachtheilige Folgen zu veranlassen. Bei mehreren jungen Männern, welche 3—15 Grm. des Salzes täglich verbraucht hatten, beobachtete LÖFFLER nach einem beiläufigen Verbrauche von 90 Grm. Blässe des Gesichtes, Abmagerung und verminderte Frequenz des weicher gewordenen Pulses, Verdauung und Stuhl fast bei Allen normal, die Urinabsonderung nicht vermehrt, noch sonst auffällig verändert. Das Einigen entnommene Blut zeigte einen höheren Wasser- und Salzgehalt, dafür Abnahme der übrigen Blutbestandtheile neben Zunahme und Vergrösserung der farblosen Blutkörperchen. Nicht zu schwache Lösungen des Salzes wirken auf wunden und schleimhäutigen Theilen durch directen Reiz und erhöhte Diffusion, dem Kalisalpeter ähnlich, entzündungserregend (BARTH). Grosse Dosen haben hochgradige Hinfälligkeit zur Folge und führen, wie schon GUTTMANN u. A. gezeigt haben, bei Thieren den Tod herbei, ohne die Herzthätigkeit und Temperatur auffällig zu beeinflussen. Katzen sterben, wenn ihnen 5—7 Grm. des Salzes injicirt werden.

Barth, welcher aus Anlass der schädlichen Folgen des Natronsalpeters für Thiere in der Landwirthschaft, denen dieses Salz in's Futter gerieth, Untersuchungen angestellt hatte, kam zu dem Resultate, dass salpetersaures Natron ($NaNO_3$) den Körper nicht unverändert durchwandere, sondern schon kurze Zeit nach seiner Aufnahme im Magen und den Geweben eine, wenn auch geringe Reduction zu salpetrigsaurem Natron ($NaNO_2$) erleide, und dass letzteres mit Rücksicht auf seine toxischen Eigenschaften die giftige Wirkung nach grossen Dosen Natronsalpeters bedinge. Er stützt sich hierbei auf die Erfahrungen Schönbein's, nach denen Eiweisssubstanzen (nach Gschleiden lebende Muskulatur) Nitrate in Nitrite umwandeln, welche letztere das Hämoglobin der Blutkörperchen zur Sauerstoffaufnahme untauglich machen (Gamgee, Preyer). Schon in verhältnissmässig schwachen Dosen ist salpetrigsaures Natron (im Verh. von 1 : 100 Nitrat) ein eingreifendes Gift, welches Hunde und Kaninchen nach Dosen von 0·16—0·25 für 1 Kil. Körpergewicht durch Aufhebung der respiratorischen Functionsfähigkeit des Hämoglobins und Herabsetzung der Thätigkeiten der Nervencentren in verhältnissmässig kurzer Zeit tödtet (Barth). Die Vergiftung bei Warmblütern durch kleine Gaben dieses Salzes verläuft sehr rasch, gleichgiltig, ob es von der Haut oder vom Magen aus eingeführt wird, durch Lähmung des Nervensystems unter den Erscheinungen hochgradiger, reiner Narkose ohne vorübergehende merkbare Erregung neben diffuser Entzündung des Magens und Darmcanales mit Ecchymosirung und Schwellung ihrer Schleimhaut (Binz). R. Kobert stellt die Giftigkeit grösserer Dosen von Natronsalpeter als Folge seiner Umwandlung in salpetrigsaures Salz in Frage. Das Blut durch Nitrat vergifteter Thiere zeige nur ausnahmsweise das Gamgee'sche Nitritspectrum und im frischen Urin finde sich kein Nitrit, auch bei Menschen nicht, die wochenlang 0·5—1·0 salpetersaures Natron genommen hatten, obgleich im genossenen Salze 0·2% Nitrit sich nachweisen liessen. Der zur Untersuchung genommene Urin muss aber völlig unverändert sein, da das Auftreten von Bacterien in kurzer Zeit eine Umwandlung der salpetersauren Alkalisalze in Nitrite veranlasse.

Salpetersaures Natron *(Natrum nitricum, Nitras Sodae s. natricus)*, auch kubischer oder Chilisalpeter genannt, bildet rhomboëdrische Krystalle von salzig kühlendem Geschmacke, welche in weniger als 2 Th. Wasser unter erheblicher Temperaturerniedrigung sich lösen und beim Glühen noch leichter als Kalisalpeter zu Nitrit reducirt werden. Man wendet den Natronsalpeter nur intern zu 0·5—2·0 p. d., öfter wiederholt, bis zu 10 Grm. im Tage gegen die beim Kalisalpeter angeführten Krankheitszustände an. Doch hat es vor diesem weder einen Vorzug noch auch sonst einen Werth für die Therapie.

Literatur: Becquerel u. Rodiér, *Gaz. de Paris* 1844. — Löffler, Schmidt's Jahrb. 1848. — Panum, Virchow's Archiv. 1852. — H. Wagner, Dissert. Dorpat 1853. — Buchheim, Archiv für physiol. Heilk. 1853, 1854. — Kaupp, Archiv der Heilk. 1855. —

Voit, Unters. über den Einfluss des Kochsalzes auf den Stoffwechsel. München 1860. — Zeitschr. für Biologie 1865. — Bericht der Münchener Akad. 1869. — Voit und Bauer, Zeitschr. für Biologie 1869. — Plouquet, *De l'importance du chlor. de sod., du sulf. de soude etc.* 1861. — Trousseau u. Pidoux, *Traité de thérap. etc.* I. — Lehmann, Physiol. Chemie. — Münch, Archiv für wissensch. Heilk. 1863. — Höppener, Dissert. Dorpat 1863. — J. Hoppe, Deutsche Klinik. 1863. — Seegen, Wiener Akad. der Wissensch. 1864. — Wiener med. Wochenschr. 1867. — Grandeau, Schmidt's Jahrb. 1864. — Podcopaew, Virchow's Archiv. Bd. XXXIII. — Guttmann, Ibid. XXXV. — Berliner klin. Wochenschr. 1865. — Smoler, Memorab. 1865. — Falck, Archiv für path. Anat. Bd. LVI. — Wischnewsky, Canstatt's Jahrb. 1867. — Klein u. Verson, Centralbl. für med. Wissensch. 1867. — Prussak, Sitzungsber. der Wiener Akad. der Wissensch. 1867. — Gamgee, *Transact. Roy. Soc. Edingburgh.* 1868. — Woronichin, Jahrb. der Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1868. — Kemmerich, Pflüger's Archiv. 1869. — Bergerot de St. Léger, *Journ. de Broux.* 1870. — Rabuteau, *Gaz méd. de Paris* 1871. — *Bullet. de thérap.* 1871. — *Journ. de Broux.* 1872. Hermanns, Dissert. Marburg 1872. — Lomikowsky, Berliner klin. Wochenschr. 1872. — Maly, Sitzungsber. der Wiener Akad. der Wissensch. LXIX. 1874 und 1876. Annal. der Chem. u. Pharm. 1874. Wiener med. Wochenschrift 1876. — H. Köhler, Centralbl. für med. Wissensch. 1877. — Kobert, Schmidt's Jahrb. Bd. CLXXXII, 1879. — A. Barth, Toxicol. Unters. über Chilisalpeter, Dessau 1879. — Binz, Archiv für exper. Path. u. Pharm. 1880. — E. Harnack, Berliner klin. Wochenschrift 1880.

Bernatzik.

Nauheim in Hessen-Darmstadt, Station der Main-Weserbahn, 140 M. über Meer, am nordöstlichen Abhange des Taunus gelegen, ist eines der kräftigsten Soolbäder Deutschlands. Zu den Bädern werden die durch mächtigen Salz- und Kohlensäuregehalt, sowie hohe Temperatur ausgezeichneten Quellen, besonders Friedrich Wilhelmsquelle (35·3° C.) und der grosse Sprudel (31·6° C.) benützt und zur Verstärkung dieser Bäder noch die an Brommagnesium reiche Mutterlauge gebraucht. Ausserdem werden zwei Quellen: der Curbrunnen und der Carlsbrunnen, in verdünnter Form zum Trinken verwerthet.

Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Friedrich Wilhelms-quelle	Grosser Sprudel	Curbrunnen	Carlsbrunnen
Chlornatrium	29·294	21·824	15·421	9·860
Chlorkalium	1·119	0·497	0·527	0·072
Chlorcalcium	3·324	1·700	1·034	1·057
Chlormagnesium	0·525	0·440	0·738	0·204
Schwefelsaurer Kalk . . .	0·035	0·034	0·023	0·227
Kohlensaurer Kalk . . .	2·601	2·354	1·146	0·951
Kohlensaures Eisenoxydul .	0·048	0·038	0·026	0·014
Summe d. festen Bestandtheile	35·357	26·353	18·682	12·119
Kohlensäure	578·93 Ccm.	712·65 Ccm.	995·22 Ccm.	720·93 Ccm.
Temperatur	35·3° C.	31·6° C.	21·4° C.	15·0° C.

Die vortrefflichen Badeeinrichtungen bieten mannigfache Arten von Bädern:

Die Thermalbäder, gespeist von der Friedrich Wilhelmquelle und dem grossen Sprudel. Moussirende Sprudelbäder, bei denen das Wasser direct aus dem Steigrohr der gasreichen Quelle Nr. 7 durch ein weiteres Rohr, ohne vorher mit der atmosphärischen Luft in Berührung zu kommen, in die Badewanne gelangt. Diese an freier Kohlensäure äusserst reichen Bäder rufen sehr schnell ein prickelndes Gefühl auf der Haut hervor. Strombäder, Soolbäder mit fortwährender Durchströmung des Wassers, hergestellt aus den Quellen Nr. 7 und Nr. 12. Einfache Soolbäder, die durch Austreibung der Kohlensäure vermittelst eines Rotationsapparates hergestellt werden. Gasbäder, zu denen der Gassprudel (27·5° C.) das kohlensaure Gas liefert. Ausserdem wird in einem Inhalationscabinete die zerstäubte Soole zur Einathmung benützt.

Der Cur- und Carlsbrunnen haben in ihrer Zusammensetzung Aehnlichkeit mit dem Kissinger- oder Homburger Kochsalzwasser. Ausserdem ist ein alkalischer

Säuerling, der Ludwigsbrunnen, vorhanden, welcher entweder zur Verdünnung der beiden anderen Trinkbrunnen, oder rein oder gemischt mit Milch oder Molke getrunken werden kann.

Die freundliche Lage, das milde Clima, die vortrefflichen Einrichtungen gestalten Nauheim zu einem der mit Recht beliebtesten Soolbäder. Die hauptsächlichsten Indicationen für den Gebrauch dieser Soolthermen sind: Muskelrheumatismus, Scrophulosis, Gelenkentzündung, Caries und Necrose der Knochen, Tabes, Spinalirritation und andere Neurosen, Lähmung in Folge acuter *Meningitis spinalis*, hysterische Lähmung, spinale Kinderlähmung, weibliche Sexualkrankheiten, besonders chronische Metritis und Endometritis. K.

Nausea (*nausea*, ναυσία; mit ναῦς, Schiff, zusammenhängend?), Uebelkeit, Ekel. *Nauseosa*, sc. *remedia*, Mittel, die in gewisser Dosis Uebelkeit und Ekel ohne Erbrechen hervorrufen — zu sogenannten Ekelcuren; vgl. Brechmittel, II, pag. 438.

Nearthrose (νέος und ἄρθρον), die Bildung eines neuen Gelenkes.

Nebenniere, s. ADDISON'sche Krankheit, I, pag. 122.

Necrobiose (νεκρός, todt und βίωσις, der Zustand des Lebens, vitaler Zustand), von VIRCHOW vorgeschlagene Bezeichnung für diejenigen Formen passiver Degeneration, wobei die Elemente unter dem Ablaufe des Processes selbst zu Grunde gehen, verschwinden, auch in ihrer Form nicht mehr erkennbar sind — im Gegensatze zu dem gewöhnlichen Begriffe der Necrose, wobei der abgestorbene Theil in seiner äusseren Form als mehr oder weniger erhalten gedacht wird. Die Endresultate der Necrobiose bestehen im Allgemeinen in der Verflüssigung, Erweichung (Malacie) — obgleich letztere für die gröbere Anschauung nicht immer zur Erscheinung kommt und der Process daher auch, wie z. B. an den Muskeln, als einfache Atrophie (Muskelatrophie) aufgefasst wird.

Necropsie (νεκρός und ὄψις); **Necroscopie** (νεκρός und σκοπεῖν) Leichenschau.

Necrose. Mit dem Namen der Necrose der Knochen bezeichnet man den Zustand, in welchem ein Knochenstück abgestorben ist. Dieses Knochenstück löst sich allmälig von dem belebten Knochengewebe, mit welchem es in Verbindung stand, los, durch einen Process, den man mit dem Namen der Demarcation bezeichnet. Während dieser Lösung, sowie nach Vollendung derselben, bezeichnet man das abgestorbene Knochenstück als Sequester. Man sagt daher: der Sequester ist bereits gelöst, oder er ist noch nicht gelöst.

Die Necrose der Knochen kann durch verschiedene Processe herbeigeführt werden. In erster Linie ist es die acute spontane, sogenannte infectiöse Knochenentzündung des Jünglingsalters, welche in ganz hervorragendem Grade zur Ausbildung der Necrose führt. Die entzündlichen Kreislaufstörungen sind in diesen Fällen so bedeutend, dass am Sitz der primären Erkrankung fast stets Necrose eintritt und nicht selten auch an den secundär afficirten Knochen. Siehe „Ostitis".

Die zweite Erkrankung des Knochens, die häufig zur Ausbildung der Necrose führt, ist die traumatische Knochenentzündung. Complicirte Fracturen, besonders Schussfracturen verliefen in der früheren Zeit selten, ohne dass ein Theil der Bruchenden necrotisch wurde und diese Fälle dienten daher zur Unterstützung der Lehre, dass gewaltige Erschütterungen des Knochens zu dem sofortigen Absterben eines Theiles desselben führen könnten. Diese Auffassung ist jetzt wohl als beseitigt zu betrachten durch die Erfolge, welche die LISTER'sche Wundbehandlung gerade in diesen Fällen erzielt hat. Wäre die Erschütterung die Veranlassung der Necrose, so könnte die antiseptische Behandlung nicht im Stande sein, den Eintritt derselben zu verhüten. Da das aber dennoch der Fall ist, da selbst die schwersten Zerschmetterungen der Knochen, bei welchen früher die Necrose unvermeidlich war, unter sorgfältiger antiseptischer Behandlung oft

ohne Necrose zur Heilung gelangen, so liegt darin der Beweis, dass es nicht die Erschütterung ist, welche das Absterben des Knochens bewirkt, sondern die durch äussere Uebertragung septischer Stoffe angeregte Entzündung in den durch die Verletzung schwer geschädigten Geweben. Das Gleiche zeigt sich bei der Amputationsnecrose. In der früheren Zeit war es etwas sehr Gewöhnliches, dass sich die Sägefläche des Knochens und oft auch noch ein erhebliches, centralwärts gelegenes Knochenstück als Sequester abstiess. Es waren das sehr typische Sequester, welche unmittelbar an der Sägefläche die ganze Dicke der Knochenwand umfassten und sich dann, allmälig verschmälernd, als centrale Sequester weit hinauf erstreckten. Man erklärte diese Necrosen früher dadurch, dass man annahm, das durch die Säge stark erschütterte und durch die Reibung erhitzte Knochenstück sterbe primär ab und ziehe die angrenzenden Theile mit in die Necrose hinein. Auch hier hat die Antisepsis die Unrichtigkeit dieser Auffassung dargethan, auch hier war es die von Aussen herkommende Infection des freiliegenden Knochenmarks, welche die Osteomyelitis herbeiführt, die dann in Necrose überging. Seit der strengen Handhabung der Antisepsis giebt es keine Amputationsnecrosen mehr, trotzdem die Durchsägung des Knochens sich in Nichts geändert hat. Die Lehre von der Erschütterungsnecrose ist in Folge dieser Erfahrungen als aufgegeben zu betrachten.

Die dritte Veranlassung für die Necrose sind die dyskrasischen Knochenentzündungen. Syphilis und Tuberculose führen nicht selten Necrosen herbei, erstere besonders an den Deckknochen der Schädelkapsel, an welchen hierdurch bisweilen grosse Defecte entstehen, letztere ganz vorherrschend an dem spongiösen Knochengewebe der Epiphysen und der kurzen Knochen in der Form der durch *Caries centralis* entstandenen tuberculösen Sequester. Auch Scorbut und Rotz können die Veranlassung zur Necrose sein und zwar Rotz durch das Uebergreifen der Geschwüre der Nasenschleimhaut auf die knöchernen Theile der Nasenhöhle und des harten Gaumens, Scorbut dagegen durch Ablösung des Periosts auf weite Strecken in Folge ausgedehnter Blutextravasate.

Die vierte Veranlassung endlich für die Entstehung der Necrosen sind die chronischen Vergiftungen durch Phosphor und Quecksilber. Siehe „Phosphornecrose“.

Aus dieser Uebersicht folgt, dass alle Arten der Knochenentzündung in ihren schweren Formen Necrose herbeiführen können. Die Necrose ist also in diesen Fällen als die durch schwere entzündliche Circulationsstörungen herbeigeführte Gangrän des Knochens zu betrachten, vollkommen analog der entzündlichen Gangrän der Weichtheile. Daneben giebt es noch eine zweite Form der Necrose, welche ohne das Dazwischentreten einer Entzündung zu Stande kommt, einfach durch mangelhaften Zufluss des ernährenden Blutes. Hierher gehören die scorbutischen Necrosen, es gehören ferner hierher einzelne Necrosen, welche im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten auftreten, besonders bei Pocken, und es gehören drittens hierher, die durch Noma bewirkten Zerstörungen, welche Erkrankung bei schlecht genährten Kindern ohne jedes entzündliche Symptom durchaus als primäre Gangrän auftritt und ausgedehnte Zerstörungen der Gesichtsknochen, besonders der Kiefer, herbeizuführen im Stande ist. — Je nach der Lage und der Ausdehnung, welche der Sequester erreicht, unterscheidet man verschiedene Formen der Necrose. Als äussere oder periphere Necrosen benennt man diejenigen Fälle, in welchen nur die äusseren an das Periost grenzenden Knochenlagen abgestorben sind; als innere oder centrale Necrosen dagegen diejenigen Fälle, in welchen die inneren an die Markhöhle grenzenden Knochenlagen abgestorben sind. Dringt ein Sequester durch die ganze Dicke des Knochens, begreift er z. B. in einen Theil seiner Ausdehnung die ganze Dicke der Rinde eines Röhrenknochens in sich, so bezeichnet man ihn mit dem Namen eines penetrirenden Sequesters. Der Ausdruck Totalnecrose ist sehr verschieden aufgefasst. Unzweifelhaft gehört er jenen Fällen zu, in welchen ein Knochen wirklich in seiner ganzen Ausdehnung abstirbt. Dies kommt aber nur bei kleinen, kurzen Knochen, z. B. den Knochen der Handwurzel vor. Bei

langen Röhrenknochen bezeichnet man vielfach als Totalnecrosen diejenigen Fälle, in welchen grosse Stücke der Diaphyse absterben, besonders wenn sich die Ausdehnung derselben von einer Epiphysenlinie bis zu der anderen erstreckt. Diese Fälle aber verdienen nicht den Namen der Totalsequester, sie begreifen wohl an vielen Stellen die ganze Dicke der alten Knochenrinde in sich, aber oft nur in einem Theile ihrer Circumferenz. Sie müssen daher als penetrirende Sequester bezeichnet werden, welche eine grosse Länge erreicht haben. Die exacte Definition einer Totalnecrose ist diejenige, dass der derselben zugehörigen Sequester in einem Theile seiner Ausdehnung in der ganzen Circumferenz die ganze Dicke des alten Knochens in sich schliesst, so dass also, wenn man aus einem macerirten Knochen einen solchen Sequester heraussägen würde, dadurch eine Unterbrechung der Continuität des Knochens entstände. Die Länge des Sequesters ist also in keiner Weise für seine Bezeichnung maassgebend. Es kann ein Sequester zwanzig Centimeter und darüber lang sein und ist doch nur ein centraler oder partiell penetrirender, dagegen muss ein anderer, wesentlich kleinerer Sequester, der auf die Ausdehnung weniger Centimeter die ganze Dicke der alten Knochenrinde in ganzer Circumferenz in sich schliesst, für diese Strecke als Totalsequester bezeichnet werden. Ich bestehe deshalb so sehr auf einer exacten Definition der Totalnecrose, weil man nur bei dem Vorhandensein derselben feste Stellung nehmen kann zu der alten Streitfrage, ob sich bei der Totalnecrose ein continuirlicher Ersatz bilden könne oder nicht.

Betrachtet man nun die durch diese verschiedenen Arten der Necrose herbeigeführten Sequester genauer, so ergiebt sich Folgendes: die Sequester der peripheren Necrose zeigen die glatte und unveränderte Aussenfläche des normalen Knochens, ihre Innenfläche dagegen zeigt die unter dem Namen der HOWSHIP'schen Lakunen bekannten Rauhigkeiten. Die Anwesenheit der Rauhigkeiten ist stets der Beweis dafür, dass an diesen Stellen die Lösung des todten vom belebten Knochengewebe, die Demarcation stattgefunden hat. Der periphere Sequester hat also nur an seiner Innenfläche die Demarcation erfahren, seine Aussenfläche ist die unveränderte, glatte Fläche des normalen Knochens. Der centrale Sequester zeigt das umgekehrte Verhalten. Seine Innenfläche ist die unveränderte, der Markhöhle zugewandte Fläche des normalen Knochens, die Aussenfläche zeigt die HOWSHIP'schen Lakunen als Zeichen der stattgehabten Demarcation. Bietet der Sequester in einem Theile seiner Ausdehnung sowohl die unveränderte glatte Aussenfläche, wie die unveränderte, der Markhöhle zugewandte Innenfläche des Knochens dar, so ist er ein penetrirender Sequester und zeigt seine ganze Circumferenz beide unveränderten Flächen, so ist er ein Totalsequester. Ein Sequester letzterer Art kann auf sehr verschiedene Länge ein Totalsequester sein. Er kann z. B. nur auf wenige Centimeter die Totalität des betreffenden Knochens in sich schliessen und nach oben wie nach unten sich als centraler oder peripherer Sequester fortsetzen. Er kann aber auch in sehr erheblicher Länge Totalsequester sein, ja in den ausgedehntesten aber freilich sehr seltenen Fällen kann eine ganze Diaphyse zum Sequester werden, ohne dass irgend ein Theil derselben belebt geblieben ist. Die Form des Sequesters giebt einen sicheren Anhaltspunkt für die Beurtheilung desjenigen Processes, welchem derselbe seine Entstehung verdankt. Periphere Sequester entstehen durch Periostitis, centrale durch eitrige Osteomyelitis. Erreicht die Osteomyelitis eine beträchtliche Ausdehnung, so zieht sie das Periost in erheblicher Weise in Mitleidenschaft und führt zur eitrigen Ablösung desselben auf grosse Strecken. Die dadurch herbeigeführten Sequester sind penetrirende, und zwar in derjenigen Ausdehnung penetrirende, in welcher sowohl das Knochenmark wie das Periost schwer erkrankt war, und ist dies in der ganzen Circumferenz der Fall, so ist der Sequester ein totaler. Ist aber die Vereiterung des Periosts und Markgewebes in der Ausdehnung einer ganzen Diaphyse eingetreten, was freilich sehr selten vorkommt; so stirbt die ganze Diaphyse ab, d. h. der Sequester ist dann nicht nur in einem Theile seiner Länge, sondern in seiner ganzen Ausdehnung ein totaler.

Die durch acute Entzündung entstandenen Sequester zeigen bei makroskopischer Betrachtung das unveränderte Gefüge normaler Knochensubstanz. Bei der mikroskopischen Betrachtung geeigneter Schnitte oder Schliffe ergiebt sich zwar, dass diese Gleichheit keine ganz vollkommene ist, denn in jedem Sequester sind eine Anzahl HAVERS'scher Canäle erheblich weiter als in dem normalen Knochengewebe, ein Zeichen dafür, dass das Leben nicht sofort erloschen ist, sondern noch eine Zeit lang Circulation in dem später abgestorbenen Knochengewebe bestanden hat. Bei der makroskopischen Betrachtung fällt das jedoch nicht auf, sondern das Gefüge des durch acute Entzündung herbeigeführten Sequesters scheint in der That normales, unverändertes Knochengewebe zu sein.

Eine wesentlich andere Beschaffenheit zeigen dagegen alle durch chronische Entzündung herbeigeführten Sequester. Syphilis, Tuberculose, sowie die oben genannten Vergiftungen durch Phosphor und Quecksilber liefern Sequester, welche durch ihr lockeres, poröses Gefüge auffallen. Sie sehen aus wie von Würmern zerfressen, sagte schon der Begründer der exacten Lehre von der Necrose J. P. WEIDMANN.[2]) Diese zerfressene Beschaffenheit beruht nun darauf, dass hier zuerst eine chronische Entzündung im Knochen bestand, welche die Gefässräume desselben bedeutend erweiterte, und dass dann erst dieses durch die Entzündung veränderte Gewebe beim Fortbestehen der schädigenden Veranlassung abstarb und dadurch zum Sequester wurde. Dem entsprechend bewährt sich der Satz: Je chronischer der Process ist, welcher zur Necrose eines Knochens führt, um so lockerer ist der Sequester; je acuter jedoch dieser Process verläuft, um so mehr gleicht der Sequester in seinem Gefüge normaler Knochensubstanz.

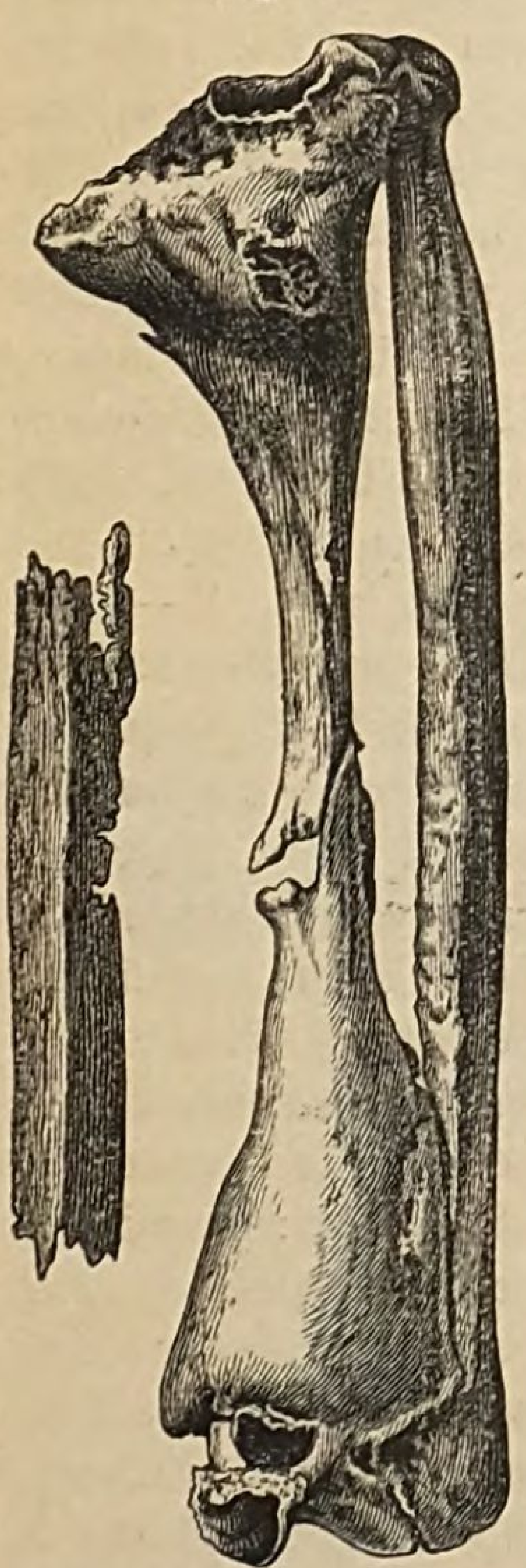
Eine besondere Art bilden dann noch die von OLLIER beschriebenen belebten Sequester. OLLIER fand bei chronischen Entzündungen spongiöser Knochen einzelne Knochenstücke, welche aus jeder Verbindung mit dem übrigen Knochen losgelöst waren und die dennoch durch ihre Farbe und den unzweifelhaften Gefässzusammenhang mit den angrenzenden Theilen sich deutlich als belebtes Gewebe documentirten. Sie sind demnach beweglich, aber hebt man sie heraus, so zerreissen die eintretenden Gefässe und es entsteht eine Blutung. OLLIER macht hierbei darauf aufmerksam, dass in dem Ausdrucke „belebte Sequester“ nicht der Widerspruch liegt, den man anfangs darin zu finden geneigt sein könnte. Das Wort „Sequester“ bezeichnet seiner etymologischen Entstehung nach ein Knochenstück, welches aus dem Zusammenhange mit dem angrenzenden Knochengewebe losgelöst ist. Da derartige Knochenstücke meistens abgestorben sind, so gewöhnte man sich daran, sich unter einem Sequester stets ein abgestorbenes Knochenstück vorzustellen, wozu jedoch in dem Worte selbst keinerlei Nöthigung liegt.

Die Bildung der Sequesterlade ist in der ganzen Lehre von der Necrose der schwierigste und am meisten umstrittene Punkt. Die erste sich im Wesentlichen unter dem Einfluss der TROJA'schen Experimente [1]) ausbildende Lehre war folgende:

Der alte Knochen stirbt in ganzer Dicke und in wechselnder Länge ab. Von der Oberfläche des todten Knochens löst sich das Periost, während es mit den beiden meist von der Necrose verschont gebliebenen Gelenkenden in Verbindung bleibt. In dem abgelösten Periost entsteht der neue Knochen, der mit den beiden Gelenkenden in Verbindung tritt und das todte Knochenstück der Diaphyse als Lade umschliesst. Beide Enden, an welchen sich das abgestorbene Knochenstück von dem belebten Gewebe gelöst hat, sind rauh, ebenso die Aussenfläche desselben, weil sie der macerirenden Einwirkung des Eiters unterliegt, oder wie man später sagte, als die macerirende Fähigkeit des Eiters sich als irrthümlich erwies, weil sie von den an der Innenfläche des neuen, im abgelösten Periost gebildeten Knochens befindlichen Granulationen angefressen wird. Diese Lehre, deren Ueberreste auch heute noch vielfach angetroffen werden, wurde schon am Anfange dieses Jahrhunderts durch SCARPA und LEVEILLÉ [3]) als irrthümlich nachgewiesen. Beide Autoren wiesen darauf hin, dass die Necrose durchaus nicht nach einem so einfachen Schema erfolge, wie TROJA dies angenommen hatte. Sie begründeten

die Unterscheidung der peripheren, centralen, penetrirenden und totalen Necrose in der Weise, wie dies oben auseinandergesetzt wurde. Sie hoben ferner den wichtigen Punkt hervor, dass, entsprechend denjenigen Stellen, an welchen der Sequester die glatte Aussenfläche des unveränderten macerirten Knochens darbietet, sich kein neues Knochengewebe bildet, sondern dass an diesen Stellen eine Lücke in der Sequesterkapsel vorhanden ist, eine Thatsache, welche von allen späteren Autoren bestätigt wurde, bis sie erst in den letzten Decennien mehr in Vergessenheit gekommen ist. Beide in der Lehre von der Necrose hochverdienten Autoren irrten jedoch in einem wesentlichen Punkte, indem sie annahmen, dass die Sequesterkapsel zu Stande komme durch eine Aufblähung (Expansion) der belebt gebliebenen Knochentheile, welche anfangs grobmaschig, weich und biegsam sei und erst allmälig die Festigkeit erlange, welche sie befähigt, dem Gliede als Stütze zu dienen. Dieser Irrthum wurde erst durch Meding [4]) beseitigt, welcher nachwies, dass eine solche Aufblähung des Knochens nicht vorkomme, sondern dass die Sequesterlade gebildet werde durch neugebildete Knochenmassen, welche das anhaftende Periost den belebt gebliebenen äusseren Knochenschichten auflagert. An denjenigen Stellen aber, an welchen die Necrose die äusseren Lagen des Knochens in sich schliesst, löst sich das Periost durch Eiterung von der Knochenoberfläche und verliert dadurch die Fähigkeit, neues Knochengewebe zu bilden. Deshalb bleiben die Lücken in der Sequesterkapsel an allen denjenigen Stellen, an welchen der Sequester in Folge dieser eitrigen Periostablösung die glatte Aussenfläche darbietet. Diejenigen Stellen dagegen, an welchen die Aussenfläche des Sequesters rauh ist, sind von einer knöchernen Kapsel bedeckt. An diesen Stellen waren die äusseren Knochenlagen belebt geblieben und hatten dem anhaftenden Periost als Basis für die Auflagerung neuer Knochenmassen gedient. Von diesen äusseren belebten Knochenlagen hat sich dann durch Demarcation die Ablösung der tieferen, abgestorbenen Knochenschichten vollzogen, und als Zeichen dieser stattgehabten Lösung ist die rauhe Aussenfläche des Sequesters zurückgeblieben. Die Consequenz dieser Lehre ist die, dass periphere Sequester von keiner Knochenlade umgeben sind; dagegen können sie von den angrenzenden belebten Knochenlagen durch wallartig aufsteigende Knochenauflagerungen an ihren Rändern überwuchert werden, so dass sie der Extraction erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Sie können ferner als *Necrosis cingens* die ganze Circumferenz des Knochens umgreifen, während in der Mitte belebtes und durch die Verknöcherung des Markgewebes verstärktes Knochengewebe sich befindet. In beiden Fällen bietet die Extraction peripherer Sequester erhebliche Schwierigkeiten, aber eine umhüllende Lade ist auch in diesen Fällen durchaus nicht vorhanden. — Für penetrirende Sequester ergiebt sich aus jener Lehre, dass diese Sequester an denjenigen Stellen, an welchen sie die ganze Dicke der Knochenwand durchdringen und dem entsprechend die glatte Aussenfläche zeigen, nicht von einer Lade umhüllt sind. Da jedoch penetrirende Sequester nur in einem Theile ihrer Ausdehnung penetrirend sind und der Rest derselben ausschliesslich den tieferen Knochenlagen angehört, so sind diese Stellen von der Lade bedeckt und die Extraction der Sequester kann demnach erst geschehen, wenn diese Theile durch Aufmeisselung der Lade freigelegt worden sind. Für totale Sequester ergiebt sich, dass die Lade in derjenigen Ausdehnung, in welcher der Sequester ein totaler ist, unterbrochen sein muss. Das obere sowie das untere Ende der totalen Sequester gehen meist

Fig. 40.



in spitze, centrale Sequester über, und diese Ausläufer sind dann wieder von einer Lade umhüllt. In Folge dessen ist ein totaler Sequester nicht ohne Weiteres herauszunehmen. Es ist vielmehr erforderlich, entweder das eine Ende desselben durch Abmeisselung der Lade freizulegen und dann die Extraction auszuführen, oder den Sequester in der Mitte zu durchsägen und beide Hälften einzeln hervorzuziehen. Mit der Extraction verliert aber das Glied seinen Halt, da die Kapsel in der Mitte unterbrochen ist. Das obere und untere Ende desselben rücken einander entgegen und verwachsen entweder knöchern mit starker Verkürzung oder sie werden pseudarthrotisch mit einander verbunden. Siehe die beigefügte Abbildung.

Hat das betreffende Glied zwei Knochen, wie Unterarm und Unterschenkel, so kann der zweite Knochen einen Theil der Function des Gliedes übernehmen. So zeigt sich zum Beispiel am Unterschenkel, an welchem gerade an der Tibia die Totalnecrose am häufigsten vorkommt, dass nach Aufhebung der Continuität der Tibia die Fibula unter der gesteigerten Belastung erheblich hypertrophirt und dadurch im Stande ist, dem Körper eine erhebliche Stütze zu gewähren. Bei den einknochigen Gliedabschnitten, wie Oberarm und Oberschenkel, ist dagegen knöcherne Consolidation mit starker Verkürzung der günstigste Ausgang; denn kommt es hier zur Pseudarthrosenbildung, so ist die Gebrauchsfähigkeit der betreffenden Extremität vernichtet.

Für die centrale Necrose, bei welcher der Sequester nur aus den inneren an die Markhöhle grenzenden Lagen des Knochens besteht, erfordert die obige Lehre überhaupt keine Oeffnungen in der Sequesterkapsel und in der That kommt das auch vor. So hat PAGET[6]) ein anatomisches Präparat beschrieben, in welchem vom rechten Femur und der linken Tibia desselben Individuums grosse Stücke der inneren Lagen des Knochens als Sequester gelöst waren und von einer festen Knochenlade, welche keinerlei Oeffnungen darbot, umgeben wurden. PAGET nennt diese Fälle *quiet necrosis* und nimmt an, dass dieselben ohne Eiterung verlaufen sind, wie er es auch bei einigen anderen Fällen während des Lebens beobachtete. Es ist dies jedoch nur die seltene Ausnahme; in den meisten Fällen ist die Necrose — und besonders die centrale Necrose — durch eine acute Osteomyelitis eingeleitet, die mit sehr lebhafter Eiterbildung verbunden ist, und der Eiter durchbohrt dann die junge Lade an verschiedenen Stellen und schafft sich dadurch einen Weg nach aussen. Die Lade zeigt dann eine Anzahl runder oder ovaler, trichterförmiger Oeffnungen mit nach innen gerichteter Spitze des Trichters. Selten sind sie grösser als eine Schreibfeder und meistens sitzen sie im unteren Theile des Knochens. Ihre Zahl ist je nach der Ausdehnung des Sequesters 1—4 und stets führen sie in einen äusseren Fistelgang. Dass diese Oeffnungen durch das Andrängen des Eiters von innen her entstehen, zeigt sich erstens durch die Beobachtung von PAGET, in welcher dieselben bei mangelnder Eiterung vollkommen fehlten; es zeigt sich ferner dadurch, dass sie gleichfalls fehlen, wenn durch die grossen Lücken der ersteren Art die Entleerung des Eiters bereits in ungehinderter Weise stattfindet. Die Oeffnungen in der Sequesterkapsel wurden in der älteren Zeit als *Foramina grandia* bezeichnet, SCARPA[3]) nannte sie Scissurae, WEIDMANN[2]) Cloacae und der letztere Name hat sich bis auf den heutigen Tag erhalten.

Was nun die Lösung des abgestorbenen Knochenstückes, die Demarcation des Sequesters betrifft, so vollzieht sich dieselbe auf folgende Weise: Bereits bei der einfachen Knochenentzündung, die nicht zur Necrose führt, erweitern sich die HAVERS'schen Canäle durch Resorption der anliegenden Lamellen zu sehr erheblicher Weite. Diese Auflösung von Knochensubstanz, bei welcher die beseitigten Knochentheile nicht als abgestossene Partikelchen sich nach aussen entleeren, sondern in gelöster Form durch die Lymphgefässe fortgeführt werden, ist der Process, welcher früher mit dem Namen der *Exfoliatio insensibilis* belegt wurde. Kommt es nun im Verlaufe der Entzündung des Knochens zur Ablösung eines Sequesters, so ist die Gefässerweiterung in demjenigen Theile des lebenden Knochens

gewebes, welcher an das abgestorbene Stück grenzt, besonders stark entwickelt. Durch diese Vergrösserung der Gefässräume wird das Netzwerk festen Knochengewebes, welches zwischen denselben enthalten ist, sehr erheblich verdünnt. Im weiteren Fortschreiten würde dieser Process allein genügen, um das Todte vom Lebendigen zu lösen, doch geschieht dies auffallenderweise nicht, sondern es tritt jetzt noch die lakunäre Erosion hinzu, welche mit Hilfe der Riesenzellen diese Lösung vollendet. Dasjenige Knochengewebe, welches durch die Erweiterung der Gefässräume resorbirt wird, ist unzweifelhaft belebte Knochensubstanz, denn hier schwindet in regelmässiger Reihenfolge Lamelle auf Lamelle unter dem Einflusse einer starken Vergrösserung und Vermehrung der im Centrum der Lamellensysteme enthaltenen Gefässe. Die durch die Thätigkeit der Riesenzellen bewirkte lakunäre Erosion kann dagegen sehr wohl abgestorbenes Knochengewebe betreffen. Wir wissen seit FLOURENS durch zahlreiche Experimente, dass todtes Knochengewebe und Elfenbeinzapfen erodirt werden, wenn sie in lebendes Knochengewebe fest hineingetrieben sind, und es liegt daher genügender Grund vor, auch bei der Lösung der Sequester eine Resorption abgestorbenen Knochengewebes zuzulassen. Auf alle Fälle tritt die Lösung des todten Knochengewebes an Ausdehnung weit zurück hinter der Lösung des belebten. Die Erweiterung der Gefässräume durch die glatte, regelmässig fortschreitende Resorption ist eine viel beträchtlichere als die lakunäre Erosion, die ohne erkennbare Rücksicht auf die Structur des Gewebes bald hier-, bald dorthin fortschreitet und die letzten feinen Knochenbälkchen zerstört, durch welche lebendes und todtes Gewebe in Verbindung stehen. Eine weitergehende Verkleinerung des Sequesters nach dessen Lösung glaube ich jedoch mit Bestimmtheit ausschliessen zu können. Wo immer bisher todtes Knochengewebe von Granulationen angefressen wurde, war es fest eingekeilt, so dass es den andringenden Granulationen einen festen Widerstand entgegensetzte. Fällt diese Einkeilung fort, wird das todte Knochenstück beweglich, so erleidet es keine weitere Verkleinerung. Es zeigt sich das zum Beispiel an der glatten Aussenfläche der peripheren und totalen Sequester, welche jahrelang von belebtem Gewebe umgeben sein können, ohne dass deshalb Rauhigkeiten an derselben entstehen.

Der Grund warum immer von Neuem die Frage aufgeworfen wird, ob Sequester vollkommen resorbirt werden können, beruht auf folgenden Verhältnissen: Es giebt Formen der Entzündung des Knochens, welche anscheinend genau in denselben Bahnen verlaufen wie diejenigen, welche zur Necrose führen, wahre Osteomyelitisfälle mit Durchbruch des Eiters durch die Knochenwand und durch die Haut, wodurch Fisteln entstehen, welche ganz den bei Necrose vorkommenden gleichen. Die Heilung dieser Fisteln kommt spontan nicht zu Stande, die eingeführte Sonde dringt in eine tiefe Knochenhöhle, aber sie fühlt keinen Sequester. Man vermuthet, dass der Sequester an einer versteckten Stelle liegt, es wird zur Operation geschritten um denselben zu suchen, die stark verdickte Knochenwand wird zwischen zwei Kloaken aufgemeisselt, man gelangt in eine mit schwammigen Granulationen ausgekleidete Höhle, aber vergeblich sucht man auch hier nach einem Sequester. Solche Fälle führen immer von Neuem auf die Vermuthung, dass ein Sequester dagewesen, aber allmälig durch Resorption wieder geschwunden sei. Diese Vermuthung ist jedoch keine begründete. Man kennt diese Formen der ulcerirenden Osteomyelitis sowohl vom Menschen her, als durch das Experiment und weiss, dass sie nicht selten ohne Sequesterbildung einhergehen.

Therapie. Die Behandlung der acuten Entzündung des Knochens, sowie die Methoden, welche zur Anwendung kommen, um den Uebergang einer acuten Knochenentzündung in Necrose zu verhüten, siehe unter „Ostitis". Ist die Necrose dennoch zu Stande gekommen, so handelt es sich in der grossen Mehrzahl der Fälle daraum, abzuwarten, bis der Sequester gelöst ist und denselben dann zu extrahiren. Nur in Ausnahmefällen, in welchen die Lösung sehr langsam fortschreitet und in welchen daher die Kräfte des Patienten sich zu erschöpfen drohen, empfiehlt es sich, an die Beseitigung des Sequesters vor dessen vollständiger Lösung

zu gehen. Auch in diesen Fällen muss man jedoch so lange abwarten, bis ein deutlicher, ziemlich tiefer Demarcationsgraben sich gebildet hat. Dem Laufe dieses Grabens folgend, meisselt man dann die stehen gebliebenen Verbindungen durch, kratzt die Wände mit dem scharfen Löffel aus, desinficirt die ganze Fläche mit 5percentiger Carbol- oder 3percentiger Chlorzinklösung und verbindet antiseptisch. Die Heilung kann hierdurch wesentlich beschleunigt werden, aber ohne dringende Veranlassung wird man sich nicht entschliessen, diesen Weg zu gehen, sondern lieber die Lösung des Sequesters abwarten. Ein in der früheren Zeit häufig verwendetes Mittel zur Beschleunigung der Sequesterlösung, besonders bei Amputationsnecrosen, bestand in der Berührung des todten Knochenstückes mit dem Glüheisen. Hierdurch entstand eine lebhafte Reaction an der Grenze des belebten Gewebes, wodurch die Lösung beschleunigt wurde. Auch Bäder mit Zusatz von *Kali causticum* wurden zur Beschleunigung der Sequesterlösung empfohlen, dürften jedoch keine nennenswerthe Wirkung kaben.

Die Zeit nun, innerhalb welcher sich die Lösung eines Sequesters vollendet, ist sehr verschieden. Besonders sind es zwei Momente, welche hierbei in Betracht kommen, nämlich das Alter des Patienten und die Heftigkeit der Entzündung, welche die Necrose herbeiführt. Je jünger der Patient ist und je acuter die Entzündung verläuft, um so eher löst sich der Sequester. Nach acuter Periostitis oder Osteomyelitis im kindlichen Alter können die Sequester schon nach 4—6 Wochen gelöst sein. Je mehr sich der Patient der Vollendung seines Knochenwachsthums nähert, um so längere Zeit erfordert die Lösung eines Sequesters und oft vergehen 3—6 Monate bis dieselbe beendet ist. Nach $^1/_2$ bis spätestens $^3/_4$ Jahren kann man in jedem Lebensalter mit Sicherheit darauf rechnen, die durch acute Ostitis herbeigeführten Sequester gelöst zu finden. Ist die Lösung vollendet, so muss die Extraction vorgenommen werden, da ein längeres Verweilen des Sequesters keinen Nutzen hat, vielmehr schädigend auf die Gesammtconstitution einwirkt. In der älteren Zeit, in welcher die Patienten oft jahrelang mit ihren Sequestern herumgingen, erkrankten oft die Nieren und Viele gingen hydropisch zu Grunde. Ganz ausserordentlich langsam lösen sich die dyskrasischen Sequester, sowie die durch Intoxication entstandenen. Bei syphilitischen und tuberculösen Sequestern ist es oft nöthig, vor vollendeter Lösung durch das Evidement oder die Losmeisselung die Entfernung des abgestorbenen Knochenstückes vorzunehmen, da Jahre vergehen können, bevor sich die Lösung vollendet. Ueber das bei Intoxicationssequestern zu beobachtende Verfahren siehe „Phosphornecrose".

Eröffnet man eine im Knochen gelegene Höhle, ohne einen Sequester in derselben zu finden, so muss man die Höhle durch Abmeisselung der bedeckenden Knochenwandungen vollkommen freilegen, die in derselben befindlichen schwammigen Granulationen auskratzen, die Wundhöhle sorgfältig desinficiren, mit LISTER-Gaze oder Salicylwatte ausfüllen und allmälig durch Granulationsbildung zur Heilung kommen lassen. Bei erheblicheren Knochenhöhlen können 2—3 Monate hierüber vergehen. Ein schnelleres, in der neuesten Zeit auf der ESMARCH'schen Klinik zur Anwendung gekommenes Verfahren besteht darin, nach sorgfältiger Stillung der Blutung 1—2 Drainröhren in die Höhle einzulegen, die Hautwunde zu nähen und einen antiseptischen Verband darüber zu legen. Der Vortheil dieses Verfahrens ist die schnellere Heilung, aber es muss als zweifelhaft bezeichnet werden, ob dasselbe ebenso sicher ist als das ältere Verfahren.

Findet man einen peripheren Sequester, so kann man denselben, da er von keiner Lade umgeben ist, meist leicht extrahiren. Ist derselbe an seinen Rändern von Knochenwucherungen überwallt und dadurch fixirt, so müssen diese mittelst des Meissels abgetragen werden, bis der Sequester beweglich ist. Nicht selten liegen periphere Sequester so versteckt, dass es sehr schwer ist, sich den Zugang zu ihnen zu bahnen. Besonders ist es eine Stelle, welche in dieser Beziehung berühmt ist, und das ist die hintere Fläche des Femur, dicht über den Condylen,

die Stelle, an welcher sich die beiden Leisten der *Linea aspera* von einander trennen. Gerade an dieser Stelle kommt die periphere Necrose häufig vor, ohne dass man im Stande ist, einen genügenden Grund hiefür anzugeben. Der Sequester liegt dann dicht oberhalb der Umschlagstelle der Kapsel des Kniegelenkes und in unmittelbarer Nähe der *A. poplitea.* Die von dieser Necrose ausgehenden Fisteln finden sich an der Aussenseite, dicht oberhalb der Bicepssehne. Hier muss man dieselben nach oben erweitern und hart am Knochen mit dem Elevatorium und darauf mit dem Finger vordringen, bis man auf den Sequester gelangt, denselben alsdann unter der Leitung des Fingers mit der Zange fassen und extrahiren. Ist die Extraction glücklich vollendet, so führt eine strenge Antisepsis in kurzer Zeit die Heilung der Wunde herbei.

Centrale Sequester der Diaphyse sind meist in sehr starken und dicken Laden enthalten. Hier werden zwei Fisteln durch einen Hautschnitt verbunden, dann die Knochenwand zwischen zwei Kloaken fortgemeisselt und nun die in der Höhle enthaltenen Sequester extrahirt. Die Höhle selbst wird in derselben Weise behandelt, wie oben bereits angegeben. Centrale Sequester der Epiphysen werden durch Erweiterung der Kloake mittelst des Trepans oder des Hohlmeissels zugänglich gemacht und nach ihrer Extraction die Höhle in derselben Weise behandelt. Die grosse Nähe des angrenzenden Gelenkes, welche in der früheren Zeit zu erheblichen Besorgnissen bei diesen Operationen Veranlassung gab, ist unter dem Schutze der Antiseptik nicht mehr in hervorragendem Grade zu fürchten.

Sequester, welche in einem grossen Theile ihrer Ausdehnung penetrirende sind, gestatten wegen der grossen Lücke in der Kapsel einen leichten Zugang. Bieten sie der Extraction Schwierigkeiten, so muss man entweder einen Theil der Kapselwand fortmeisseln oder man trennt den Sequester in der Mitte in zwei Stücke und extrahirt beide einzeln; dasselbe gilt von Totalsequestern. Zeigt sich nach der Extraction der letzteren, dass die Kapsel discontinuirlich ist, so kann man versuchen, durch Eintreiben von Elfenbeinstiften in die beiden Enden der Sequesterkapsel dieselben zu lebhafter Proliferation anzuregen, um dadurch zu erreichen, dass die beiden Enden der getrennten Kapseltheile sich entgegenwuchern und womöglich miteinander verschmelzen. Meistens gelingt dies jedoch nicht und der Uebergang in Pseudarthrose ist nicht zu verhüten. Siehe die vorige Abbildung.

Bisweilen ist nach der Extraction des Sequesters die Kapsel so dünn und weich, dass sie bricht oder sich biegt. In diesen Fällen muss durch Anlegung eines Gyps- oder Schienenverbandes dahin gewirkt werden, dass keine Dislocation zu Stande kommt, da eine solche bei der nachträglich erfolgenden Verhärtung der Kapsel sehr schwer zu beseitigen sein würde. Fracturen der Sequesterkapsel heilen in kurzer Zeit. Ist die Lade continuirlich, aber sehr dünn und zart gebildet, so kann man hoffen, dass dieselbe durch die mechanischen Anforderungen des späteren Gebrauches grössere Widerstandsfähigkeit erlangen wird. Der Versuch, grössere Festigkeit durch das Einschlagen von Elfenbeinstiften herbeizuführen, ist in seinem Erfolge durchaus unsicher, da er ebensowohl zu einer Schwächung wie zu einer Stärkung der Lade führen kann.

Literatur: [1]) Troja, *De novosum ossium in integris et maximis ob morbos deperditionibus regeneratione.* Lutet. Paris 1775. — [2]) J. P. Weidmann, *De necrosi ossium.* Francforti a. M. 1793. — [3]) Scarpa et Leveillé, *Mémoires de physiologie et de chirurgie pratiques.* Paris 1804. — [4]) Meding, Ueber die Regeneration der Knochen. Zeitschr. für Natur- und Heilkunde. Bd. III. Dresden 1824. — [5]) E. Blasius, Neue Beiträge zur prakt. Chirurgie. Leipzig 1857. Necrose, pag. 1—149. — [6]) J. Paget, *Quiet necrosis.* Clinical lectures and essays. London 1875. — [7]) W. Heineke, Ueber die Necrose der Knochen. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 63. — [8]) F. Busch, Ueber die Necrose der Knochen. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXII. 1878. — [9]) W. Koch, Ueber embolische Knochennecrosen. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXIII. 1879. — [10]) Korteweg, *De la necrose aseptique des parties molles et des os.* Revue mensuelle de méd. et de chir. 1880.

F. Busch.

Necrosis (Caries) der Zähne. 1. Zerstörung der Schmelzschicht. Die Verderbniss der Zähne beginnt mit einem bräunlichen Beschlag, der an den sich berührenden Flächen derselben und in den Rinnen der Backenzähne gewöhnlich zuerst erscheint. Dieser Beschlag hat seinen Sitz auf dem Schmelzoberhäutchen, ist durch Salzsäure zu entfernen und besteht aus Kernen, Zellen und Fäden, die durch Querwände getheilt sind *(Leptothrix buccalis)*. Diese Pilze keimen auf dem bereits in Zersetzung begriffenen Schmelzoberhäutchen. Der Beschlag wird dicker, die Masse färbt sich dunkler, es treten die BÜHLMANN'schen Fasern auf. Diese sind hervorgegangen aus bohnenförmigen Mikrospermien, die sich ährenförmig aneinandergelagert haben *(Vibrio lineola)*. Diese Auflagerung erscheint in unregelmässige Brocken zerrissen und ist weder durch Säuren noch durch ätzende Alkalien zu zerstören. Dieselbe Form hat das Schmelzoberhäutchen angenommen und befindet sich im Zustande der Abschilferung. Lässt man Säure einwirken und löst damit das Oberhäutchen ab, so kann man den Vorgang in demselben von seinem unversehrten Theil bis zu dem in der Abschilferung begriffenen verfolgen. Dem Fäulnissvorgange, der sich hier einleitet, leistet das Schmelzoberhäutchen lange Widerstand, schliesslich aber wird es von der Fäulnissmaterie durchdrungen und diese übt ihren zerstörenden Einfluss auf den Schmelz aus.

Ehe jedoch das Schmelzoberhäutchen der Abschilferung unterliegt, tritt eine narbenförmige Einziehung desselben ein; mit dieser wird der Schmelz zuerst undurchsichtig, dann mattweiss, grau oder braun gefärbt. Er hat seine chemische Beschaffenheit geändert, ist in Säuren leichter löslich geworden, hat an mineralischen Bestandtheilen verloren, wodurch der organische Antheil relativ grösser geworden ist und damit ist er der Zerstörung durch Fäulniss leichter zugänglich. Die trichterförmige Einziehung des Oberhäutchens nimmt mehr und mehr zu, die Schmelzprismen werden auseinandergedrängt und bröckeln ab.

Dieser Vorgang in dem Schmelzoberhäutchen scheint jedoch nicht allein durch den Fäulnissvorgang bedingt zu sein, sondern auch von einer Irritation der Zahnpulpa abzuhängen. Sobald nämlich ein Zahn von einer Seite her zerstört wird und diese Zerstörung bis gegen die Mitte der Dentine gelangt ist, so sieht man auf der entgegengesetzten Seite dieselbe Einziehung des Schmelzoberhäutchens eintreten; es gehen durch den Schmelz Streifen bis zur Stelle der Einziehung, die Schmelzprismen erscheinen undurchsichtig, ohne dass sich aber ein Substanzverlust nachweisen lässt, ähnlich dem Vorgange wie ihn KEHRER bei der Absorption der Milchzahnwurzeln geschildert hat, bei der die centralen Cementschichten zuerst schwinden und erst darnach die oberflächlichen Schichten vernichtet werden.

Dem Eindringen von faulenden Substanzen in den Schmelz ist hinreichend Gelegenheit gegeben durch die Gegenwart 1. von Rissen im Schmelze, 2. durch Spalten, die mit organischen Substanzen erfüllt sind und sich bis nahe zur Oberfläche des Schmelzes erstrecken, 3. es sind präformirte globulare Massen vorhanden. Dieselben Massen bilden sich aber auch, sobald die Zerstörung des Schmelzes beginnt, und wenn man sie auch als eine Art von Narbengewebe betrachtet hat, so dienen sie doch nur dazu, der Zerstörung den Weg zu erleichtern, da organische und anorganische Substanzen in ihnen getrennt sind und die eigenthümliche Structur des Schmelzgewebes verändert und dessen Dichtigkeit verringert ist. Bilden sich keine Globularmassen, so werden die Schmelzprismen auseinandergedrängt, erscheinen undurchsichtig oder körnig und werden durch die sich entwickelnden Gasbläschen abgebröckelt. Die dunkle Färbung der erkrankten Stelle rührt von eingedrungenen fremden Substanzen her.

2. Zerstörung der Dentinschicht. Sobald die Zerstörung zur Dentinschicht gelangt ist, zeigt sich in derselben eine wenig umfangreiche Stelle von Dentincanälchen, die in Folge eingetretener Flüssigkeit durchsichtig geworden sind. Unstreitig ist durch Leitung vermittelst des protoplasmatischen Inhaltes derselben eine Irritation in der Zahnpulpa erregt worden, denn diese helle Stelle wird von undurchsichtigen Dentincanälchen umgeben, die sich in Form eines

Kegels, dessen Spitze an der Pulpa liegt, durch die Dentine erstrecken, so dass dadurch die Annahme gerechtfertigt wird, die Pulpa sperre sich damit gegen den irritirenden Einfluss ab. Dringt die fremde Masse, nur wenige Dentinröhrchen in Anspruch nehmend, bis in die Mitte der Zahnbeinschicht, so beobachtet man eine Stelle von durchsichtigen Dentincanälchen, die vollkommen von obliterirten eingeschlossen ist. Derselbe Vorgang ist es, der gleichzeitig die Zahnpulpa zur Bildung von Ersatzdentin anregt, das von unregelmässiger Gestaltung, dem Defecte entsprechend, an der Wand der Pulpahöhle zu Stande kommt. Das Ersatzdentin ist, je nach der Irritation der Pulpa, mehr oder weniger umfangreich, es kann die ganze Höhle derselben erfüllen, oder erscheint in der Form feiner, wandständiger oder central gelagerter, kleiner Partikel, oder theilt die Matrix des Zahnes in mehrere Theile, die dann veröden. Dieses Ersatzdentin kann structurlos sein, oder unregelmässig angeordnete Zahnbeincanälchen, die in einzelnen Bündeln sich durchkreuzen, enthalten, oder es finden sich darin unregelmässige Hohlräume. Sobald diese Thätigkeit der Pulpa sich geltend macht, hören die Fortschritte der Zerstörung auf, die zuvor weiche Dentinmasse, die von korkähnlicher Beschaffenheit war, zeigt die Festigkeit normalen Dentins und erscheint an geeigneten Stellen wie polirt. Die feuchte oder acute Zerstörung ist damit in die trockene oder chronische übergegangen. In der Dentine treten, sobald die Zerstörung in derselben beginnt, theils in der Nähe der kranken Partie, theils entfernt und in der Nähe der Pulpahöhle, Globularmassen auf. Ihre Entstehung ist einmal von der Zerstörung des Zahnbeins bedingt, mithin als Rückentwicklung desselben aufzufassen; zweitens aber sind sie Fehler erster Bildung und erscheinen als Hemmungsbildungen, immer aber werden sie für die Zerstörung einen günstigen Boden bieten, da auch hier die Textur verändert und durch theilweise Trennung der anorganischen und organischen Materie gelockert ist.

Die Zerstörung der Schmelzschicht ist sehr häufig ausserordentlich gering, es ist entweder eine dunkel gefärbte Rinne in den Falten der Backenzähne vorhanden, oder an anderen Zähnen ein unbedeutender schwarzer Punkt bemerkbar. Die Umgebung des Angriffspunktes erscheint weiss und opak; dies deutet darauf hin, dass die Dentinschicht bereits in grösserem Umfange zerstört ist. Wird der entfärbte Theil der Schmelzschicht entfernt, so findet man eine umfangreiche Höhle in der Dentine, deren Inhalt bei acuter Zerstörung sauer reagirt, bei chronischer aber alkalisch. Dieser Inhalt besteht aus dunklen, granulirten, in Bündeln liegenden Schmelzprismen, ferner aus zerstörtem Zahnbein, in welchem man noch Andeutungen von Canälchen findet, die häufig granulirte Massen aus Kalkphosphaten enthalten; ferner finden sich Epithelmassen aus der Mundschleimhaut, Fettkügelchen und Schleimkörperchen, neben *Leptothrix buccalis* und *Vibrio lineola.* Die nächste Umgebung eines solchen Herdes zeigt eine gleichförmige Substanz ohne Andeutung von Dentincanälchen; näher der Pulpa findet sich dann normales Zahnbein.

Erscheint die Zerstörung am Zahnhalse, wo die Schmelzschicht sehr dünn ist, so ist sie durch Entzündungssecrete, die vom Zahnfleische ihren Ursprung nehmen, oder durch Ansammlung von Mundsecret bei mangelhafter Reinigung, oder endlich durch Säurebildung im Munde hervorgerufen. Diese Zerstörung, die am Zahnhalse platzgreift, wird die serpiginöse genannt, und kräftige Zähne werden durch eine schmale Zerstörungsfurche decapitirt. Findet eine stark saure Secretion im Munde statt, z. B. bei Magenkrebs, so beginnt die Zerstörung ebenfalls am Zahnhalse und erstreckt sich allmälig gegen die Kaufläche, der Schmelz löst sich in grossen Partien von der Dentine ab, heftige Schmerzen treten ein; eine necrotische Höhle ist nicht vorhanden, die Dentine behält ihre weisse Farbe.

Endlich erscheint die Zerstörung der Zähne unter der Form der Usur, d. h. die ganze Schmelzschicht verdünnt sich an der labialen Fläche der Zähne bis zum vollständigen Schwunde. Der Process beginnt an den vorderen Zähnen.

Ferner tritt die Abnutzung des Schmelzes in der Nähe des Zahnhalses ein und hat das Ansehen, als ob mit einer halbrunden Feile eine Rinne in die Zähne hineingefeilt wäre. Dieser Process setzt sich fort bis auf die Dentine, die nach der Blosslegung leicht gelblich und hart erscheint; die Zerstörung durch Usur schreitet fort bis zur Pulpahöhle und decapitirt schliesslich ebenfalls die Zähne.

Man bezeichnet die Zerstörung als eine oberflächliche, sobald sie die Schmelzschicht nicht überschreitet; als eine mittlere, wenn die Dentinschicht ergriffen ist; als eine penetrirende, wenn die Pulpahöhle eröffnet ist.

Die oberflächliche Zerstörung ruft selten Schmerzen hervor, da die Pulpa durch die Depots in den Dentincanälchen gegen die Leitung reizender Substanzen abgesperrt ist. Nur wenn eine grössere Fläche der Zahnbeinschicht blossgelegt ist, zeigt sich die Dentine bei der Berührung empfindlich und man hat geglaubt, dass in solchen Fällen Nerven sich bis gegen die Schmelzschicht hin erstrecken, deren Existenz bis jetzt freilich nicht nachgewiesen ist; es ist aber die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass das Protoplasma sensitiv wird. Bei der mittleren Necrose ist der Schmerz häufiger, weil die Irritamente einen kürzeren Weg zur sensitiven Matrix des Zahnes haben; jedoch hören diese Schmerzen auf, sobald Ersatzzahnbein oder Obliteration der Zahnbeincanälchen platzgegriffen hat.

Hat die Zerstörung die Pulpahöhle eröffnet, so findet eine Communication durch einen sehr engen Canal statt, der von einem erweichten Zahnbein umgeben ist, die Irritamente wirken direct auf die blossgelegte Zahnpulpa ein; diese zeigt zunächst eine lebhafte Injectionsröthe, sie nimmt an Umfang zu, es treten einzelne hämorrhagische Herde in ihr auf, durch ihre erectile Beschaffenheit wird sie in ihrer Höhle eingeklemmt, und dadurch entstehen heftige Schmerzen; der Ausgang der Entzündung kann in Suppuration und Gangrän sein. Je grösser die Communicationsöffnung ist, um so weiter verbreitet sich die Entzündung in der Zahnpulpa, von der ein Theil durch Eiterung oder Gangrän zu Grunde gehen kann, während an einem anderen Ersatzdentin sich bildet, das den vernichteten Theil der Pulpa abkapselt, oder dieses tritt in irregulären Massen auf, die den erhaltenen Theil der Zahnpulpa allmälig ganz durchsetzen. Unter anderen Umständen obliteriren die Gefässe der Pulpa, oder enthalten geronnenes Blut, Fettmassen, Kalkpartikelchen, dann ist das Centralorgan des Zahnes in einen Strang von zäher Beschaffenheit verwandelt. Endlich ist die Pulpa in einen dunkelgrauen, geruchlosen Detritus verwandelt. Auch wenn die Pulpa ganz zerstört ist, kann doch die Zersetzung der Zahnsubstanzen zum Stillstand kommen.

Die anorganischen Theile des Zahnes gehen hierbei früher verloren als die organischen. Wenn das Verhältniss der organischen zur anorganischen Substanz in einem gesunden Zahn wie 75 : 25 ist, so ändert sich dasselbe in einem zerstörten Zahne auf 90 : 10. Die Aschenbestandtheile sind: phosphorsaurer Kalk und Spuren von kohlensaurem.

Die erste weitergehende Darstellung der Zerstörung der Zahnbeinsubstanzen ist durch Neumann geschehen. Er untersuchte das Verhalten der Grundsubstanz, das der Zahnfasern (Inhalt der Dentincanälchen) und der Wände der Zahnbeinröhrchen. Normale Dentincanälchen erscheinen als Lücken in der Grundsubstanz; sobald aber die Zerstörung eintritt, findet man die Wände der Canälchen verdickt und diese Verdickung wird dadurch deutlich, dass unter der Einwirkung von Carmin die Grundsubstanz und die Zahnfasern gefärbt werden, während die Wände der Zahnbeinröhrchen ungefärbt bleiben.

Diese Schwellung der Röhrenwände nimmt zu, so dass die Dentinfaser vollständig schwindet, und da die Volumszunahme nicht nur peripherisch, sondern auch central vor sich geht, schwindet auch die Grundsubstanz, und es sind nur noch grosse, dunkel gefärbte Scheiben sichtbar. An einem Längsschnitt beobachtet man die Dentincanälchen von der Pulpa an allmälig an Breite zunehmend, und je näher der zerstörten Zahnbeinpartie, um so mehr die Grundsubstanz vernichtend.

Die mit Carmin gefärbten Zahnfasern liegen als stäbchenförmige Gebilde in den Zahnbeinröhrchen und zeigen gefärbte und ungefärbte Abschnitte. Im Querdurchschnitt beobachtete NEUMANN, dass die Zahnfaser erheblich anschwillt, während die Röhrenwand wenig verdickt ist; ferner erschien die Röhrenwand verdickt, die Zahnfaser aber normal, oder endlich war jede Andeutung der Zahnfaser unter Verdickung der Röhrenwandung verschwunden.

Das Zahngewebe kann durchaus nicht als ein ausserhalb des Stoffumsatzes liegendes angesehen werden, Protoplasmamassen durchsetzen es nach allen Richtungen hin und durch diese steht es in Verbindung mit seinem Mutterorgane. Es ist freilich chemisch wirkenden Agentien zugänglich und verhält sich diesen gegenüber vollkommen passiv; dies ist namentlich der Fall im Schmelze, in welchem die Scheidung der anorganischen von der organischen Substanz in der Veränderung der Schmelzprismen, welche dunkel und feinkörnig erscheinen, sich geltend macht. Die zerstörte Partie des Zahnbeines lässt drei Zonen unterscheiden: Die erste, von dunkler Farbe, besteht aus vollständig zerfallenen Massen; dann erscheint eine hellgelbe Partie, in welcher die Zahnbeincanälchen keine Zahnfasern mehr enthalten; daran schliesst sich eine dritte farblose Zone.

HERZ fand in dieser nach Einwirkung verdünnter Salzsäure (1 : 12) eine klare und durchsichtige Grundsubstanz mit regelmässig verlaufenden Dentincanälchen. Diese enthielten Fetttröpfchen, mehr oder weniger grosse leere Abschnitte, kürzere oder längere, stäbchenförmige Gebilde; je näher der Pulpahöhle, umsomehr schwinden diese Erscheinungen und der Zahnfaser entsprechend treten breite, helle, etwas glänzende, lange Streifen auf, die von derselben Beschaffenheit sind, wie die stäbchenförmige Bildung; sie erstrecken sich bis zur Pulpa und sind von ungleicher Breite; hin und wieder zeigen sich auf ihnen Fetttröpfchen. Diese Erscheinungen der farblosen Zone können ganz peripherisch vorkommen, ohne dass sich im Schmelz die geringste Andeutung von Zerfall zeigt, woraus hervorgeht, dass durch einen degenerativen Vorgang, der von der Matrix bedingt wird, eine Prädisposition für die Zerstörung des Gewebes gesetzt wird. In der gefärbten, wie ungefärbten Zone der Dentine finden sich in den oft erweiterten Zahncanälchen stäbchenförmige Kalkpartikel; wird der Kalk durch Säure entfernt, so zeigen sich die Zahnfasern von Fetttröpfchen bedeckt, haben eine glänzende, homogene Beschaffenheit und nehmen gegen die Peripherie hin an Umfang zu; werden sie isolirt durch eine Lösung von chlorsaurem Kali in Salpetersäure, welche die Grundsubstanz auflöst, so fehlt ihnen die normale Starrheit. Die angegebenen Vorgänge findet man nicht in todten Zähnen, in diesen ist die Grundsubstanz zerfallen und es sind noch wohlerhaltene Zahnfasern vorhanden. Da die Zahnfasern directe Fortsetzungen der Pulpazellen sind, so sind sie auch denjenigen vitalen Processen unterworfen, die allem Protoplasma zukommen: sie unterliegen einer progressiven, wie regressiven Umwandlung. Alle solche Processe in den Zahnfasern können primär aus einer Irritation des Zellenlebens, ohne eine äussere Einwirkung sich entwickeln. Ohne solche Thätigkeit liesse sich das Stehenbleiben der acuten Necrose nicht erklären, ebenso wenig wie die Verwandlung einer chronischen, mit Stillstand des Zerstörungsprocesses, nach Eintritt acuter Krankheiten, in eine weiterschreitende. Auch könnte ohne solche Vorgänge das Zustandekommen einer freilich seltenen *Necrosis acutissima* mit ausserordentlich schneller Erweichung der Zahnsubstanzen, die sich über alle Zähne gleichmässig verbreitet und vom Kaurande beginnt, sich nicht erklären lassen. Die äusserste Lage der Dentinzellen zeigt eine dem entsprechende Veränderung, sie sind den erkrankten Zahnfasern ähnlich und in homogene, glänzende Scheiben verwandelt. Man könnte sagen, dass eine solche Beschaffenheit der Zahnfasern eben nur eine Reaction sei gegen die von aussen her einwirkenden Irritamente; dagegen aber spricht der Umstand, dass nicht alle Zahnfasern, die in den Bereich des Irritaments fallen, gleichmässig betroffen werden, sondern, wie HERZ beobachtete, von 10 Fasern nur 1 oder 2, während die übrigen unversehrt sich erweisen.

Die Zerstörung der Zähne beruht demnach auf einer Störung der Thätigkeit der Weichgebilde. Die Zahnfaser schwindet unter dem Vorgange der fettigen Entartung und die Grundsubstanz, so weit sie zum Territorium der Faser gehört, wird dabei vernichtet. Hierdurch ist die Resistenz des Zahnbeines gegen äussere Einflüsse aufgehoben, es verhält sich wie ein todtes Gewebe, das chemischen Eingriffen und dem Fäulnissprocesse leicht unterliegt.

Den Micrococcen ist kein primärer zerstörender Einfluss zuzuschreiben, sie können eben nur als Fäulnissträger auf das bereits devitalisirte Gewebe zerstörend einwirken. Sobald die Necrose ihren Stillstand erreicht hat, finden sich doch noch immer diese Gebilde in der necrotischen Höhle, stellen aber dann ihr Zerstörungswerk ein. Wie häufig findet man im Munde noch den einen Zahn im Zustande des Gewebszerfalles, während ein anderer Stillstand der Necrose zeigt. Es ist allgemein bekannt, dass im späteren Alter die Necrose keine weiteren Fortschritte mehr macht, die Micrococcen aber fehlen in keinem Munde. Deshalb ist sicher nicht die Zerstörung der Zahnbeinsubstanz ausschliesslich auf die Thätigkeit dieser zurückzuführen.

Die Ursachen der Zerstörung der Zähne sind theils örtliche, theils allgemeine: Zu den örtlichen gehören zunächst die Erosionen, wo entweder der Schmelz ganz fehlt, oder nur eine dünne Decke einer degenerirten Schmelzsubstanz vorhanden ist; der einwirkenden chemischen Thätigkeit wird ein Widerstand hier nicht geleistet, faulende Stoffe finden eine sichere Stelle und ihrem Zerstörungswerk wird durch die hier stets vorhandenen Globularmassen in der Dentine kein Hinderniss entgegengestellt, dasselbe vielmehr begünstigt, besonders bei mangelnder Reinigung der Zähne. Ebenso verhalten sich fracturirte Zähne, die um so schneller der Zerstörung unterliegen, je jünger sie sind. Gedrängter Stand begünstigt ebenfalls die Necrose dadurch, dass eine genügende Reinigung der Zwischenräume nicht stattfinden kann. Ebenso sieht man, dass, wenn ein Zahn von einer acuten Necrose befallen ist und seine Höhle mit fauliger Materie erfüllt ist, durch den Contact nach etlicher Zeit der Nachbarzahn inficirt wird, der dann den Beschlag zeigt, welcher die Vernichtung des Schmelzes einleitet und je nach der Reaction der Matrix mehr oder weniger schnell der Zerstörung unterliegt. Mangelhafte Reinigung der Zähne, die eine Ansammlung von Mundsecret und Speiseresten an den Zahnhälsen gestattet, durch welche das Zahnfleisch am Zahnrande entzündet und erweicht wird und reichlich secernirt, ruft die serpiginöse Form der Necrose hervor, die oft sehr verborgen, bedeckt vom Zahnfleische, liegt. Wo künstliche Ersatzstücke die Zähne berühren, stellt sich ebenfalls der Zerfall ein, und zwar der Form des berührenden Ersatzstückes entsprechend; auch hier liegt die Ursache in der Ansammlung von Mundsecret und Speiseresten zwischen diesem und dem Zahne. Sorgfältige Reinigung kann auch hier die schädliche Einwirkung verhüten, die gewöhnlich dem Drucke des Ersatzstückes zugeschrieben wird. Stark saure Mundflüssigkeit giebt ebenfalls die Veranlassung zu einer stets sehr schmerzhaft verlaufenden Necrose und ein Theil der Fälle von weit verbreiteter und schneller Zerstörung während der Schwangerschaft ist auf diesen Umstand zurückzuführen, wenn während derselben vielfaches Erbrechen und häufige Eructationen stattgefunden haben; ausserdem aber scheinen während der Gravidität auch Veränderungen im Protoplasma des Zahnes zu Stande zu kommen, die die Zerstörung begünstigen. Die weissen, gelblichen oder braunen Stellen, die sich nicht selten an den Zähnen finden, deuten auf eine locale Entartung des Zahnbeines. Bei theils normaler Beschaffenheit des Schmelzes oder bei einer atrophischen Schmelzschicht begünstigt hier der vorwiegende Gehalt von erdiger Substanz den necrotischen Process und dessen schnellen Verlauf in der Dentinschicht.

Dass die Necrose der Zähne durch andere Umstände als durch eine chemische Zerstörung bedingt ist, geht daraus hervor, dass die paarigen Zähne gleichzeitig und in gleicher Form befallen werden, dass auch die Zerstörung in gleicher Weise bei ihnen fortschreitet. Oertliche Verhältnisse können einen Unterschied

darin bedingen, z. B. wird die Zerstörung auf der Seite des Mundes, wo nicht gekaut wird, schneller fortschreiten als auf der, die zum Kaugeschäft benutzt wird, da die Kaubewegung vermittelst der Zunge und der Wange und durch die Berührung mit der zu kauenden Substanz, die Ansammlung fremder Körper beschränkt. Dies ist auch die Ursache, dass die Necrose ausserordentlich selten an der Zungenfläche der Zähne sich zeigt, da die Zunge mittelst ihrer grossen Beweglichkeit die Ansammlung fremder Substanzen verhindert, eben so ist es, wenn auch in geringerem Maasse, bei den Lippen und der Wange der Fall.

Unter den allgemeinen Ursachen steht die Erblichkeit in erster Linie, und es prägt sich diese besonders in der nationalen Eigenthümlichkeit aus. MAGITOT hat darüber eine interessante Beobachtung gemacht und eine Karte Frankreichs mitgetheilt, auf welcher die Beschaffenheit der Zähne verzeichnet ist. Er legte dieser statistischen Beobachtung die Untersuchungen über die Tauglichkeit zum Militärdienste zu Grunde; denn zur Zeit dispensirten schlechte oder fehlende Zähne von demselben. Es stellte sich heraus, dass die kräftige germanische Bevölkerung mit heller Pigmentbildung viel häufiger mit schlechter Zahnbildung behaftet war, als die celtische dunkle Rasse. In Betreff der Verhütung einer erblichen schlechten Zahnbildung, die man wohl im Mangel der phosphorsauren Kalkerde in den Nahrungsmitteln suchen kann, die der schwangeren und säugenden Mutter nicht in ausreichendem Maasse zu Gebote gestanden hat, ist man dazu veranlasst worden, solche von aussen her dem Organismus einzuverleiben, indem man während der Schwangerschaft und der Säugung der Mutter oder dem Kinde dieses Präparat, oder die unterphosphorig saure Kalkerde mit den Nahrungsmitteln zukommen lässt; wir erinnern dabei an die Untersuchungen von BENEKE über den Einfluss des phosphorsauren Kalks auf die Zellenbildung überhaupt.

Die Disposition der Zähne zur Zerstörung prägt sich schon in ihrer Form und Farbe aus. Kräftige Zähne von gelber Farbe, mit kurzer und dicker Krone, widerstehen der Zerstörung sehr lange, diese macht geringe Fortschritte und es tritt sehr bald die trockene Form der Zerstörung ein; sind die Zähne dagegen von weisser Farbe, klein und zierlich, durchsichtig, so bedarf es nur geringer äusserer Angriffe, um den Zahn sehr schnell der Vernichtung anheimfallen zu sehen. Bei der ersten Form besteht eine blutreiche, kräftige Constitution, bei der zweiten finden sich schwache und blutleere Körper, die wenig Regenerationsfähigkeit besitzen. Zwischen diesen beiden Extremen beobachtet man verschiedene Abstufungen hinsichtlich der Form und Farbe. Das Centralorgan des Zahnes wirkt, je jünger es ist, um so intensiver auf das ganze Leben desselben ein. Acute Krankheiten verschlechtern die Constitution des Zahnes. Oft sieht man, dass nach solchen die Farbe der Zähne sich verändert hat, dass die Zerstörung, die stillgestanden, rapide Fortschritte macht, oder an zahlreichen Stellen neu erscheint, und die Beschuldigung, die man aussprechen hört, die Arzneien hätten die Zähne zerstört, trifft diese viel weniger als die Krankheit. Je jünger die Zähne sind, je reicher an Protoplasma, um so intensiver treten solche Erscheinungen in den Zahnsubstanzen auf und um so acuter ist dann der Zerstörungsprocess. Was von acuten Krankheiten gilt, gilt nicht weniger von chronischen, auch diese wirken verderblich auf die gesammte Constitution des Zahnes ein. Dies zeigt sich namentlich an solchen Zähnen, die ausgefüllt sind; die Füllungen lockern sich, indem die Wände der necrotischen Höhle von Neuem erweichen. Man kann aber auch eine Besserung in der Beschaffenheit beobachten, die mit der Besserung des gesammten Körpers gleichen Schritt hält. Zunächst darin, dass der Zerstörungsprocess stehen bleibt, ferner, dass die Zähne ihre Farbe ändern, dass weisse, kreidige, perlmutterähnliche eine graue, gegen den Zahnhals hin gelbliche Färbung erhalten. So kann es geschehen, dass Zähne, die in der Jugend von der Zerstörung befallen wurden, bei günstigen, allgemeinen Ernährungsverhältnissen und örtlicher Reinlichkeit, noch im spätem Alter ihre Dienste thun, ohne dass eine Obturation stattgefunden hat.

Die Behandlung der Necrose richtet sich zunächst nach den ursächlichen Momenten. Eine gute Ernährung der schwangeren Mutter und des Kindes bei erblicher, unvollkommener Zahnbildung lassen erwarten, dass diese eine kräftige werde. Ferner ist von frühester Jugend an auf Reinlichkeit des Mundes zu halten, auch die Milchzähne verlangen den Gebrauch einer weichen Bürste. Als Reinigungsmittel dienen zunächst solche Arzneien, die das saure Mundsecret neutralisiren und die Depots mechanisch entfernen, als mildestes *Sapo medicatus*, dem man *Magnesia usta* oder *carbonica* zusetzen kann; ferner Talkerde, bei reichlichen Depots *Ossa sepiae* oder *Lapis pumicis subtilissime pulveratus*. Der grünliche Beschlag der Zähne, der auf der labialen Fläche besonders der Vorderzähne bei jungen Personen häufig zu finden ist und aus *Leptothrix buccalis* besteht, haftet auf einer Schmelzfläche, die bereits oberflächlichen Substanzverlust erlitten hat, er erscheint um so reichlicher, je saurer die Mundflüssigkeit reagirt; dieser Beschlag wird durch Abreiben mit Bimsstein entfernt, wodurch gleichzeitig auch der Schmelz geglättet wird. Der Zahnstein wird sorgfältig entfernt, denn er lockert nicht nur die Zähne dadurch, dass er die Alveole atrophirt, sondern er reizt auch das Zahnfleisch, bewirkt Eiterung am Zahnfleischrande und wird mittelbar die Ursache zur Zerstörung der Zähne. Besteht eine chronische Gingivitis mit Erweichung, so sind Adstringentien, wenn nicht besondere Ursachen derselben zu Grunde liegen, angezeigt. Im Allgemeinen leistet der Alkohol schon die gewünschten Dienste, wenn er mehrere Male des Tages mittelst eines Schwämmchens auf das Zahnfleisch gebracht wird und die Wirksamkeit der angepriesenen Zahntincturen beruht ausschliesslich auf seiner adstringirenden Wirkung. Ein Zusatz von Tannin, *Extr. Ratanhae*, *Tr. Catechu* u. dgl. steigert die adstringirende Wirkung auf das Zahnfleisch. Es wird ferner angewendet eine Bepinselung von *Tinct. Jodi*, *Opii*, *Tr. Gallarum* zu gleichen Theilen; ebenso ist ein tägliches Betupfen des erkrankten Zahnfleisches mit einer Chlorzinklösung (1 : 5) zu empfehlen. Die Anwendung der Salicylsäure ist durchaus verwerflich, wie die Untersuchungen von Mosengeil festgestellt haben, da diese schon in dem Verhältniss von 1 : 1000 zerstörend auf die Zahnsubstanzen einwirkt; in dieser Verdünnung ist dies Mittel auch gegen die Micrococcen, auf deren Vernichtung dadurch eingewirkt werden soll, von keinem Erfolge. Um diese aber zu beseitigen, genügt der Alkohol und das Thymol, das auch Zahnpulvern beigefügt werden kann.

Bei oberflächlicher Zerstörung wird die kranke Stelle mittelst einer feinen Feile entfernt und dann mit Bimsstein geglättet.

Ist die Zerstörung in das Zahnbein gedrungen, so schneidet man mittelst sogenannter Exfoliative die erweichte Substanz soweit fort, bis man auf ein festes Zahnbein gelangt. Entsteht Schmerz dabei, so kann man verschiedene Mittel anwenden, um die Leitung zur Pulpa zu verringern oder aufzuheben; es geschieht dies durch Mittel, welche das Protoplasma in einen Gerinnungszustand versetzen, nämlich Alkohol, die scharfen Mittel, wie *Tr. Pyrethri*, *Ol. Cajeputi*, *Ol. Caryophyllorum* u. dgl.; ferner durch Creosot, Carbolsäure (1 : 10 *Spir. rectifcts.*), Chlorzink (1 : 10 Wasser), Glüheisen (Galvanocaustik). Nachdem die kranke Stelle unempfindlich geworden ist, wird sie vom Contact mit der Aussenwelt abgesperrt. Dazu bedient man sich der verschiedenartigsten Mittel: Eines Wattebäuschchens, das in Collodium oder in eine concentrirte Mastixlösung getaucht ist; des Guttapercha, das in der Wärme erweicht ist; am geeignetsten ist das *Hill Stopping*; des basischen Zinkphosphates und Zinkchlorides; der Amalgame, der reinen Metalle, nämlich Gold und Zinn. Je jünger die Zähne sind, um so mehr muss man die Metalle als gute Wärmeleiter vermeiden, weil diese leicht Reizungen der Zahnpulpa herbeiführen, die mit Eiterung und Gangrän enden; ausserdem sind die Metalle viel schwerer zu entfernen als die übrigen Stopfmittel, die sich ohne Erschütterung des Zahnes beseitigen lassen. Ist die Zahnpulpa von einer dünnen Schicht bereits entarteten Dentins noch bedeckt, dann vermeidet man es, diese zu entfernen und die Pulpa blosszulegen; in solchen Fällen werden Aetzmittel längere

Zeit angewendet, um entweder einen Theil der Pulpazellen zur Verödung zu bringen, oder die Bildung von Ersatzdentin anzuregen; die Anwendung guter Wärmeleiter als Stopfmittel ist hier so lange zu vermeiden, bis man des Eintrittes eines der obengenannten Umstände sicher ist.

Hat die Zerstörung die Pulpahöhle eröffnet, so ist nach der Zeit und dem Grade der äusseren Einwirkungen die Matrix des Zahnes mehr oder weniger irritirt; in der grösseren Zahl von Fällen exulcerirt und in Folge dessen schmerzhaft. Dann ist die directe Aetzung des Centralorgans indicirt. Diese vollführt man, indem man auf die möglichst blossgelegte Zahnpulpa arsenige Säure bringt, entweder in Substanz vermittelst eines Wattebäuschchens, oder in der Zusammensetzung von arseniger Säure, Creosot und Morphium zu gleichen Theilen. Die Höhle im Zahn wird darauf mit Wachs, Mastixlösung oder Collodium verschlossen. Nach 24 Stunden wird dieser Tampon entfernt, die Sensibilität ist dann vernichtet, ein grösserer oder geringerer Theil der Pulpa stirbt ab. Ist dies jedoch nicht der Fall, wenn bei nicht ausreichender Communication der necrotischen Höhle mit der Pulpahöhle das Aetzmittel nicht genügend zur Wirkung kommen konnte, dann wird diese Communicationsöffnung erweitert und die Aetzung von Neuem verrichtet.

Nach diesem Vorgehen kann dann vermittelst eines Pulpaextractors, d. h. eines biegsamen, mit scharfen Kerben versehenen Drahtes die Pulpa vollständig herausgenommen und der Zahn gefüllt werden. Gelingt es nicht, die Pulpa zu entfernen, so wird der Centralcanal des Zahnes mit der bereits oben angegebenen Carbollösung, mit welcher ein Wattebäuschchen getränkt ist, tamponirt und darauf eine nicht metallische Obturation der necrotischen Höhle ausgeführt; tritt nach Monaten keine Reaction von Seiten der Zahnpulpa ein, zeigen sich weder Schmerz, noch die Zeichen einer Periodontitis, dann kann eine definitive Füllung durch Metall vorgenommen werden. Ist die Zahnpulpa beim Ausschneiden der entarteten Dentine verletzt worden, so tamponirt man die Höhle mit Wattebäuschchen, die in Opiumtinctur und in eine starke Tanninlösung getaucht sind, oder man legt ein Höllensteincrystall auf die vom Blut gereinigte Zahnpulpa, darüber einen Collodiumverschluss. Ist der Grund der Höhle bei der Berührung nicht mehr empfindlich, dann werden trockene Watteverbände eingelegt, an denen man nach der Herausnahme erkennen kann, ob die Pulpa exulcerirt ist und ein Secret liefert oder nicht. Besteht keine Exulceration, so pinsele man die cariöse Höhle mit Carbollösung aus und applicire eine provisorische Füllung.

Es gelten diese Vorschriften nicht allein für die bleibenden Zähne, auch die Sorge für die Erhaltung der Milchzähne darf nicht bei Seite gesetzt werden, um den Kindern die Möglichkeit zur Zerkleinerung der Speisen zu erhalten und sie vor Schmerzen zu schützen.

Dem Gebrauche der Eisenpräparate, besonders der eisenhaltigen Mineralwässer, wird nicht mit Unrecht eine schädliche Einwirkung auf die Zähne zugeschrieben. Es ist aber nicht der Contact des Metalls mit den Mundorganen, aus denen solche hervorgeht, als vielmehr der Umstand, dass es durch Eructationen in den Mund gelangt und von der Mundschleimhaut ausgeschieden wird, gleichzeitig treten nicht selten beim Gebrauche Congestionen zur Zahnpulpa ein, die als Odontalgie zur Wahrnehmung kommen und wohl nicht ohne Einfluss auf die Structuren des Zahnes bleiben. Ausserdem findet der Eisengebrauch in solchen Fällen statt, wo Schwächezustände vorhanden sind, die an und für sich schon auf die Zahnstructuren schädigend eingewirkt haben können, dann kann die locale chemische Einwirkung von Eisensalzen den Eintritt und den schnellen Verlauf der Zerstörung hervorrufen und begünstigen. Es ist gerathen, denen, welche Eisenpräparate, besonders Mineralwässer gebrauchen, anzuempfehlen, allabendlich die Zähne mit Schlemmkreide reichlich einzureiben, nicht nur an der labialen, sondern auch an der lingualen Partie.

Albrecht.

Necrotomie (νεκρός und τομή) = Section, Leichenöffnung.

Nectaire (St.), le Bas und le Haut, zwei Badeörtchen des Puy-de-Dôme-Departements, nur 1200 M. von einander abliegend, nordöstlich von Mont d'or, in einem malerischen Thale; dort entspringt aus Granit, 700—784 M. über Meer, eine grosse Zahl von Thermen (bis 46° C.), wovon einige unten in zwei Anstalten, oben in einem grösseren, mit allen neueren balneologischen Apparaten versehenen Gebäude benutzt werden.

Die Analyse von GARRIGOU (I) und die in Ecole des mines (II) an derselben Quelle (Source de Rocher) in demselben Jahre (1877) ausgeführte, lauten sehr verschieden.

In 10 000:

	I	II
Chlor	10,992	14,822
Schwefelsäure . .	2,658	0,789
Kieselsäure . . .	2,458	0,184
Arsenige Säure	*(Ac. arsénique)*	0,031
Kohlensäure . . .	18,878	28,927
Davon frei nur .		8,077
Organisches . . .	0,580 (?)	0,092
Lithion	0,213	Spur
Kali	1,069	1,057
Natron	29,999	23,011
Magnesia . . .		1,245
Kalk	2,068	2,290
Thonerde . . .	0,096	
Mangan	0,057	(Sesquiox.)
Eisen	0,118	„ 0,076 (Oxydul).

Ausserdem fand Garrigou Spuren von Jod, Bor, Chrom, Glycine, Zink, Kobalt, Nickel, Kupfer, Blei, Zinn, Merkur, Silber, Arsen, Antimon, Phosphors., Salpeters., Ammoniak.

Die von Lefort analysirte, nur 19° warme Source de Parc enthält incl. 2. Atom CO_2 an festem Gehalte 64,56, näml.: Chlornatr. 25,44, Natronbicarb. 21,27, Magnesiabicarb. 4,8, Kalkbicarb. 5,82. Lithionbicarb. 0,57 etc.

Einige Quellen werden dazu benutzt, um schöne Incrustationsobjecte darzustellen.

Die Thermen St. Nactaire's enthalten also ausser einem grösseren Antheile von Chlornatrium fast nur kohlensaure Alkali- und Erdsalze. Die Sulfate fehlen fast, weshalb der Vergleich dieser Thermen mit denen Carlsbads ganz unstatthaft erscheint. Die ganz freie CO_2 ist in mässiger Menge vorhanden.

Ihrem Gehalte entsprechend werden diese Thermen als Getränk und Bad viel gebraucht bei Unterleibsscropheln, Leber- und Milzanschwellungen, atonischen Dyspepsien, Leukorrhoen, Neuralgien, besonders Ischias.

Literatur: Dumas-Aubergier. 1870. B. M. L.

Nenndorf in der Provinz Hessen, 71 Meter über dem Meere, Eisenbahnstation in gesunder Waldgegend, besitzt Soolquellen und Schwefelwasser. Die Soole wird der benachbarten Saline Sooldorf-Bodenberg entnommen; die drei Schwefelwässer, die „Trinkquelle“, die grosse „Badequelle“ und die „Gewölbequelle“ gehören in Bezug auf Schwefelwasserstoffgehalt zu den stärksten kalten Schwefelwässern und charakterisiren sich auch durch ihren Gehalt an schwefelsaurem und kohlensaurem Kalk neben schwefelsaurem Magnesia und schwefelsaurem Natron. Es enthält die Trinkquelle in 1000 Theilen Wasser:

Schwefelcalcium	0·068
Schwefelsaures Natron	0·564
Schwefelsaures Kali	0·042
Kohlensaurer Kalk	0·419
Schwefelsaurer Kalk	1·007
Chlormagnesium	0·229
Schwefelsaures Magnesia	0·287
Kieselsäure	0·020
Summe der festen Bestandtheile	2·636
Schwefelwasserstoff	42·31
Kohlensäure	173·03
Stickstoff	20·30

Ausserdem wird ein von Schwefelwässern durchströmter Schlamm, zu Schwefelschlammbädern, sowie der Schwefelwasserstoff zu Gasbädern, Gasdampfbädern und zum Inhaliren benutzt. Zur Verstärkung der Soolbäder wird eine jod- und bromhaltige Mutterlauge verwendet. Die Logirhäuser und Badeanstalten sind gut eingerichtet. Die hauptsächlichsten Indicationen für Nenndorf sind: Gicht, Rheumatismus, chronische Exantheme, chronische Kehlkopfcatarrhe, syphilitische und mercurielle Krankheiten, Scrophulosis. K.

Neoplasie, Neoplasma (νέος und πλάσις, πλάσσειν), s. Neubildung.

Nephelium (von νεφέλη, Wolke) = *nubecula,* Wölkchen — zur Bezeichnung leichter Hornhauttrübungen; s. letzteren Artikel, VI, pag. 587.

Nephralgie (νεφρός, Niere und ἄλγος), Nierenschmerz, Synonym von *Colica renalis.*

Nephritis, s. Niere.

Nephrolithiasis (νεφρός und λιθίασις), Steinbildung in der Niere.

Nephrophthisis (νεφρός und φθίσις), die käsige Entzündung der Nieren, Nierentuberculose.

Nephropyelitis (νεφρός und πυελός) = Pyelitis. Nierenbeckenentzündung.

Nephropyosis (νεφρός und πῦον, πύωσις), Niereneiterung.

Nephrorrhagie (νεφρός und ῥαγεῖν), Nierenblutung.

Nephrotomie (Nierenschnitt) ist eine Bezeichnung, welche für verschiedene Operationen angewendet wird, durch die irgend eine von der Niere ausgehende Erkrankung durch einen operativen Eingriff behoben werden soll. Wir verstehen darunter jene Einschnitte, welche gemacht werden, um einen in der Umgebung der Niere befindlichen Eiterherd zu eröffnen, die Niere selbst einzuschneiden, wenn die Erkrankung in ihr selbst sitzt oder die Niere gänzlich zu entfernen. Obwohl schon den ältesten Aerzten in ihren beiden ersten Formen bekannt, so hat diese Operation doch erst in der neuesten Zeit durch die experimentellen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen SIMON's ihre wahre Ausbildung und Bedeutung erhalten und sehen wir dieselbe seither vielfach ausgeführt werden. SIMON theilt die wegen Erkrankung der Niere mit dem Messer vorgenommenen Operationen folgendermaassen ein: 1. *Incisio lumbalis*, wenn in der Lumbargegend ein Einschnitt gemacht wird, um einen in der Umgebung der Niere befindlichen Eiterherd zu eröffnen und zerfällt dieselbe in die oberflächliche, wenn der Eiterherd bereits bis unter die Haut vorgedrungen ist, so dass nur diese gespalten zu werden braucht, und in die tiefe, wenn die obenliegenden Schichten der Bauchwand verhältnissmässig normal sind und man nach deren Durchtrennung auf den nun in dem die Niere umgebenden Zellgewebe befindlichen Abscess gelangt. 2. *Incisio renalis*, wenn der Einschnitt bis in die Niere selbst gemacht werden muss, um einen daselbst befindlichen Eiterherd oder eine Concretion blosszulegen. Da sich in diesen Fällen Geschwülste entwickelt haben können, welche sehr weit nach vorn reichen, so sind dieselben von verschiedenen Stellen zugänglich und theilt SIMON diese Operation wieder: ab *a)* in die *Incisio renalis posterior*, wenn man durch den gewöhnlichen Lumbarschnitt bis auf die Niere vordringt und im Grunde der Wunde die Niere selbst einschneidet; *b) Incisio ren. later.*, wenn der Einschnitt in der seitlichen und *c) Incisio ren. anterior*, wenn er in der vorderen Bauchgegend vorgenommen wird. 3. Die eigentliche Nephrotomie, *Exstirpatio renis*, wenn die Niere vollständig entfernt wird.

Was die Anzeigen für die Nephrotomie anlangt, so sind es im Allgemeinen: Entzündungsprocesse in der Umgebung der Niere, in der Niere selbst; Steine im Nierenbecken und der Niere; Erweiterungen des Nierenbeckens und der Kelche; die verschiedensten Arten der Neubildungen; Nierenfisteln, sowohl äussere auf der Haut mündende als auch innere, in die verschiedensten Organe führende,

insbesondere wenn sie durch Nierensteine unterhalten werden; nicht stillbare Nierenblutungen bei Verletzungen und schliesslich der Probeeinschnitt bei vermutheten Eiteransammlungen oder Steinen. Doch erleiden die angegebenen Anzeigen gewisse Einschränkungen bezüglich der oben angegebenen einzelnen Behandlungsweisen. Als absolute Gegenanzeigen müssen angesehen werden: Verletzung, Erkrankung oder Fehlen der zweiten Niere. Es muss daher als besonderes Erforderniss angesehen werden, dass eine genaue Diagnose des Zustandes der zweiten Niere stattgefunden hat. Wie schwierig dieses unter Umständen gerade bei Nierensteinen sein kann, beweisen zahlreiche Leichenbefunde, wo diejenige Niere, in deren Gegend die Kranken vorzüglich oder allein über Schmerzen klagten, gesund gefunden wurde, während dieselbe an der angeblich gesunden Seite entweder fehlte oder vollständig atrophisch und ihr Becken gegen den Harnleiter abgeschlossen war.

Als das am leichtesten auszuführende Verfahren muss der oberflächliche Lendenschnitt angesehen werden. Derselbe ist dann angezeigt, wenn die Eiterherde bis unter die Haut vorgedrungen sind und diese emporgehoben haben. Er besteht in der Eröffnung des Abscesses wie an jeder anderen Stelle. Der Einschnitt werde ausgiebig gemacht, um den Eiter vollständig entleeren und eine genaue Untersuchung der Höhle in Bezug auf das Vorhandensein von Steinen und den Zustand der Nieren selbst vornehmen zu können. Die Steine liegen dabei gewöhnlich ausserhalb der Niere. Ist es noch nicht zur Eiterung in der Umgebung der Niere gekommen, sondern ist der Eiter noch innerhalb derselben angesammelt oder ist eine von den anderen angegebenen Anzeigen vorhanden, so muss der Einschnitt in dem mehr oder weniger gesundem Gewebe durch alle Schichten bis zur Niere vorgenommen werden. Es bildet dieser Einschnitt auch die Vorbereitung für die folgenden Operationen. Die Ausführung desselben wird am besten in der von Simon angegebenen Weise ausgeführt. Der Hautschnitt wird in einer Länge von 9—10 Ctm. senkrecht am äusseren Rande des *Musc. sacro-lumbalis*, d. i. ungefähr 6—7 Ctm. nach aussen von den Dornfortsätzen der Wirbel, gemacht, beginnend in der Höhe der 11. Rippe und herabreichend bis zur Mitte des Abstandes der 12. Rippe vom Darmbeinkamme (Bayer führte den Schnitt bis zum Darmbeinkamme), durch Haut, Unterhautzellgewebe und die äusseren Fasern des *Latissimus dorsi* bis zur derben *Fascia sacro-lumbalis* und Blosslegung des *M. sacro-lumbalis*, an dessen innerem Rande man bis zur Niere am unteren Rande der 12. Rippe, vordringt, wobei es nöthig wird, selbst einzelne Fasern des *Quadratus lumbor.* zu durchtrennen. Durch diese Schnitte werden die 12. Intercostalarterie, wie 1. Lendenarterie und endlich der 1. Lendennerv durchschnitten. Ist man bis zur Niere gelangt, so wird diese blossgelegt, ein Einschnitt in den umgebenden Eiterherd oder in die Niere selbst vorgenommen *(Incisio renalis posterior)*. Ein Verfahren, das unter Umständen beschwerlich werden kann. Hat sich jedoch die Geschwulst stärker entwickelt und reicht sie weit nach vorn, so kann der Einschnitt an einem anderen Punkte der Bauchwand als *Incisio renalis lateralis* und *anterior* vorgenommen werden. Während der seitliche bedeutende Vortheile bietet, ist bei dem vorderen Einschnitte eine Verletzung des Bauchfelles, wenn dieses nicht verwachsen ist, möglich. Ausser den bereits angegebenen Verletzungen der oberflächlichen Gefässe und Nerven bestehen die Zufälle in einem Nichtauffinden der atrophischen Niere oder in einer reichlichen Blutung beim Durchschneiden der Niere. Durch gehörige Tamponade wird man im Stande sein, die Blutung zu stillen. Ist dies nicht möglich, dann bleibt nur die Ausschälung der Niere, *Exstirpatio renis*, übrig. Bei dem seitlichen und vorderen Nierenschnitt, entsprechend der grössten Vorwölbung der Geschwulst, ist die Dicke der zu durchtrennenden Schichten bedeutend geringer und erfordert keine besondere Darstellung.

Ist die Entfernung der Niere nothwendig, so muss diese aus ihrer Umgebung mit der grössten Vorsicht ausgeschält werden und wird dieser Theil der Operation von Simon als der schwierigste bezeichnet, weil die Niere unter den

letzten Rippen liegt und wegen ihrer Zerreisslichkeit nur mit den Fingern gefasst werden kann. Ist man bis auf die Nierenkapsel gedrungen, so wird diese, nach gehörigem Vorziehen der Niere, an dem oberen Ende eingeschnitten und von der Nierensubstanz abgelöst, was in der Gegend des Hilus der Niere oft grossen Schwierigkeiten unterliegt. Der Stiel der Niere muss besonders rein dargelegt werden, um die Gefässe und den Harnleiter leicht unterscheiden zu können. Die Unterbindung des Stieles erfolgt entweder en masse durch eine Ligatur, oder es wird ein doppelter Faden durch den Stiel geführt und dieser nach beiden Seiten hin unterbunden. Hierauf wird die Niere mit dem Messer oder der Scheere abgetragen.

So einfach die gegebene Darstellung erscheint, so ist es doch nicht immer die Ausführung. Reicht die Entzündungsgeschwulst bis an die Haut, so wird die Operation von keinen besonderen Zufällen begleitet sein, wenn sie, wie alle übrigen, unter antiseptischen Cautelen ausgeführt wird. Anders verhält es sich, wenn die Niere durch einen Schnitt in mehr oder weniger normalem Gewebe blossgelegt werden soll. Nicht selten treten aus den durchschnittenen Gefässen Blutungen auf, und es ist daher anzuempfehlen, jedes spritzende Gefäss sogleich zu unterbinden, damit sich das intermuskuläre Zellgewebe nicht mit Blut infiltrire und die weitere Operation erschwere. Sind ausgebreitete Infiltrationen des Zellgewebes um die Niere vorhanden, so ist einerseits das Auffinden der Niere, andererseits das Ausschälen erschwert, und kann eine besondere Elasticität die Lage der Niere bezeichnen. Aus demselben Grunde kann eine stärkere Blutung erfolgen. Ein Nichtauffinden der Niere wäre in demselben Falle auch möglich. Findet sich keine Infiltration vor, so kann bei Abweichung vom angegebenen Schnitte eine Verletzung des Darmes oder des Bauchfelles erfolgen, doch wird ein starkes Betasten des Grundes der Wunde diesen Zufall vermeiden lassen, indem der Darm und die Niere wesentliche Verschiedenheiten in der Consistenz zeigen. Ist es schwer, zur Niere zu gelangen, so kann die Resection der 12. Rippe angezeigt erscheinen und wurde dieselbe von einzelnen Operateuren dringend empfohlen. Es möge dabei bemerkt werden, dass Holl nicht so selten das Fehlen der 12. Rippe ein- und doppelseitig beobachtete und dieser Umstand bei der Operation im Auge zu behalten ist.

Die weitaus unangenehmsten Zufälle ergeben sich bei der Unterbindung der Gefässe und dem Einschnitte der Niere, und zwar um so mehr, je tiefer die Niere z. B. bei fettleibigen Individuen liegt und je kürzer die Gefässe sind. Bezüglich der Gefässe kann eine Verdickung des Zellgewebes in deren Umgebung der Unterbindung etc. die grössten Schwierigkeiten bereiten. Besonders hervorgehoben müssen ausgedehnte Verwachsungen bei Nierengeschwülsten werden. Beim Einschnitte in die Niere erfolgen nicht selten so heftige Blutungen, dass sie durch nichts gestillt werden können, als durch die Entfernung der Niere selbst.

Bezüglich der weiteren Behandlung richtet sich dieselbe nach den ursächlichen Verhältnissen. Hat man es mit einem Abscesse zu thun, so müssen, wenn Nierensteine die Ursache sind, diese zuerst entweder mit der Zange entfernt, oder bei grösseren zuvor durch die Lithotripsie verkleinert werden. Ein sorgsames Untersuchen und Ausspülen der Höhle ist absolut nöthig. Die weitere Behandlung besteht in dem Wegsammachen des Harnleiters durch Sondiren. Ist die Niere entfernt worden, so wird der übrige Theil des Harnleiters entweder sich selbst überlassen oder aber an der Schnittfläche vernäht und versenkt. Die Wunde selbst wird nach Einlegung eines Drainrohres vernäht. Bei Nierensteinen soll jedoch die Wunde so lange als möglich offen gehalten werden (Simon). Wurde das Bauchfell oder der Darm verletzt, so muss nach gehöriger Reinigung alsbald eine Naht an demselben angelegt werden.

Sehr üble Zufälle können im Verlaufe eintreten. Dahin gehören: ausgebreitete und profuse Eiterung, das Auftreten von Bauchfellentzündung und urämische Erscheinungen, wenn die zweite Niere ebenfalls krank ist oder sympathisch erkrankt.

Die bis jetzt beobachteten Erfolge sprechen sich günstig für diese Operation aus, und sehen wir dieselbe täglich an Ausdehnung gewinnen, wozu auch wesentlich die Erfahrungen beitragen, welche eine genaue Diagnose ermöglichen.

Literatur: Simon, Chirurgie der Niere. Erlangen 1871. — Jarres, *Des calculs du reins et la nephrotomie.* Paris 1878.

Englisch.

Nephrydrosis, Nephrydrops (νεφρός und ὕδωρ, ὕδρωψ), Nierenwassersucht = Hydronephrose, VI, pag. 659.

Néris, Flecken im Allier-Departement, südöstlich bei Mont Luçon, etwa unter 46° 15′ n. Br., 23° 20′ ö. L. F., 260 M. über Meer, mit sehr ergiebigen Thermalausbrüchen, die 49—53° C. warm sind. Der Salzgehalt des Thermalwassers ist gering. In der Cäsarquelle fand LEFORT in 10 000:

Chlornatrium	1,788	
Schwefelsaures Natron	3,896	
Kohlensaures Natron	4,169	Bicarbonate
„ Kali	0,129	Bicarbonate
Kohlensaure Magnesia	0,057	Bicarbonate
Kohlensauren Kalk	1,455	Bicarbonate
Kohlensaures Eisenoxydul	0,042	Bicarbonate
Kieselsäure	1,121	
Summe	12,657	

Dies Wasser wird wenig zur Trinkcur, mehr zu Bädern (Douchen, Dampfbädern) benutzt. Getrunken bewirkt es bei Vielen Abführen. Die Einwohner haben kein anderes Trinkwasser, als abgekühltes Thermalwasser. Hauptindicationen für den Gebrauch von Néris sind Neurosen und Rheumatismus, hysterische und rheumatische Paralysen, Ischias, gewisse Formen von chronischer Metritis. In der grossen Badeanstalt sind ausser vielen Einzelbädern vier Piscinen, zwei für Männer zwei für Frauen. Das Wasser derselben wird theils auf 34—34,5° C., 36,5—37° (Nachm. auf 42° C.!) gehalten. Vor Juli und nach 15. September in Néris zu verweilen, ist nicht anzurathen.

Literatur: Bonnet de Malherbe. 1874. — De Laurès. 1869.

B. M. L.

Nervendegeneration und Regeneration. Wenn man einen Nerven durch Schnitt, Quetschung, Unterbindung oder ähnlich wirkende Manipulationen in seinem Zusammenhange der Quere nach vollkommen unterbricht, so geht der ganze peripherwärts von der Läsionsstelle gelegene Nervenabschnitt der Function ganz und gar verlustig. Man halte an dem vielfach gebrauchten Bilde fest, dass die peripheren Nerven nichts Anderes als Leitungsdrähte sind, welche die Communication zwischen der Körperperipherie und dem Nervencentrum vermitteln, und es leuchtet sofort ein, dass unter den erwähnten Umständen die Leitung unterbrochen ist, so dass weder motorische Impulse vom Centrum zur Peripherie, noch umgekehrt, sensible Eindrücke von der Peripherie zu den Nervencentralorganen gelangen können.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich jedoch nur um vorübergehende Leitungsstörungen, und es müssen die Umstände ganz besonders ungünstige sein, falls die Unterbrechung für immer bestehen bleiben soll.

Verfolgt man die functionellen Veränderungen gleichzeitig mit Hilfe des Mikroskopes, so wird man bald zu der Einsicht kommen, dass eine Wiederherstellung der Nervenfunction nicht anders möglich ist, als wenn sich auch anatomisch die Nervenleitung wiederhergestellt hat. Man bezeichnet diesen Vorgang als Regeneration der Nerven. Doch muss schon hier hervorgehoben werden, dass der Regeneration fast immer Veränderungen der Nerven vorausgehen, welche ihr Aussehen vollkommen umgestalten, und die man mit dem Namen der Nervendegeneration belegt hat. Wenn auch fast ausnahmslos eine Nervenregeneration vorhergegangene degenerative Veränderungen voraussetzt, so darf man keinesfalls

schliessen, dass eine Regeneration von Nerven eine unausbleibliche Folge von Nervendegeneration ist; letztere kann für sich bestehen bleiben, die Regeneration und damit die Wiederherstellung der Nervenfunction tritt nicht ein.

Die Erscheinungen der Nervendegeneration und Regeneration sind mit ausserordentlich grossem Eifer verfolgt worden, und bereits GALEN hat Durchschneidungsversuche an Nerven ausgeführt. Geht man den Gründen nach, so hat man dieselben theils darin zu suchen, dass so viele Specialdisciplinen der Medicin an dem Probleme betheiligt sind, theils aber mussten die grossen Schwierigkeiten, welche dem Gegenstande anhaften, immer neue und neue Kräfte herausfordern. Anatomen, Physiologen, Chirurgen und Mediciner, sie alle sind an dem Thema in gleicher Weise interessirt. Nach dem Gesagten wird man es nicht unverständlich finden, dass die Literatur eine ganz unglaublich grosse ist, und dass es eines sehr eingehenden Studiums bedarf, wenn man sich in derselben einigermaassen zurechtfinden will.

Wir werden im Folgenden die Erscheinungen in der Weise schildern, wie wir sie aus eigenen Versuchen kennen gelernt haben; selbstverständlich sollen trotzdem abweichende Ansichten anderer Autoren, so weit das irgend angänglich ist, berücksichtigt werden.

Um die Vorgänge der Nervendegeneration und Regeneration zu verfolgen, wird sich nur selten am Menschen Gelegenheit bieten. Nervenverletzungen, welche durch Amputationen oder durch zufällige Traumen veranlasst wurden und nach einigen Tagen den Tod herbeiführten, dürften für das Studium der degenerativen Veränderungen am meisten geeignet sein. Auch ist mir mehrfach Gelegenheit geworden, die Erscheinungen der Degeneration am Facialis des Menschen zu untersuchen, welcher Wochen oder Monate zuvor durch eiterige Otitis in seinem Zusammenhange unterbrochen und grösstentheils functionsunfähig gemacht worden war. Auch sind in der Pathologie noch mehrfache andere Umstände bekannt, welche dem Studium der Degeneration menschlicher Nerven dienen könnten.

Schon sehr viel seltener wird man in die Lage kommen, die regenerativen Processe an menschlichen Nerven anatomisch zu verfolgen. Die sparsamen Beobachtungen beziehen sich vornehmlich auf Geschwulstbildungen, von denen man in wahren Neuromen die Bildung von Nervenfasern zu erkennen sich bemüht hat.

Auch für solche Aerzte, welche an grossen Krankenanstalten beschäftigt sind, können Jahre dahingehen, ehe ihnen geeignete Fälle unter die Hände kommen, und es bietet sich hier als ein sehr bequemer Weg das Thierexperiment. Man hat derartige Versuche an Fröschen, Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben, Katzen, Hunden u. s. f. ausgeführt. In principiellen Fragen stimmen die Erscheinungen bei allen Thierclassen überein. Unterschiede herrschen nur in nebensächlichen Dingen, wobei namentlich der zeitliche Verlauf der Veränderungen in Frage kommt. So vollziehen sich beispielsweise alle Veränderungen bei Fröschen beträchtlich langsamer, als wenn man Warmblüter zu den Versuchen benutzt. Daraus folgt, dass je nach den Absichten des Experimentators bald Kalt-, bald Warmblüter für die Versuche am geeignetsten erscheinen müssen.

Am einfachsten hebt man den Zusammenhang eines Nerven durch Schnitt auf. Auch hat man mehrfach Nervenstücke excidirt oder einen Nerven an mehreren Stellen zugleich durch Schnitt unterbrochen. Andere Autoren haben Quetschung mittelst Pincette oder vorübergehende Ligatur des Nerven benutzt. E. NEUMANN, dem man die wichtigsten Entdeckungen auf unserem Gebiete verdankt, zeigte, dass man bei Fröschen durch Ligatur den Nervenzusammenhang aufheben kann, ohne dass es erforderlich ist, den Nerven blosszulegen. Man führe eine Nadel unterhalb des Ischiadicus zwischen der Muskulatur der Rückenfläche des Oberschenkels und dem Oberschenkelknochen hindurch. Darauf schnüre man den Ligaturfaden mit einiger Kraft über der Rückenfläche des Oberschenkels zusammen. Es werden dabei sowohl Muskeln als auch Nerv durchschnitten, während die Oberschenkelhaut in der Regel erhalten bleibt.

Im Allgemeinen muss man der Regel folgen, zu den Versuchen möglichst dünne Nerven zu benutzen, denn aus je weniger Nervenfasern und Nervenfaserbündeln ein Nervenstamm zusammengesetzt ist, um so geringere Schwierigkeiten werden sich bei der mikroskopischen Untersuchung bieten, und um so leichter und übersichtlicher werden sich die Verhältnisse darstellen. Bei Fröschen empfiehlt sich namentlich der Ischiadicusstamm und fast noch mehr einer seiner beiden Hauptäste an der Hinterfläche der Unterschenkel. Bei Warmblütern ist vielfach mit Vortheil der Vagus zu Durchschneidungsversuchen benutzt worden, der zugleich gestattet, an der Bewegung des Herzens seine Functionstüchtigkeit zu erproben. Fast schon zu dick ist der Ischiadicus, welcher sich mehr zu solchen Versuchen eignet, bei welchen man Querschnittsbilder der Nerven studiren will. Als ein sehr günstiges Object kann nach eigener Erfahrung der über die hintere Unterschenkelfläche herablaufende Suralast des Kaninchens bezeichnet werden, dessen sich zuerst E. Neumann bei seinen vortrefflichen Untersuchungen bedient hat.

Die weitere Ausführung der Versuche ist eine sehr einfache, indem man die Nerven in bestimmten Zeiträumen nach der Operation einer anatomischen Untersuchung unterzieht.

Für die mikroskopische Untersuchung empfiehlt sich in erster Linie die Behandlung mit Ueberosmiumsäure, deren Vortheil zuerst Neumann mit dem besten Erfolge erkannte. Man lege die Nerven in 1—2% Lösung für etwa 24 Stunden hinein, lasse sie dann noch ebenso lange in destillirtem Wasser liegen und unterziehe sie dann an Zupfpräparaten oder nach vorausgegangener Erhärtung im Alkohol an Querschnitten der mikroskopischen Durchmusterung. Präparate, welche in Chromsäure oder chromsauren Salzen erhärtet sind, geben weniger elegante Bilder.

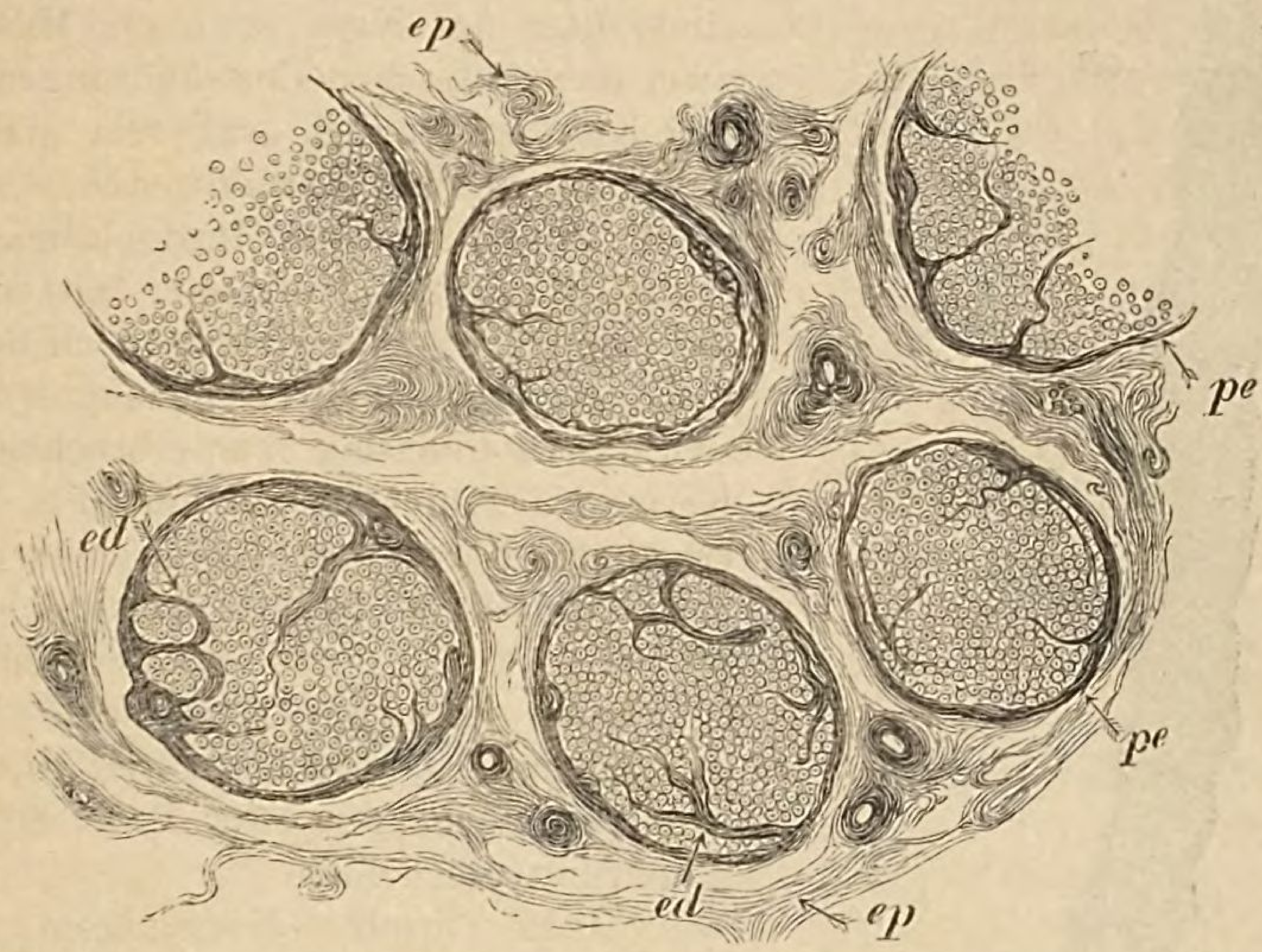
Zur Verdeutlichung von Kernen und Axencylindern sind Tinctionen der zuvor mit Ueberosmiumsäure behandelten Präparate auszuführen. Man kann dazu Carminlösung, Pikrocarmin, Hämatoxylin und verschiedene Anilinfarben, beispielsweise Fuchsin, Bismarckbraun u. s. f. benutzen.

Es mag hier noch die Bemerkung Platz finden, dass für den Ablauf der degenerativen und regenerativen Veränderungen nicht gleichgiltig ist, ob man junge oder alte, gut genährte und gut gehaltene oder magere und verkommene Thiere zu den Versuchen auswählt. Die degenerativen und regenerativen Veränderungen vollziehen sich um so schneller, je jünger die Thiere sind. Dasselbe gilt für kräftige und wohlgepflegte Thiere. Bei Fröschen, welche man mit Absicht schlecht gehalten hat, kann man die degenerativen Erscheinungen erheblich verlangsamen und die Nervenregeneration um Monate aufhalten. Auch die Art, in welcher man die Discontinuität eines Nerven unterbrochen hat, erscheint nicht ganz ohne Einfluss, wenigstens berichten Vulpian und Erb, dass die Regeneration nach Nervenquetschung schneller eintritt als nach Nervendurchschneidung.

Bevor wir uns auf eine Schilderung der degenerativen und regenerativen Veränderungen von Nerven einlassen, müssen wir uns angelegen sein lassen, die Ansichten wiederzugeben, welche wir über die normale Structur der Nervenfasern haben, weil dieselben begreiflicherweise die Basis für die ganze Betrachtung abgeben müssen. Wir beschreiben zu diesem Zwecke zunächst den Querschnitt eines grösseren menschlichen Nerven, beispielsweise den des *N. medianus*, von dem wir einen Theil bei einer 70fachen Vergrösserung in Fig. 41 wiedergeben. Das Präparat ist in der Weise hergestellt worden, dass zuerst der Nerv in einer 5% Lösung von doppeltchromsaurem Kali erhärtet, dann mit essigsaurem Carmin gefärbt und schliesslich in Canadabalsam aufbewahrt wurde. Man übersieht sofort, dass die einzelnen Nervenfasern zu verschieden grossen Faserbündeln vereinigt sind, wobei sowohl die Nervenfasern eines einzigen Bündels als auch die Nervenfaserbündel untereinander durch Bindegewebe zusammengehalten werden. Man hat dasselbe früher unter der Bezeichnung des Neurilems zusammengefasst. Jedoch thut man gut, nach dem Vorgange von Axel Key und Retzius mehrere zusammen-

gehörige Abtheilungen innerhalb des Neurilems zu unterscheiden. Das lockere Bindegewebe, welches die äusserste Umschichtung eines Nervenstammes bildet, nennen die beiden Autoren Epineurium (Fig. 41 *ep*). In der nächsten Umgebung der

Fig. 41.



Querschnitt eines Theiles des *N. medianus* einer 32jährigen Frau. Vergrösserung 70fach. Erhärtung in chromsaurem Kali. Tinction mit essigsaurem Carmin. Aufbewahrung in Canadabalsam.
ep Epineurium, *pe* Perineurium, *ed* Endoneurium.

Nervenfaserbündel erfährt das Bindegewebe eine beträchtliche Verdichtung, und man bekommt es hier mit dem Perineurium (Fig. 41 *pe*) zu thun. Als Endoneurium endlich hat man diejenigen Bindegewebszüge zu bezeichnen, welche sich vom Perineurium in das Innere der Nervenfaserbündel selbst begeben (Fig. 41 *ed*).

Benutzt man stärkere Vergrösserungen, so erkennt man, dass die einzelnen Abtheilungen einen geschichteten und aus annähernd concentrisch an einander gelagerten Lamellen zusammengesetzten Bau zeigen, wobei man auf den einzelnen Lamellen in gewissen Abständen länglich ovale und sehr zart granulirte Kerne findet, welche von einer stärker granulirten Protoplasmaschicht umgeben sind. Gewöhnlich nimmt man in den Kernen selbst ein grösseres Kernkörperchen wahr.

Um die Structur der einzelnen Nervenfaser zu erforschen, benutzt man mit Vortheil Zerzupfungspräparate von Nerven, welche zuvor mit Ueberosmiumsäure behandelt worden sind. Die Nervenfasern nehmen dabei einen schwärzlichen oder schwärzlich-bläulichen Farbenton an. Man sieht ohne Schwierigkeit, dass die Mitte der einzelnen Nervenfaser von einem helleren Bande eingenommen wird, welches dem Axencylinder entspricht (Fig. 42 *a*). Auf beiden Seiten zeigt sich die Nervenfaser als doppelt contourirt. Zugleich ist gerade die zwischen dem Doppelcontour gelegene Partie intensiv schwarz gefärbt. Es entspricht dieselbe dem Nervenmark oder der Markscheide der Nervenfaser. Jedoch stellt die Markscheide keinen continuirlichen Cylinder dar, sondern lässt Unterbrechungen zum Vorscheine kommen, von denen man zwei Arten zu unterscheiden hat, einmal die SCHMIDT-LANTERMANN'schen Einkerbungen und fernerhin die RANVIER'schen Einschnürungen. Die SCHMIDT-LANTERMANN'schen Einkerbungen stellen Unterbrechungen des Nervenmarkes dar, welche sich in verschieden weiten Abständen auf einander folgen, so dass die Markscheide in eine Reihe von Marksegmenten zerfällt (Fig. 42 *ek*). Die RANVIER'schen Einschnürungen folgen sich in sehr viel grösseren Abständen, und es ist hier in der Regel das Mark in einer grösseren Strecke ganz und gar unterbrochen, so dass man den Axencylinder als ein helles und blasses Band von einer Unterbrechung zur anderen hinüberziehen sieht (Fig. 42 *en*). Die einzelne

Fig. 42.

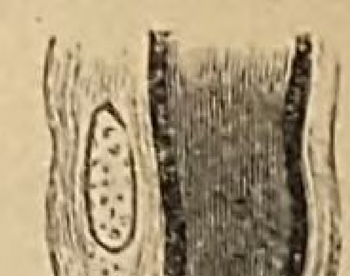


Isolirte Nervenfaser aus dem *N. ischiadicus* des Frosches. Vergr. 600fach. Immersionssystem, *ms* Markscheide, *ek* Schmidt-Lantermann'sche Einkerbungen, *en* Ranvier'sche Einschnürung, *sch* Schwann'sche Scheide, *k* Kern der Schwann'schen Scheide.

Nervenfaser ist von einer elastischen Scheide umgeben, der sogenannten Schwann'schen Scheide. (vergl. Fig. 42 *sch*). An ihrer inneren Fläche besitzt dieselbe ovale Kerne, welche in regelmässigen Abständen derart vertheilt sind, dass der Kern etwa die Mitte zwischen zwei Ranvier'schen Einschnürungen einnimmt. Der Kern ist länglich oval, fein granulirt, enthält ein deutliches Kernkörperchen und ist von einer Zone körnigen Protoplasmas umgeben (vergl. Fig. 42 *k*). Mitunter lässt sich letztere auf weite Strecken verfolgen, doch hat Ranvier nicht Recht, wenn er behauptet hat, dass sich das Protoplasma ununterbrochen von einem Kerne bis zum nächsten hinzieht. Die vorhin erwähnten Ranvier'schen Einschnürungen kommen dadurch zu Stande, dass sich an diesen Stellen die Schwann'sche Scheide verengt. Oft kann man hier auch eine Verdickung der Scheide wahrnehmen, die wie eine Art von Septum inmitten der Ranvier'schen Einschnürung erscheint.

Jede einzelne Nervenfaser wird noch ringsum von einer lockeren Scheide umgeben, welche Axel Key und Retzius als Fibrillenscheide der Nervenfaser bezeichnet haben (Fig. 43). Man erkennt auf derselben länglich ovale Kerne, welche von einer Zone körnigen Protoplasmas umgeben sind.

Fig. 43.



Isolirte Nervenfaser aus dem *N. ischiadicus* des Frosches in der Fibrillenscheide. Vergrösserung 600fach. Osmiumpräparat. *sch* Schwann'sche Scheide, *fs* Fibrillenscheide.

Gewisse Angaben über die Structur der normalen Nervenfaser müssen wir bei den nachfolgenden Erörterungen unberücksichtigt lassen. Dahin gehören: der periaxiale Raum von Klebs, die mehrfach behauptete Axencylinderscheide, das Neurokeratin-Gerüst von Kühne und Ewald, obschon gerade das letztere von Rumpf an degenerirten Nervenfasern studirt worden ist. Hesse hat neuerdings seine Existenz in Frage gestellt.

Man muss nicht glauben, dass degenerative und regenerative Veränderungen allein unter pathologischen Verhältnissen angetroffen werden. Sie finden sich an ganz

unversehrten Nerven, doch erfordert es hier besondere Aufmerksamkeit, wenn diese Vorgänge nicht entgehen sollen. Man darf sich daher nicht vorstellen, dass die Nervenfasern innerhalb eines Nervenstammes etwas für immer Unveränderliches seien, und es findet auch hier ununterbrochener Untergang und Neubildung von Elementen statt. S. MAYER[8]) [18]) [19]) hat neuerdings diese Vorgänge mit grosser Sorgfalt verfolgt und gezeigt, dass Vieles von dem, was man gewöhnlich als dem Bindegewebe des Nerven zugehörig ansieht, und ebenso die sogenannten sympathischen Nervenfasern mit den physiologischen degenerativen und regenerativen Veränderungen im Nerven in innigster ursächlicher Beziehung stehen. KORYBUTT-DASZKIEWICZ[14]) erzeugte bei Fröschen eine lebhafte physiologische Nervendegeneration und Regeneration dadurch, dass er Frösche zunächst mehrere Wochen lang hungern liess und sie dann plötzlich unter günstige Lebens- und Ernährungsverhältnisse brachte. Wir erwähnen schon hier, dass nach den Angaben des genannten Autors die Bildung neuer Nervenfasern auf zweierlei Weise zu Stande kam, indem einmal sogenannte Plasmazellen, welche zwischen den Nervenfasern gelegen waren, länglich auswuchsen und sich zu Nervenfasern aneinander reihten, ausserdem aber auch sich innerhalb der SCHWANN'schen Scheide endogene, neue Nervenfasern bildeten, über deren genaue Genesis jedoch nichts ermittelt werden konnte.

Wir müssen hier noch auf die Frage eingehen, ob Continuitätstrennungen eines Nerven unter allen Umständen degenerative Veränderungen hervorrufen, oder ob es unter besonders günstigen Umständen bei Nerven eine *prima intentio* giebt. Die Frage ist verschieden beantwortet worden. Fast gleichzeitig haben LAUGIER, HOUDE und NÉLATON eine *prima intentio* für menschliche Nerven behauptet. Die Angaben stützten sich auf die chirurgische Erfahrung, dass man einen durchschnittenen Nerven zusammennähte und bereits binnen weniger Stunden oder Tage Sensibilität und selbst Motilität in dem betreffenden Nervengebiete angetroffen haben wollte. Allein diese chirurgischen Erfahrungen sind keineswegs eindeutig, und wenn auch BAKOWIECKI[5]) und GLUCK[16]) [17]) bei experimentellen Untersuchungen eine *prima intentio* an peripheren Nerven gefunden haben wollen, so sind andererseits EULENBURG und LANDOIS, welche die ersten methodischen Experimente über Nervennaht angestellt haben, ebenso FALKENHEIM[24]) und NEUMANN[21]) weniger glücklich gewesen. Ganz besonders scheinen uns gegen eine *prima intentio* der Nerven Durchquetschungsversuche zu sprechen, welche DOBBERT[15]) und NEUMANN[21]) beschrieben haben. Die Bedingungen zu einer *prima intentio* erschienen hier als möglichst günstige, weil bei diesen Versuchen die SCHWANN'sche Scheide erhalten blieb und dem entsprechend nur eine Wiederherstellung von Nervenmark und Axencylinder im Bereiche der doch immerhin nur schmalen Quetschstelle erforderlich war. Die sehr sorgfältigen und zahlreichen Experimente haben niemals zu einer *prima intentio* geführt.

Wenn man einen peripheren Nerven durchschnitten hat, so lassen sich die makroskopischen Veränderungen leicht erkennen. Unmittelbar nach der Durchschneidung bemerkt man an der Schnittstelle eine ganz leichte Verbreiterung, welche jedoch in den Schnitt hinein ein wenig spitz ausläuft. Untersucht man einen Nerven 24 Stunden später, so ist die Verbreiterung der Schnittenden umfangreicher geworden. Beide Schnittenden stellen knopfförmige Auftreibungen dar, welche eigenthümlich gelatinös, grau, graublau, graugelblich und grauröthlich aussehen, letzteres wohl nur dann, wenn durch den Nervenschnitt Gefässe eröffnet wurden, deren Blut sich theilweise in die Nervenstümpfe ergoss. Vor Allem aber wird es auffallen, dass die Nervenstümpfe nicht etwa frei beieinander liegen, sondern durch eine gelatinöse, graue und weiche Zwischensubstanz miteinander verbunden sind. Dieser Zwischensubstanz kommt zunächst noch keine besondere Festigkeit zu, und wenn sie auch die beiden Nervenstümpfe umfasst und in eine Art von Callusmasse einschliesst, so gelingt es doch leicht, die Stümpfe aus dem Callus herauszuziehen und frei zu machen.

In den nächsten Tagen freilich nimmt der Callus sehr schnell eine grössere Festigkeit an und gewinnt eine stärker bindende Kraft. Schon in der zweiten Hälfte der ersten Woche gelingt es bei Warmblütern nur sehr schwer, durch Zug die Nervenenden frei zu machen, und bald stellt sich eine so erhebliche Festigkeit ein, dass beim Dehnen des Nerven eher der Nerv an einer anderen als an der früheren Schnittstelle zerreissen würde. Damit Hand in Hand geht eine Veränderung in dem makroskopischen Aussehen der Nervenenden. Das Gewebe des Callus wird mehr sehnig, undurchsichtig und verschmilzt — makroskopisch wenigstens — allmälig mit den beiden Nervenstümpfen derart, dass man es mit einer gleichmässigen, spindelförmigen Anschwellung des Nerven zu thun bekommt. Es lassen sich die Nervenstümpfe nicht mehr mit unbewaffnetem Auge in dem Gewebe des Callus gesondert herauserkennen. Diese spindelförmige Auftreibung bleibt für lange Zeit als äusserer Markstein des vorausgegangenen Schnittes bestehen, und es gehen selbst bei Warmblütern Monate dahin, bevor auch hier Resorption und vollkommene Ausgleichung eingetreten ist.

Die Veränderungen bleiben dieselben, wenn man die Continuität eines Nerven an mehreren Stellen zugleich durch Schnitt unterbrochen hat, nur dass hier selbstverständlich an jeder Schnittstelle eine spindelförmige Auftreibung zu finden ist. Nimmt man dagegen eine Nervenexcision vor, so tritt die Callusbildung erheblich langsamer und unter veränderter Erscheinung auf. Es umgiebt sich nämlich jedes Schnittende mit einer Art von callöser Kappe, allmälig tritt eine Verlängerung und ein sich Entgegenwachsen der Kappen ein, die endlich zur gegenseitigen Berührung und gleichzeitig zur — wenigstens äusserlichen — Wiederherstellung der Continuität des Nerven führt. Freilich darf das excidirte Nervenstück keinen zu beträchtlichen Umfang erreicht haben. Bei Kaninchen, bei denen ich den Suralast in einer Ausdehnung von 2·5 Cm. excidirt hatte, traf ich eine Vereinigung der Nervenenden nicht an, obschon ich erst im dritten Monate nach der Operation die Untersuchung vornahm. Ja bei einzelnen Thieren blieb die Vereinigung bereits aus, wenn das Excisionsstück eine Länge von 1 Cm. erreichte. Möglicherweise würden jedoch vielleicht auch hier bei längerem Zuwarten positive Erfolge eingetreten sein.

Einer eingehenden Beobachtung kann es kaum entgehen, dass sich sowohl nach Durchschneidung als auch nach Durchquetschung und Unterbindung eines Nerven der periphere Nervenabschnitt in seinem makroskopischen Aussehen beträchtlich verändert. Der Nerv verliert seine markweisse Farbe und nimmt ein graublaues und fast durchscheinendes Ansehen an. Er wird zugleich auffällig schmal und dünn. Diese Veränderungen erreichen bei Warmblütern Ende der zweiten Woche ihren Höhepunkt und erst von da an stellt sich allmälig wieder ein markweisses Aussehen ein. Jedoch wird man meist erst von der Mitte des zweiten Monates an von einem annähernd normalen Aussehen des peripheren Nervenabschnittes sprechen können. Auch die FONTANA'sche Bänderung des Nerven geht mit dem veränderten Aussehen verloren und stellt sich erst späterhin wieder ein.

Die mikroskopischen Veränderungen, welche der Continuitätstrennung eines peripheren Nerven folgen, gestalten sich in dem centralen und im peripheren Abschnitte ganz und gar verschieden. Denn während der periphere Theil in seiner gesammten Ausdehnung degenerativen und regenerativen Veränderungen unterliegt, beschränken sich diese Vorgänge in dem centralen Abschnitte allein auf die unmittelbare Nachbarschaft des Schnittendes, die sie kaum mehr überragen, als die Ausdehnung zwischen zwei RANVIER'schen Einschnürungen beträgt. Man kann das Gesetz, dem die Degenerations- und Regenerationserscheinungen unterliegen, allgemein so fassen, dass sie in demjenigen Abschnitte der ganzen Länge nach auftreten, welcher von seinem trophischen Centrum abgetrennt ist. Es erklärt sich daraus eine Erscheinung, welche zuerst von WALLER experimentell festgestellt worden ist. Wenn man die vorderen und die hinteren

Rückenmarkswurzeln durchschneidet, so fällt die Ausbreitung der degenerativen Veränderungen nicht gleichmässig aus. Denn nach Durchschneidung der vorderen Rückenmarkswurzel degenerirt der ganze peripher gelegene Abschnitt, während gerade umgekehrt nach Durchtrennung der hinteren Rückenmarkswurzel derjenige Theil der Wurzel vollständig degenerirt, welcher zwischen Läsionsstelle und Rückenmark gelegen ist. Diese Thatsache ist von grossem physiologischen Interesse, insofern sie beweist, dass die vordere Rückenmarkswurzel ihr Ernährungscentrum im Rückenmarke selbst, die hintere dagegen im Ganglion der hinteren Wurzelstränge gelegen haben muss.

Wir müssen hier jedoch noch hervorheben, dass auch hinsichtlich ihrer eigentlichen Natur die Veränderungen im centralen und peripheren Abschnitte verschiedene sind, denn in jenem handelt es sich um die directen Folgen des Traumas, in diesem vornehmlich um die Folgen trophischer Störungen.

Die mikroskopischen Veränderungen, welche die Continuitätstrennung eines peripheren Nerven nach sich ziehen, werden sich am einfachsten darstellen lassen, wenn wir die Vorgänge im peripheren, im centralen Abschnitte des Nerven und im Narbengewebe gesondert betrachten. Wir halten uns bei der Schilderung zunächst an die Folgen einer Nervendurchschneidung bei Warmblütern.

Die ersten Veränderungen, welche einer Nervendurchschneidung folgen, spielen sich — wenn man zunächst von den Vorgängen an der Schnittstelle selbst absieht — am Nervenmark ab. Besonders eingehend sind dieselben von COLOSANTI [10]) an dem Ischiadicus des Meerschweinchens studirt worden. Man beobachtet ihren Anfang durchschnittlich am Ende des dritten Tages. Die zwischen den SCHMIDT-LANTERMANN'schen Einkerbungen gelegenen Markssegmente werden auffällig breit und gewähren, wenn man sie in physiologischer Kochsalzlösung untersucht, einen eigenthümlich matten Glanz. In den nächsten Tagen stumpfen sich die freien Enden der Marksegmente ab, rollen sich theilweise nach einwärts ein, so dass sie schliesslich in sich abgeschlossene Ringe darstellen. Hiermit ist das erste Stadium der Markveränderungen beendet (Fig. 44).

Fig. 44.



Stadium der Markgerinnung am 4. Tage der Durchschneidung. Aus dem Suralaste eines Kaninchens. Osmiumpräparat. Vergr. 600fach. Immersionssystem.

Fig. 45.



Beginnende Markdegeneration. Aus dem Suralaste eines Kaninchens. Osmiumpräparat. Vergr. 600fach. Immersionssystem.

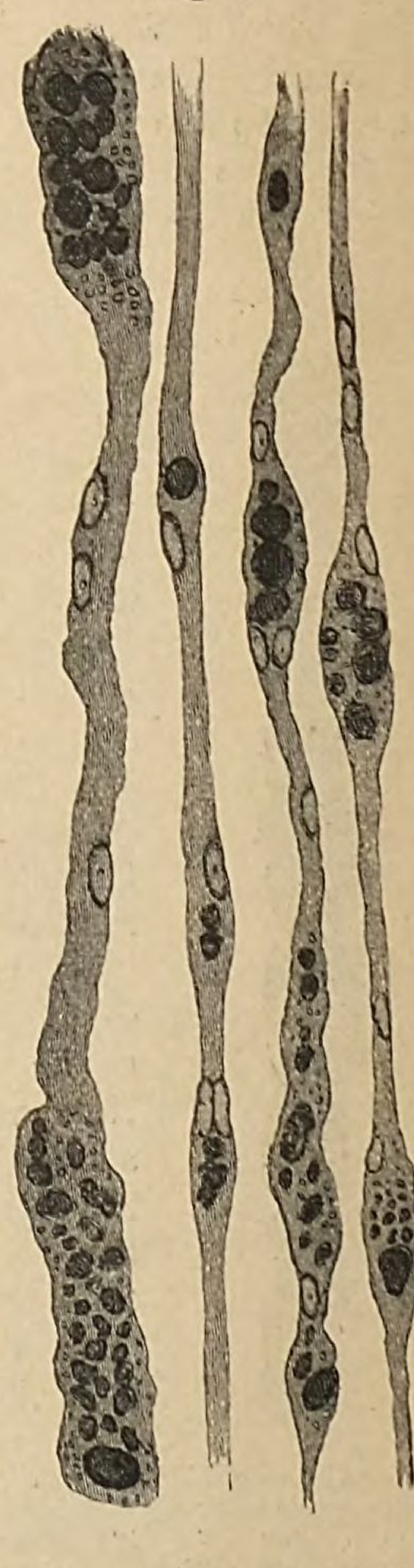
Was die Natur dieses Vorganges anbetrifft, so dürften Erfahrungen dafür sprechen, dass man es im Wesentlichen mit einer Gerinnung des Nervenmarks zu thun hat. Wir wollen demnach auch dieses erste Stadium als **Stadium der Markgerinnung** bezeichnen. Wenn man nämlich bei Kaninchen oder Fröschen einen Nerven 24—48 Stunden nach dem Tode excidirt, so erhält man in vielen Fällen Bilder, welche den hier beschriebenen zum Verwechseln ähnlich sind. Diese postmortalen Veränderungen pflegen um so besser ausgebildet zu sein, je höher die Aussentemperatur gewesen ist.

Das Stadium der Markgerinnung tritt in der ganzen Ausdehnung des peripheren Nervenabschnittes zu gleicher Zeit ein. Es liegen Angaben vor, nach denen die der Durchschneidung folgenden Nervenveränderungen von dem centralen Theile zum peripheren Ende gradatim fortschreiten sollen, während nach anderen der Weg gerade ein umgekehrter ist. Nimmt man sich die Mühe, diese und alle weiteren Veränderungen der Nervendegeneration zu verfolgen,

so wird man zu der Ansicht kommen, dass dieselben, von einigen Zufälligkeiten abgesehen, auf der ganzen peripheren Nervenstrecke zu gleicher Zeit zur Ausbildung gelangen. An schmäleren Nerven freilich spielen sie sich meist schneller ab als an breiten Fasern. Auch a priori hätte man dieses Verhalten erwarten müssen, denn da die Veränderungen am peripheren Nervenabschnitte Folge davon sind, dass derselbe dem Einflusse des trophischen Centrums entzogen ist, so wird man vorauszusetzen haben, dass sich diese Folgen über den ganzen Verlauf jeder Nervenfaser gleichzeitig erstrecken werden. Auf die Schnelligkeit in der Ausbildung dieser und aller weiteren degenerativen Veränderungen ist die Function der Nervenfasern ohne jeden Einfluss. Hat man gemischte Nerven zu dem Versuche gewählt, so trifft man in allen Nervenfasern die Vorgänge in gleicher Ausbildung an.

An das Stadium der Markgerinnung schliesst sich das Stadium der eigentlichen Markdegeneration oder des Markzerfalles an. Dasselbe fängt bei Kaninchen und Meerschweinchen gewöhnlich am 6. oder 7. Tage nach der Nervendurchschneidung an. Es bilden sich dabei an den einzelnen in sich abgeschlossenen Markringen längliche oder mehr quergestellte, faltenartige Erhebungen aus, bald sondern sich tropfenförmige und kugelförmige Markballen ab und schliesslich zerfällt die ganze Markscheide in eine grosse Reihe von tropfenförmigen und kugeligen Massen. Von den grösseren Markkugeln sondern sich immer kleinere ab, so dass man an vielen Stellen grössere Markklumpen von immer kleineren und kleineren Marktröpfchen umgeben findet (Fig. 45).

Fig. 46.



Isolirte Nervenfasern aus dem Suralaste des Kaninchens. Achter Tag nach der Durchschneidung. Peripheres Ende. Vergösserung 275fach. Osmiumpräparat.

Offenbar sind diese Zerfallsvorgänge am Nervenmarke mit chemischen Veränderungen verbunden. Denn während sich die grösseren Markmassen in Ueberosmiumsäure noch intensiv schwärzen, nehmen die kleineren eine mehr hellbraune Farbe an, und es finden hier so allmälige Farbenabstufungen statt, dass schliesslich die feinsten Granula durch Osmium ganz unverändert bleiben.

Nach dem Vorgange von NASSE hat man diese Veränderungen vielfach als fettigen Zerfall des Nervenmarkes bezeichnet. S. MAYER [7]) hat neuerdings die Vermuthung ausgesprochen, dass der chemische Process, welcher dem Zerfalle des Nervenmarkes zu Grunde liegt, darauf hinausläuft, dass das Nervenmark in zwei Componenten zerfällt: in einen fettigen und in einen albuminoiden Antheil. Nur der erstere gelangt zur Resorption und verschwindet aus der SCHWANN'schen Scheide, während der zweite innerhalb der SCHWANN'schen Scheide zurückbleibt. Als natürlichster Weg für die Resorption des Markfettes würden sich die RANVIER'schen Einschnürungen ergeben, zumal RANVIER in besonderen Versuchen nachgewiesen hat, dass an unversehrten Nerven gerade und ausschliesslich hier Resorptionsvorgänge stattfinden. Jedoch deuten manche Erscheinungen darauf hin, dass bei degenerirenden Nerven die SCHWANN'sche Scheide auch an anderen Stellen durchlässig wird, indem man mitunter die Aussenseite der SCHWANN'schen Scheide mit einem fettigen Beschlage auf grössere Strecken und fernab von der Einschnürung bedeckt findet. Ein Theil des Fettes scheint direct in die Saftbahnen aufgenommen zu werden, während ein anderer Theil von Häutchenzellen der fibrillären Nervenscheiden und der Lamellen des Endoneuriums in Beschlag genommen wird.

Wenn man die Untersuchung der Nerven bei Kaninchen oder Meerschweinchen am Anfange der zweiten Woche nach der Durchschneidung ausführt, so hat sich das Aussehen der Nerven, falls man Osmiumpräparate benutzt, ganz und gar verändert (vgl. Fig. 46). Die Nervenfasern zeigen meist nur auf kleineren Strecken spindelförmige Erweiterungen, welche von Markballen verschiedenster Grösse erfüllt sind. Meist finden sich die einzelnen Ballen von einer hellen Zone umgeben, gleich als ob sie in eine Art von Maschenwerk eingelassen wären. Der grösste Theil der Nervenfasern führt einen durch Osmiumsäure leicht grünlich verfärbten Inhalt, der bald fast homogen, bald ganz leicht graulich erscheint, bald endlich aus gröberen Granulis zusammengesetzt ist, welche letzteren in der Regel in nächster Nähe der erwähnten spindelförmigen Erweiterungen zu liegen kommen.

Fig. 47.



Isolirte Nervenfaser aus dem Suralaste des Kaninchens. Peripheres Ende. 5. Tag nach der Durchschneidung. Pikrocarminpräparat. Vergrösserung 275fach. Zerstückelung des Axencylinders.

Die Zahl der sich durch Osmium schwärzenden Markmassen nimmt im Laufe der nächsten Wochen mehr und mehr ab, aber noch am Ende des zweiten Monates trifft man restirende Markballen in den alten SCHWANN'schen Scheiden an, und erst Mitte des dritten Monates habe ich sie bei Kaninchen ganz und gar verschwinden gesehen. Diese Markreste bestehen noch lange Zeit, während sich regenerative Veränderungen innerhalb der SCHWANN'schen Scheiden vollziehen, so dass es ein gewisses und für mehrere Wochen bestehendes Stadium giebt, in welchem degenerative und regenerative Vorgänge am Nerven neben einander verlaufen.

Von den geschilderten Veränderungen des Nervenmarkes kann der Axencylinder füglich nicht unberührt bleiben. Wenn man vielleicht auch FLEISCHL nicht ganz beistimmen wird, nach welchem der Axencylinder flüssiger Consistenz sein soll, worin ihm übrigens auch BOLL beigetreten ist, so darf man ihn sich doch nicht als ein starres, schwer veränderliches und stabiles Gebilde vorstellen. Für uns erscheint es am wahrscheinlichsten, dass er aus einer zähweichen Substanz besteht.

Tritt nach der Nervendurchschneidung eine vollkommene Abschnürung der Marksegmente ein, so wird dabei auch der Axencylinder abgeschnürt, und so kommt innerhalb jedes geschlossenen Markringes gewissermaassen der zugehörige Abschnitt des Axencylinders zu liegen. Besonders deutlich tritt der Axencylinder in solchen Präparaten hervor, welche mit Pikrocarmin und mit Goldchlorid behandelt worden sind (Fig. 47). Je mehr die Abschnürung des Nervenmarkes fortschreitet, um so grösseren Fortschritt machen auch Degeneration und Zerstückelung des Axencylinders.

Aber auch im Axencylinder geht neben der mechanischen Zerstörung eine chemische Umwandlung einher. Von der Mitte der zweiten Woche an, gelingt es kaum mehr, ihn mit Hilfe der beiden bezeichneten Tinctionsmittel nachzuweisen. Seine Substanz verschmilzt mit den albuminoiden Markresten zu einem untrennbaren Ganzen, an welchem man den Antheil dieses und jenes Factors nicht mehr unterscheiden kann.

Von älteren Autoren ist mehrfach behauptet worden, dass bei der Degeneration des peripheren Nervenabschnittes Nervenmark und Axencylinder ganz und gar durch Resorption zu Grunde gingen. Andere liessen auch noch die SCHWANN'sche Scheide untergehen, während sich noch andere nur für den Untergang des Nervenmarkes entschieden. Man kann sich nun leicht überzeugen, dass die SCHWANN'schen Scheiden erhalten bleiben, dass sie auch nicht inhaltsleer und collabirt sind, sondern dass sie grösstentheils einen fast homogenen oder leicht granulirten Inhalt führen. Auch auf Nervenquerschnitten erkennt man leicht, dass die SCHWANN'schen Scheiden mit Inhalt erfüllt sind.

Zu den charakteristischen Eigenschaften der Nervendegeneration gehört die Eigenthümlichkeit, auf welche zuerst E. NEUMANN aufmerksam gemacht hat, die Vermehrung der Kerne. Sehr bald nach der Nervendurchschneidung tritt Schwellung der Kerne der SCHWANN'schen Scheide ein. Sie erscheinen umfangreicher und weniger granulirt als an gesunden Nervenfasern. Ist das Stadium der Markgerinnung beendet, so nehmen die Kerne innerhalb der SCHWANN'schen Scheide sehr bedeutend zu, so dass sie stellenweise zu 5—10 hintereinander folgen oder namentlich an den mit Markresten erfüllten spindelförmigen Erweiterungen der Nervenfasern ganze Kernnester bilden (Fig. 48). Die Vermehrung dieser Kerne lässt sich mit Hilfe von Tinctionsmitteln leicht und sicher erkennen, während ihre Unterscheidung an untingirten Osmiumpräparaten sehr grossen Schwierigkeiten unterliegen kann.

Fig. 48.



Spindelförmige Anschwellung mit Markresten und Kernnestern aus dem Suralaste eines Kaninchens. 4. Woche. Osmium-Carminpräparat. Vergr. 400fach. Immersionssystem.

Was das Herkommen dieser Kerne anbetrifft, so liegen begreiflicherweise folgende Möglichkeiten vor: Eindringen farbloser Blutkörperchen von Aussen, Theilung der bereits vorhandenen Kerne, freie Kernbildung.

Der Einwanderung farbloser Blutkörperchen in die SCHWANN'schen Scheiden haben viele Autoren das Wort geredet, und namentlich suchte sie HERTZ durch bekannte Zinnoberversuche direct zu beweisen. Es soll demnach auch den farblosen Blutkörperchen bei Zerstörung des Markes und Axencylinders in den degenerirenden Nervenfasern eine bedeutende active Rolle zufallen. Auffällig muss es erscheinen, dass die zahlreichen Kerne in der SCHWANN'schen Scheide fast niemals rund sind, sondern immer elliptische Formen darbieten. Auch findet man, dass zu Anfang die Kerne sich keineswegs an die Nähe der RANVIER'schen Einschnürungen halten, obschon ja gerade hier ihre Haupteingangspforte vorauszusetzen wäre. Wenn also auch nicht in Abrede gestellt werden kann, dass eine Einwanderung farbloser Blutkörperchen in die SCHWANN'schen Scheiden möglich ist, so muss doch betont werden, dass die mikroskopischen Bilder dafür sprechen, dass der wesentliche Vorgang in einer Theilung der bereits vorhandenen Kerne der SCHWANN'schen Scheiden besteht.

Für diese Annahme spricht ausser der bereits erwähnten Form der Kerne einmal der Umstand, dass ihre Ansammlung zuerst immer nahe den alten Kernen stattfindet. Auch findet man an letzteren nicht selten Einkerbungen und Einschnürungen, die man bisher als Andeutungen von Theilungsvorgängen aufgefasst hat, obschon man darin, wie neuerdings FLEMMING betont hat, vorsichtig sein muss. Diese Kerntheilung findet besonders lebhaft zwischen dem 5.—10. Tage nach der Durchschneidung statt und scheint fast mit dieser Zeit ihr Ende erreicht zu haben.

Doch hat S. MAYER [7]) auch darauf aufmerksam gemacht, dass noch eine andere Art von Entstehung der Kerne vorzukommen scheint. Betrachtet man mit Aufmerksamkeit die spindelförmigen Auftreibungen degenerirender Nervenfasern, welche mit Markballen erfüllt sind, so stellen dieselben oft — wie vorhin schon erwähnt — Kernnester dar, und es erweckt den Anschein, als ob hier die Kerne direct aus den umgewandelten Protoplasmamassen von Nervenmark und Axencylinder hervorgehen.

Die SCHWANN'schen Scheiden lassen gewöhnlich ebenfalls morphologische Veränderungen erkennen, welche jedoch nur untergeordneter Bedeutung sind. Man findet sie anfänglich leicht gequollen und verdickt, späterhin werden sie mehr streifig und gefaltet, wobei man sich davor zu hüten hat, etwaige Faltungen und Streifungen mit jungen neugebildeten Nervenfasern zu verwechseln.

Wir haben zum Schlusse bei der Beschreibung der degenerativen Veränderungen des peripheren Nervenabschnittes noch der Erscheinungen an der

Fibrillenscheide der Nerven und an dem Endoneurium zu gedenken. An den Lamellen werden Zustände von Quellung, späterhin Verdickung leicht erkannt werden. Vor Allem aber müssen die Veränderungen an den Häutchenzellen die Aufmerksamkeit auf sich lenken. Dieselben nehmen an Umfang, vor Allem aber an Zahl sehr bedeutend zu, so dass sie sich stellenweise bis zur unmittelbaren Berührung aufeinander folgen (Fig. 49). Oft tritt das Kernkörperchen ihrer Kerne auffällig deutlich hervor, und in vereinzelten Zellen sind mir Einschnürungsbilder der Kerne vorgekommen. Ganz besondere Beachtung verdient es, dass, wenn die Markdegeneration von Statten geht, sich eine grosse Zahl dieser Zellen mit Fettkörnchen füllt, so dass sie für einen Theil der fetthaltigen Substanz des degenerirenden Nervenmarkes als eine Art von Ablagerungsstätte gelten müssen.

Fig. 49.



Verschiedene Formen von Häutchenzellen aus dem Endoneurium eines Kaninchennerven. Osmiumpräparat. Vergrösserung 600fach. Immersionssystem.

Wenn die Regeneration der Nerven im peripheren Nervenstumpfe vor sich gehen soll, so muss, wie wir meinen, eine Bedingung erfüllt sein. Die Verbindung mit dem centralen Stumpfe, oder genauer ausgedrückt, die anatomische und functionelle Verbindung mit dem trophischen Centrum halten wir für eine *Conditio sine qua non.* Zwar hat VULPIAN behauptet, dass Nervenregeneration auch dann eintritt, wenn ein Nervenstück excidirt und unter die Rückenhaut eines Thieres transplantirt wird; doch sind wir, trotz zahlreicher Versuche, nicht in der Lage, diese Angaben zu bestätigen. Ebenso sahen wir die Regeneration im peripheren Nervenabschnitte ausbleiben, wenn wir am Suralaste des Kaninchens sehr lange Stücke excidirten und damit die Bildung eines Narbengewebes zwischen den beiden Nervenstümpfen verhinderten.

Offenbar genügt eine einfache anatomische Conglutination zwischen beiden Nervenstümpfen durch embryonales Bindegewebe noch nicht, um nach vorausgegangener Nervendurchschneidung eine Nervenregeneration einzuleiten. Wäre das der Fall, so müssten sich die regenerativen Einflüsse sehr schnell nach der Nervendiscision geltend machen. Es muss noch etwas Functionelles hinzukommen, welches den trophischen Einfluss des centralen Abschnittes durch die Narbe hindurch auf den peripheren Theil möglich macht.

Der Modus der Nervenregeneration läuft, so weit wir gesehen haben, nur in einer einzigen Art ab, und stets handelt es sich um endogene Nervenneubildung. Es entstehen also die neuen Nervenfasern innerhalb der SCHWANN'schen Scheiden der degenerirten Fasern. Es ist ein grosses Verdienst NEUMANN'S, die endogene Nervenregeneration zuerst mit Erfolg studirt zu haben, obschon bereits vordem R. REMAK auf diese Art von Nervenneubildung flüchtig hingewiesen hatte. Wenn andere Autoren auch noch in der neuesten Zeit behauptet haben, dass neue Nervenfasern durch eine Aneinanderreihung von spindelförmigen Zellen entstehen, welche nach den Einen aus den vermehrten Kernen der SCHWANN'schen Scheide, nach Anderen aus eingewanderten Zellen zwischen den Nervenfasern herstammen sollten, so müssen wir dem mit aller Entschiedenheit widersprechen. Man behandle die zu untersuchenden Nerven mit Ueberosmiumsäure und zerzupfe sie sorgfältigst, so wird man sich von einer endogenen Nervenneubildung leicht überzeugen können.

Innerhalb der SCHWANN'schen Scheide liegen die gewucherten Kerne oft auf längere Strecken dicht nebeneinander, aber spindelförmig ausgewachsen oder gar miteinander verschmolzen, habe ich dieselben niemals gesehen. Was nun die Zellen und Kerne zwischen den Nervenfasern anbetrifft, so könnten hier überhaupt nur die Zellen der Fibrillenscheiden und des Endoneuriums in Betracht kommen.

Dass dieselben wuchern, sich bis zur gegenseitigen Berührung nähern, ist früher erwähnt und abgebildet worden (Fig. 49). Auch erweckt es wegen der Verdickung und gröberen fibrillären Streifung der bindegewebigen Lamellen mitunter den Anschein, als ob diese Häutchenzellen zu länglichen und miteinander anastomosirenden Gebilden auswachsen; wer jedoch mit der mikroskopischen Anatomie dieser Gebilde vertraut ist, kann kaum den Gedanken hegen, dass man es hier mit Erscheinungen von Nervenneubildung zu thun hat. Nicht ohne Grund vermuthen wir, dass einzelne neuere Autoren diese Häutchenzellen als sogenannte ganglionäre Zellen angesehen haben, denen sie eine wichtige Rolle bei der Nervenneubildung zuzuschreiben geneigt sind. Auch die Gestalt der neugebildeten Nervenfasern spricht gegen eine Entstehung aus Kernreihen. Immer erscheinen sie als feinste, aber überall gleich breite Fäden, welche spindelförmige Erweiterungen ganz und gar vermissen lassen.

Fig. 50.



Endogene regenerirte Nervenfaser aus dem Suralaste des Kaninchens. 26. Tag. Osmiumpräparat. Vergr. 600fach. Immersionssystem.

Der Beginn der Nervenregeneration ist bei Kaninchen um die Mitte der vierten Woche zu erwarten. Nachdem die SCHWANN'sche Scheide lange Zeit von den gewucherten und neugebildeten Kernen oder einem sehr feinkörnigen, stellenweise fast homogenen Protoplasma erfüllt gewesen ist, treten plötzlich sehr schmale, aber überall gleichmässig fortlaufende, feinste, helle Bänder auf, welche die SCHWANN'sche Scheide auf weite Strecken durchziehen. Man sieht sie sich zwischen Markresten und zwischen den Kernen hindurchwinden und oft ihre zierlichen Windungen den Eindruck hervorrufen, als ob dieselben directe Folge davon sind, dass die Passage innerhalb der SCHWANN'schen Scheiden durch Kerne und Markreste erheblich beengt ist (Fig. 50). Allmälig werden die sehr feinen Fasern breiter, nehmen eine hell-rauchgraue Farbe an und bekommen schliesslich SCHMIDT-LANTERMANN'sche Einkerbungen. RANVIER'sche Schnürungen habe ich erst Mitte des zweiten Monates an ihnen nachweisen können.

Während die Nervenregeneration vor sich geht, werden die SCHWANN'schen Scheiden an Kernen ärmer. Da nur ein Theil derselben aus einer degenerativen Umwandlung von Nervenmark und Axencylinder hervorging, so erscheint es uns nicht unwahrscheinlich, dass es bei eintretender Regeneration wieder zu einer theilweisen Auflösung dieser Kerne kommt, deren Material zum Aufbau der jungen Nervenfasern benutzt wird. Um nicht missverstanden zu werden, heben wir nochmals ausdrücklich hervor, dass wir gern zugestehen, dass die Substanz der Kerne *nach vorausgegangener Auflösung* bei der Nervenregeneration betheiligt sein könnte, dass wir uns aber von einer Aneinanderreihung der Kerne selbst zu neuen Nervenfasern niemals haben überzeugen können.

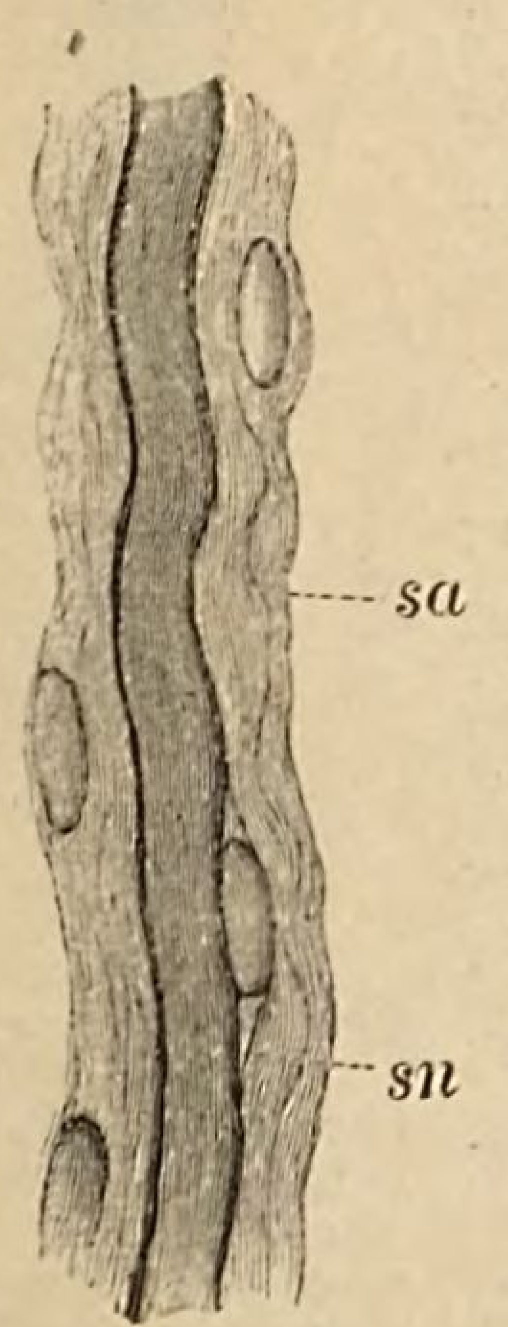
In der Zeit, in welcher sich die anfangs marklosen endogenen Nervenfasern mit Nervenmark zu umgeben pflegen, verlieren auffälligerweise die Zellen der Fibrillenscheide und des Endoneuriums ihre Fettkörnchen, so dass eine Verwendung derselben zur Bildung der neuen Markscheide stattzufinden scheint.

Die endogene Nervenneubildung schreitet im Allgemeinen vom centralen Abschnitte zur Peripherie vor. Dabei trifft man mitunter nur innerhalb einer bestimmten Nervenstrecke eine junge Faser an, während über und unter ihr noch nicht Nervenneubildung eingetreten ist. Besonders auffällig erschien es mir, dass die Nervenneubildung sehr häufig von solchen Stellen den Anfang nahm, die spindelförmig erweitert und mit Markresten und Kernmassen erfüllt waren.

Am Anfange der Nervenregeneration trifft man innerhalb der SCHWANN'schen Scheide gewöhnlich auch nur eine einzige endogene neue Nervenfaser an. Erst im zweiten und dritten Monate mehrt sich die Zahl, so dass man zwei, vier und noch mehr junge Nervenfasern innerhalb der SCHWANN'schen Scheide vorfindet. Dadurch weicht das Verhalten der Nervenregeneration im peripheren Nervenabschnitte wesentlich von demjenigen in dem centralen Nervenstumpfe ab, in welchem die Nervenneubildung erheblich lebhafter vor sich geht, so dass man hier vom Anfange an mehrere Nervenfasern in einer SCHWANN'schen Scheide vorfindet. Wir sind der Ansicht, dass dieser Unterschied wesentlich von der Behinderung des centralen, trophischen Einflusses auf den peripheren Nervenabschnitt herrührt, die das Narbengewebe auszuüben im Stande sein wird.

Die jungen, endogenen Nervenfasern sind anfangs sehr locker von der SCHWANN'schen Scheide umhüllt. Einzelne Bilder, welche ich von Froschnerven gesehen habe, sprechen für eine Neubildung der SCHWANN'schen Scheide, um die einzelnen jungen Nervenfasern (Fig. 51). Hierbei reihen sich die in der SCHWANN'schen Scheide enthaltenen Kerne theilweise untereinander und treten zur Neubildung einer SCHWANN'schen Scheide zusammen, während die alte Scheide abgehoben und zu einer Fibrillenscheide umgewandelt erscheint. Die alte Fibrillenscheide verschmilzt wahrscheinlich mit dem Endoneurium. Bei Säugethieren müssen diese Bildungen übrigens etwas complicirter von Statten gehen, weil es bei Fröschen gewöhnlich zur Bildung nur einer einzigen endogenen Nervenfaser kommt.

Fig. 51.



Endogene regenerirte Nervenfaser aus dem Ischiadicus d. Frosches. Osmiumpräparat. Vergrösserung 600fach. Immersionssystem. *sn* neue Schwann'sche Scheide. *sa* alte Schwann'sche Scheide.

Wir wollen hier nicht zu erwähnen vergessen, dass ein Theil der vermehrten Zellen im Endoneurium dem Untergange anheimfällt, welcher sich durch Vacuolenbildung in den Zellenkernen einleitet.

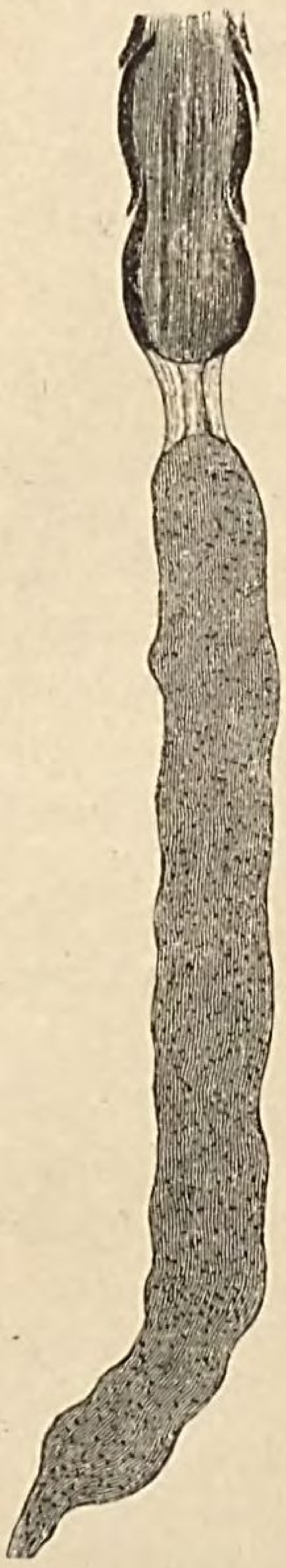
Die Veränderungen am centralen Nervenstumpfe, welche der Nervendurchschneidung folgen, sind anderer Natur. Sie sind die unmittelbaren Folgen des durch den Schnitt gesetzten Traumas. Daraus erklärt es sich, dass sie sich nur auf die unmittelbare Nachbarschaft des Schnittendes beschränken und kaum weiter centralwärts reichen, als die Entfernung zwischen zwei RANVIER'schen Einschnürungen beträgt.

Die unmittelbaren Folgen der Nervendurchschneidung kann man an jedem durchschnittenen Nerven studiren, wenn man ihn sofort der mikroskopischen Untersuchung unterzieht, am besten, wenn man ihn zuvor einer Osmiumbehandlung unterworfen hat. Sie werden vornehmlich als Folge von Quetschung durch die schneidenden Scheerenarme zu betrachten sein. Man findet unmittelbar an der Schnittstelle den Unterschied zwischen Nervenmark und Axencylinder verwischt. Die SCHWANN'sche Scheide ist von einem krümlichen, körnigen, braungrauen Inhalte erfüllt, der wohl kaum etwas Anderes als eine mechanische Vermischung von Mark und Axencylinder sein wird. Das äusserste Ende der SCHWANN'schen Scheide ist oft vollkommen leer, die Scheide erscheint leicht verdickt und ist nicht selten spiralig aufgerollt.

Schon nach 24 Stunden sind weitere Veränderungen an demjenigen Abschnitte des centralen Nervenstumpfes erkennbar, der bis zur nächsten RANVIER'schen Einschnürung reicht. Nur dann, wenn das Trauma an einzelnen Nervenfasern hart neben einer RANVIER'schen Einschnürung zu liegen kommt, greifen die zu beschreibenden Veränderungen bis zur zweitnächsten Einschnürung um sich. Ausnahmen von dieser Regel kommen zwar vor, und es bleiben zuweilen die degenerativen Veränderungen in einiger Entfernung von der Einschnürung still stehen, doch findet man dergleichen nicht übermässig oft.

Man findet jetzt nämlich, dass in dem ganzen bezeichneten Nervenabschnitte die Differenzirung zwischen Markscheide und Axencylinder vernichtet ist, und dass eine feinkörnige, braungraue Substanz diesen Theil erfüllt (Fig. 52).

Fig. 52.



Aus dem Suralaste des Kaninchens. 30 Stunden nach der Durchschneidung. Osmiumpräparat. Vergr. 600fach. Immersionssystem.

Erst wenn sich diese unmittelbaren, traumatischen Einflüsse abgespielt haben, schliessen sich daran weitere, degenerative Vorgänge. Dieselben dürfen jedoch nicht als Folgen directer trophischer Einflüsse betrachtet werden, sondern kommen auf mittelbare Weise und unter Vermittlung des Traumas zu Stande.

In ihrem äusseren Verhalten freilich stimmen sie mit den bereits beschriebenen Vorgängen am peripheren Nervenabschnitte überein, so dass man es auch hier mit allmäligem Zerfalle von Mark und Axencylinder, mit Zunahme der Kerne in den SCHWANN'schen Scheiden, mit Vermehrung der Zellen am Endoneurium u. s. f. zu thun bekommt.

Fig. 53.



Directes Auswachsen einer regenerirten endogenen Nervenfaser aus dem Axencylinder des centralen Nervenstumpfes. Aus dem Ischiadicus des Frosches. 70. Tag. Osmiumpräparat. Vergr. 600fach. Immersionssystem.

Die regenerativen Veränderungen am centralen Nervenstumpfe kommen nie anders als auf endogene Weise zu Stande. Man kann sie als ein directes Auswachsen der alten Axencylinder bezeichnen (Fig. 53). Aber nicht, dass es bei Säugethieren bei einem einfachen Auswachsen bestehen bleibt. Es tritt auch gleichzeitig eine Spaltung der Axencylinder ein, so dass man innerhalb der SCHWANN'schen Scheiden 2—6 junge, endogene Nervenfasern vorfindet (Fig. 54). Mit Recht hebt NEUMANN hervor, dass solche Bilder sehr lebhaft an die Theilung der Nervenfasern an ihrer peripheren Endausbreitung erinnern, wie man sie in vielen gesunden Organen antreffen kann.

Die ersten Anfänge der Nervenregeneration habe ich im centralen Stumpfe bei Kaninchen am 14. Tage beobachten können. Die jungen Nervenfasern sind anfangs markfrei, späterhin umgeben sie sich mit einer Markscheide, deren Bildung von dem Centrum zur Peripherie vorschreitet. Meist gelingt es leicht, ihr allmäliges Hineinwachsen in das Narbengewebe der Schnittstelle zu verfolgen. Alle weiteren Details stimmen mit den Vorgängen der Regeneration im peripheren Nervenstücke überein.

Um die endogene Nervenneubildung zu erweisen, müssen ausser sorgfältigen Zupfpräparaten namentlich Querschnittsbilder von durchschnittenen Nerven benutzt werden, welche in Chromsalzen erhärtet und dann durch Carmin tingirt sind. Man sieht alsdann sehr deutlich, wie innerhalb der alten SCHWANN'schen Scheiden die jungen Nervenfasern gelegen sind (Fig. 55).

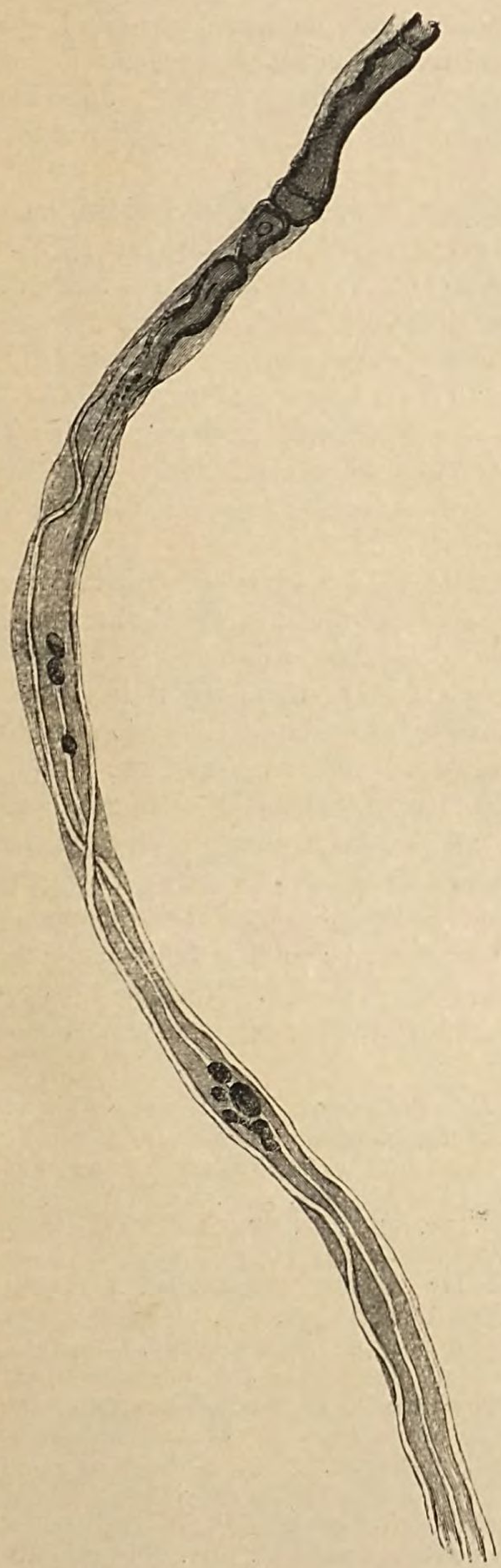
In der Regel schliesst sich die Regeneration an eine RANVIER'sche Einschnürung an, ausnahmslos ist das aber nicht der Fall, wie wir bereits vorhin angedeutet haben. Hat man beim Zerzupfen des Präparates nicht genügende Vorsicht verwendet, so bilden die jungen Nervenfasern oft gewundene und spiralige Touren, so dass mitunter eine Nervenfaser um die andere gewissermaassen aufgerollt erscheint. Mit eigenen SCHWANN'schen Scheiden pflegen sie sich am Ende des zweiten und am Anfange des dritten Monates zu umgeben.

Die Veränderungen im Narbengewebe sind mehr passiver Natur. Es besteht anfänglich aus embryonalem Bindegewebe, in welchem zahlreiche rothe

Blutkörperchen und Myelintropfen enthalten zu sein pflegen. Späterhin wird es derbfaserig und so fest, dass man die in das Narbengewebe einstrahlenden Nervenfasern nur schwer befreien und herauszupfen kann.

Am Ende des ersten Monates haben die endogenen Fasern aus dem centralen Stumpfe gewöhnlich die Narben erreicht. Haben sich die jungen Fasern mit selbständigen Scheiden umgeben, so fangen sie an, das Narbengewebe zu durchsetzen, worauf sie, wenn sie das Narbengewebe durchdrungen haben, mit den neugebildeten, peripheren Nervenfasern in Verbindung treten und die functionelle Leitung wieder herstellen. Am Ende des dritten Monates ist in der Regel die Wiederherstellung der functionellen Leitung vollkommen gelungen. Die Nervenfasern im centralen und peripheren Abschnitte erscheinen wieder von normalem Aussehen, nur innerhalb der Narbe zeichnen sie sich noch durch auffällige Schmalheit und grossen Kernreichthum aus.

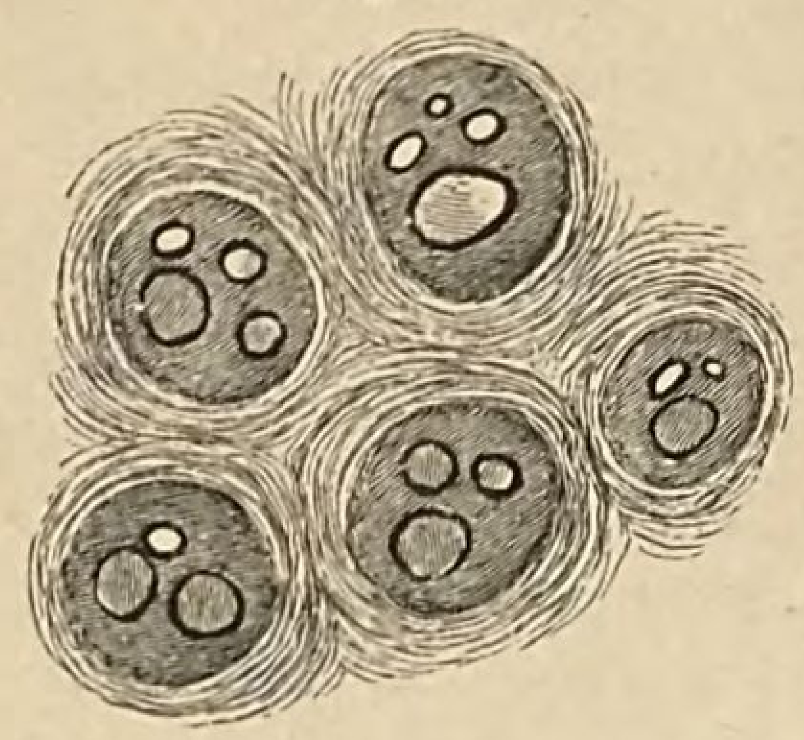
Fig. 54.



Spaltung des Axencylinders in endogen regenerirte Nervenfasern. Aus dem Suralaste des Kaninchens.

Hat man zu den Durchschneidungsversuchen nicht Säugethiere, sondern Frösche

Fig. 55.



Querschnitt von dem centralen Stumpfe eines Kaninchennerven. 3. Woche nach der Durchschneidung. Vergrösserung 600fach.

benutzt, so laufen die degenerativen und regenerativen Erscheinungen an den durchschnittenen Nerven im Principe genau in der geschilderten Weise ab. Nur kommen hier sämmtliche Vorgänge erheblich langsamer zu Stande, und man kann willkürlich eine Beschleunigung oder Verlangsamung hervorrufen, je nachdem man die Thiere sorgfältig hält oder sie hungern und darben lässt. Diese geringe Energie in den Veränderungen spricht sich auch noch darin aus, dass es in der Regel nur zur Bildung einer einzigen endogenen Nervenfaser kommt. Nur ausnahmsweise habe ich deren zwei, niemals aber mehr gefunden.

Mehrfach habe ich Versuche derart ausgeführt, dass ich den Froschischiadicus doppelt durchschnitt. Hierbei verliefen in dem Mittelstücke die degenerativen Veränderungen schneller als in dem peripheren und traten hier auch früher auf; dagegen war die Nervenregeneration in meinen Versuchen gleichzeitig.

Die Folgen der Nervendurchquetschung sind neuerdings von NEUMANN und DOBBERT sehr eingehend studirt worden, doch findet hier kein wesentlicher Unterschied mit den Folgen einer Nervendurchschneidung statt. Nach ERB und PRÉVOST soll die Regeneration im gequetschten Nerven schneller zu Stande kommen als im durchschnittenen.

Anhang.

Die Untersuchungen über die Degeneration und Regeneration der Nerven sind auch auf Gehirn, Rückenmark und Sympathicus ausgedehnt worden. Es tritt in diesen Organen ein neues wichtiges Gebilde, die Ganglienzelle auf, abgesehen davon, dass auch die Nervenfasern selbst in ihrer Structur von den peripheren Nervenfasern abweichen.

Ueber die Regeneration des Gehirnes liegt eine kurze Mittheilung von VOIT vor. Bei einer jungen Taube entfernte VOIT beide Grosshirnhemisphären. Allmälig gewann das Thier seine Intelligenz wieder, und als man es nach fünf Monaten tödtete, hatte sich das Grosshirn wieder gebildet, und man konnte in ihm Ganglienzellen und doppelt contourirte Nervenfasern mikroskopisch nachweisen.

Die Regeneration von Ganglienzellen haben VALENTIN, WALTER, SCHRADER und SCHIFF theils an den Ganglien des Sympathicus, theils an denjenigen des Vagus zu verfolgen gesucht. Die Angaben widersprechen sich, indem VALENTIN und WALTER eine Regeneration von Ganglienzellen behaupten, dagegen SCHRADER und SCHIFF sie in Abrede stellen.

Die Regeneration des Rückenmarkes ist mehrfach bei Kalt- und Warmblütern studirt worden. H. MÜLLER wies eine functionelle Wiederherstellung bei Tritonen und Eidechsen nach. MASIUS und VANLAIR wollten in — freilich nicht beweisfähigen — Versuchen eine Regeneration am Froschrückenmark gefunden haben. BROWN-SÉQUARD beobachtete eine functionelle und anatomische Regeneration bei Tauben und fand hier auch eine Regeneration von Ganglienzellen. Endlich fanden NAUNYN und EICHHORST Regeneration des Rückenmarkes bei Hunden, doch konnten sie sich nicht von einer Regeneration von Ganglienzellen im Rückenmark überzeugen. In einer sehr animos gehaltenen Kritik hat SCHIEFFERDECKER die Beweiskraft der Versuche anzufechten versucht, doch haben erneute Untersuchungen von EICHHORST beim Hunde und von MASIUS beim Frosche die functionelle und anatomische Regenerationsfähigkeit des Rückenmarkes erwiesen. Rücksichtlich der Details muss auf die Originalarbeiten verwiesen werden, die im Literaturverzeichnisse namhaft gemacht worden sind.

Literatur: 1. Regeneration peripherer Nerven. Die Literatur bis zum Jahre 1872 ist nachzusehen bei Eichhorst, Ueber Nervendegeneration und Nervenregeneration, Virchow's Archiv. Bd. LIX. 1874, pag. 1. Von da an folgen chronologisch: [1]) Ranvier, Compt. rend. Tom. LXXV, pag. 1831. 1872. — [2]) Ranvier, Ibidem. Tom. LXXVI, pag. 491. 1873. — [3]) Prévost, Gaz. méd. de Paris 1873. Nr. 10. Sachs, Archiv für Anatomie, Physiologie etc. 1874. — [4]) Cossy et Déjerine, Archives de Physiologie normale et pathologique. 1875. pag. 567. — [5]) Bakowiecki, Archiv für mikroskop. Anat. Bd. XIII. 1876, pag. 420. — [6]) Engelmann, Pflüger's Archiv. Bd. XIII. 1876, pag. 474. — [7]) S. Mayer, Archiv für Psychiatrie. Bd. VI. 1876, pag. 354. — [8]) S. Mayer, Wiener akad. Sitzungsber. 1878. Bd. LXXVII. Abth. III, pag. 60. — [9]) Ranvier, *Leçons sur l'histologie du système nerveux*. Paris 1878. — [10]) Colosanti, Archiv für Physiologie von Du Bois-Reymond. 1878, pag. 206. — [11]) Tizzoni, Centralbl. 1878. Nr. 13. — [12]) Rumpf, Untersuchungen des physiologischen Instituts der Universität Heidelberg. Bd. II. Heft 2. 1878. — [13]) Korybutt-Daszkiewicz, Dissert. inaug. Strassburg 1878. — [14]) Idem, Archiv für mikroskop. Anat. Bd. XV. 1878, pag. 1. — [15]) Dobbert, Dissert. inaug. Königsberg 1878. — [16]) Gluck, Virchow's Archiv. 1878. Bd. LXXVIII pag. 642. — [17]) Idem, Archiv für klin. Chir. Bd. XXV. 1880. — [18]) S. Mayer, Prager med. Wochenschr. 1879. Nr. 51. — [19]) Idem, Archiv der k. k. Akad. der Wissensch. 1879. Nr. XXV. — [20]) Ranvier, Compt. rend. Tom. LXXXVIII. pag. 979. — [21]) Neumann, Archiv für mikroskop. Anat. Bd. XVIII. 1880, pag. 302. — [22]) Santi Sirena, Giornale di scienze Naturali etc. di Palermo. Vol. XV. 1880. — [23]) Leegard, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXVI. 1880, pag. 459. — [24]) Falkenheim, Dissert. inaug. Königsberg 1881.

2. Regeneration des Gehirnes. Voit, Sitzungsber. der königl. baierischen Akad. der Wissensch. zu München. 1868. Bd. II, pag. 505.

3. Regeneration des *N. sympathicus* und peripherer Ganglienzellen. Walter, *De regenerat. gangl.* Bonn 1853. — Schrader, *Experimenta circa regenerationem in gangl. nerveis.* Göttingen 1850.

4. Regeneration des Rückenmarkes. Brown-Séquard, Gaz. méd. de Paris. 1849. Nr. 12, pag. 238. — Idem, Ibidem. 1850. Nr. 13, pag. 250. — Idem, Ibidem. 1850. Nr. 31, pag. 477. — H. Müller, Abhandl. der Senkenbergischen naturforschenden Gesellschaft. Bd. V. 1864, pag. 118. — Masius et Vanlair, Centralbl. 1869. Nr. 39. pag. 609. — Idem, Mém. courronnés etc. publiés par l'acad. royale. Tom. XXI. Bruxelles. Mars 1870. — Dentan, Dissert. inaug. Bern 1873. — Eichhorst und Naunyn, Archiv für experim. Path. Bd. II. 1874, pag. 225. — Schiefferdecker, Virchow's Archiv Bd. LXVII. 1876. pag. 542. — Eichhorst, Zeitschr. für klin. Med. Bd. I. 1880, pag. 284. — Masius, Archives de Biologie. Vol. I. 1880, pag. 696.

Hermann Eichhorst.

Nervendehnung, (τὸ νεῦρον, der Nerv und τείνω, τονή, dehnen, darnach) Neurotonie, *Distensio violenta nervorum*, *distension s. élongation des nerfs*, *nerve-stretching*, begreift die nach vorgängiger Freilegung eines Nervenstammes nebst Hervorziehen aus der Einscheidung vollführte kräftige, centripetale und centrifugale Dehnung mittelst des untergeführten Fingers oder Haken.

Diese Operation wurde absichtlich zu bestimmtem Heilzweck bei functioneller Störung im Bereiche eines Nervenplexus zuerst von v. Nussbaum [1]) 1873 ausgeführt, nachdem im Jahre vorher Billroth [2]) eine Blosslegung und Hervorziehung des Ischiadicus behufs Aufsuchung etwaiger Abnormitäten an diesem Nerven vorgenommen hatte, mit unvermuthet günstigem Erfolge für die vorliegende Innervationsstörung.

Die Operation führte dann nur zu ganz vereinzelter Nachahmung, so dass ich [3]) im Jahre 1877 erst 12 Fälle, darunter 3 eigene, zusammenstellen konnte. Dieser Ueberblick ergab aber bereits eine Anwendbarkeit des Eingriffes bei den verschiedenartigsten functionellen Störungen. Von dieser Zeit an gewann die Operation nicht nur in Deutschland, sondern auch in Frankreich, England, Amerika so ausgedehnte Anwendung, dass jetzt, nachdem noch kein Decennium seit ihrer Einführung verflossen ist, die casuistische Literatur schon einen derartigen Umfang gewonnen hat, dass eine sichtende Zusammenstellung der publicirten Fälle eine über Hunderte von Nervendehnungen sich erstreckende Sonderung vornehmen müsste und dabei dann doch eben so viel oder noch mehr nicht publicirte Fälle unberücksichtigt bleiben würden. Dass es bei dieser in den letzten 3 Jahren so rasch zunehmenden Verwerthung der Nervendehnung im Gegensatz zu der anfänglichen Zurückhaltung auch zu übertriebenen Ausschreitungen in ihrer Anwendung kam, ja schliesslich die Operation auf die lächerlichste Indication hin ausgeführt wurde, lag umsomehr nahe, als die Ausführung der Operation in den meisten Fällen nur mit wenig Schwierigkeiten verknüpft ist und eine fast absolute Gefahrlosigkeit einzuschliessen schien.

Der wahre Werth des neuen Eingriffes konnte durch derartigen Missbrauch nicht geschmälert werden, wenn derselbe auch zweifellos durch manche Uebertreibung in den Augen nüchterner Beobachter etwas über Gebühr herabgesetzt wurde.

Besonders in Frankreich erfuhr die Nervendehnung eine wenig schmeichelhafte Kritik. Unter der Ueberschrift: „*Traitement féroce des neuralgies rebelles*" schliesst J. A. Fort [4]) an das Referat über zwei Fälle von Dehnung des Ischiadicus bei Ischias durch Chiene in Edinburgh die Worte: „*Nous ne le nions pas, cependant nous doutons que les chirurgiens français se décident jamais à conseiller à leurs malades une opération si cruelle!*"

Den wahren Werth und damit die Grenzen der Indication zu begründen und festzustellen, bedurfte es neben der klinischen, noch der sorgfältigen experimentellen Prüfung. Auch heute noch sind die hierdurch gewonnenen Resultate keineswegs so weit gediehen, dass ein irgendwie abschliessendes Urtheil möglich wäre. Da ich nach beiden Richtungen hin seit Jahren immer wiederholte

Untersuchungen vorgenommen habe, mag eine Mittheilung meiner, auf reichlicher klinischer und experimenteller Prüfung fussenden subjectiven Ansicht in der folgenden Zusammenfassung umsomehr Werth haben, als ganz allgemein giltige Gesetze für Indication und Prognose der Operation sich trotz der reichlichen Casuistik noch nicht entnehmen lassen.

I. Die directe örtliche Wirkung der Dehnung.

Prüfen wir die directe Wirkung der Operation, so haben wir zunächst die durch die mechanische Veränderung der örtlichen Verhältnisse bedingte functionelle Störung zu untersuchen, d. h. 1. die anatomisch darstellbaren Veränderungen am gedehnten Nerven zu prüfen, 2. die physiologisch nachweisbaren Aenderungen in Leitung und Leistung in sensibiler, motorischer und trophischer Richtung klarzulegen.

Das Experiment am gesunden Nerven, wie die klinische Erfahrung, wie sie gelegentlich der Exstirpation umfangreicher, paraneurotischer Geschwülste gewonnen wird, lehrt, dass die Blosslegung und Herauslösung des Nerven aus seiner Scheide keinen merklichen Einfluss hervorruft; diese Voracte der Dehnung können also bei der allgemeinen Erörterung der Wirkung nicht in Betracht kommen.

Das Wesentliche des Eingriffes beruht demnach in dem gewaltsamen Hervorziehen des Nerven aus seiner Einscheidung und der energischen Dehnung mittelst des untergeschobenen Fingers in centripetaler und centrifugaler Richtung.

1. Die durch die Dehnung bewirkte anatomische Veränderung giebt sich in zweifacher Hinsicht kund: *a)* Veränderung des Verhältnisses des Nerven zu seiner nächsten und ferneren Umgebung (Neurolysis); *b)* Veränderung des Nerven in seiner Substanz durch den gewaltsamen Zug (Neurokinesis).

Die erstgenannte Wirkungsweise habe ich experimentell genauer dargelegt [5]) und lässt sich dieselbe in kurzen Sätzen dahin zusammenfassen:

Durch die Dehnung eines Nervenstammes wird eine Verschiebung und Lockerung desselben in seiner Umhüllung in centraler und peripherer Ausdehnung bewirkt.

Mit dieser Dislocation ist eine Dehnung und Lockerung der in der Nervenscheide zum Nerven verlaufenden Gefässe verknüpft.

Neben stärkerer Schlängelung und Erweiterung der zum Nerven tretenden Gefässe, welche sich besonders ausgesprochen an den typischen Verbreitungsbezirken der perineurotischen Gefässe findet, zeigen sich vereinzelte Hämorrhagien und Extravasate.

Diese Veränderungen erstrecken sich in weiterer centraler und peripherer Ausdehnung am Nerven entlang; nach letzterer Richtung hin kann diese Wirkung bis zum Eintritt in die Muskelsubstanz erfolgen. Eine Fortpflanzung bis zum Centralorgane findet an Rückenmarksnerven nicht statt, da die feste fibröse Einscheidung am Durchtritt durch die Intervertebrallöcher eine directe Fortpflanzung des Zuges verhindert.

Die genannten Veränderungen haben sich nach Verlauf einiger Wochen ausgeglichen, während in der Zwischenzeit an den beschriebenen Orten eine Neubildung von Gefässen stattgefunden hat.

Die zu zweit aufgeführte Veränderung des Nerven selbst durch den mechanischen Insult, bedurfte zu ihrer bestimmten Darlegung einer peniblen histologischen Untersuchung. Frühere Untersuchungen ergaben wenig Positives. VALENTIN [6]) giebt an, dass die mikroskopische Untersuchung möglichst ausgedehnter Nervenfasern in der Regel nichts Ungewöhnliches darbietet, indem sich nur das Mark an einzelnen Punkten von der Hülle losgelöst zu haben scheine, wenn die Zerrung der Nerven eben zu zerreissen anfing. SCHLEICH [7]), der unter VIERORDT'S Leitung arbeitete, fand in Bezug auf die mikroskopisch nachweisbare

Structurveränderung des gedehnten Nerven, dass an den normalen Nerven eine weit bälder eintretende und in ihren verschiedenen Stadien rascher sich ausbildende Gerinnung des Markes sich zeige. Der nicht sehr wesentliche Unterschied in der Structur der gedehnten und normalen Nervenfaser bezieht sich also nur auf die Zeit und Stärke der eintretenden Gerinnung des Nervenmarkes. Auch meine früheren Untersuchungen der durch Dehnungsversuche gewonnenen Nervenpräparate konnten keine auffälligen Structurveränderungen entdecken, so dass ich nur die Möglichkeit der directen Beeinflussung der Nervensubstanz annahm und für diese Seite der Wirkung der Operation die Bezeichnung „Neurokinesis" (Nervenerschütterung, d. h. traumatische Verschiebung der in ihrer bestimmten Lagerung die normale Structur des Nerven bedingenden Gewebstheile mit ihren Folgen) wählte (a. a. O. pag. 17). In einer von VERNEUIL[8]) veranlassten Versuchsreihe an Hunden ergab die Untersuchung eines Dehnungspräparates — die übrigen waren alle nach VERNEUIL'scher Methode durch Nervenquetschung gewonnen — keine erhebliche Veränderung der Nervenfasern. Erst die sorgfältige Untersuchung, welcher WITKOWSKI[9]) die mittelst Osmiumbehandlung vorbereiteten Dehnungspräparate unterzog, zeigte in Uebereinstimmung mit den von PERTIK erzielten Objecten, dass ganz regelmässige Erscheinungen von Degeneration an einer mehr oder weniger grossen Anzahl von Bündeln eingetreten war. Schon vom 3.—4. Tage an fanden sich neben zahlreichen ganz intacten Fasern noch andere, die durch mangelhafte Osmiumfärbung (nach RANVIER, *Leçons sur l'histologie du système nerveux*, Paris 1878, ein Zeichen beginnender Entartung der Nerven), oder unregelmässige Markzeichnung auffielen, ohne ganz bestimmt als abnorm bezeichnet werden zu können. Später fand sich eine zunehmende Zahl solcher, die durch Zerfall des Markes in unregelmässige Stücke, Discontinuität oder gänzliches Fehlen des Axencylinders, Zurückbleiben einer hellen, leicht körnigen Masse, oder aber Zusammenfallen der leeren Scheiden, sowie endlich durch Kernvermehrung sich als deutlich degenerirte erwiesen. Fig. 56 zeigt ein peripher von der Dehnungsstelle gelegenes Nervenstück vom Kaninchen (14 Tage nach der Dehnung). Zwischen einer grösseren Anzahl entarteter Fasern verläuft eine normale, an der gleichfalls die Markeintheilung erkennbar ist. Die Entartung ist also auch in der Peripherie des gedehnten Nervenstückes sicher nachweisbar; dagegen finden sich central von der Dehnungsstelle keine bestimmt als pathologisch zu bezeichnenden Veränderungen. Auf diesen Degenerationsprocess, der nach WITKOWKI'S Prüfung übrigens nur ein vollständiger ist bei einem gleichzeitigen Abreissen des Axencylinders, folgen sehr bald Regenerationserscheinungen. WITKOWSKI schliesst, dass also für das Thier die Ansicht von VERNEUIL, dass die Nervendehnung ausser ihrem Einflusse auf die Beziehungen des Nerven zu seiner Umgebung, wie eine theilweise Durchschneidung wirkt, die richtige sei. Sehr ähnlich der Dehnung, nur umschriebener und vollständiger wirkt demnach auch die Unterbindung des Nerven; einige der von NEUMANN (Archiv für mikrosk. Anat. pag. 18) und LEGAARD (Archiv für klin. Med. 26. 1880) von unterbundenen Nerven mitgetheilten Zeichnungen gleichen ganz dem Befunde gleich nach der Dehnung.

Fig. 56.



Das Thatsächliche dieser Befunde am gedehnten Nerv gewinnt noch erheblich an Bedeutung durch die neueste lichtvolle Arbeit von S. MAYER (Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unvers. periph. Nervensystem. Prager Zeitschr. für Heilk. Heft 2 u. 3. Juni 24. 1881), durch welche degenerative und regenerative Processe als vitale Vorgänge des gesunden Nerven nachgewiesen sind. — Hiernach wird also durch die Dehnung wesentlich eine Steigerung dieser physiologischen Vorgänge bewirkt, da die

nachgewiesenen histologischen Veränderungen am gedehnten Nerv einer Vermehrung und Beschleunigung der normalen De- und Regenerationsprocesse entsprechen.

2. Die physiologisch nachweisbare Aenderung in der Leistung des gedehnten Nerven lässt in einzelnen Stadien sich mit den dargelegten anatomischen Veränderungen in Einklang bringen. Die functionellen Aenderungen nach der Dehnung der verschiedensten Nerven sind experimentell am gesunden Nerv mannigfach geprüft und über das Verhalten nach Dehnungen bei krankhaften Zuständen lassen sich aus den zahlreichen klinischen Beobachtungen hinreichende Belege über die Wirkungsweise im gegebenen Falle entnehmen, so dass immerhin eine Reihe allgemeingiltiger Gesichtspunkte für die physiologische Wirkung aufgestellt werden kann. Ich fasse dieselben in folgenden Thesen zusammen:

a) Die verschiedenen Nervenfasern ein und desselben Nerven reagiren auf die gleich stark vollzogene Dehnung durchaus verschieden; während die einen functionsunfähig gemacht werden, behalten die anderen ganz oder theilweise ihre normale Leistungsfähigkeit. Die unter LANDOIS' Leitung angestellten Versuche von CONRAD [10]) ergaben bei Dehnung des *N. ischiadicus* am Frosche, dass die centripetalleitenden Fasern sehr starker Dehnung nicht ausgesetzt werden können, ohne ihre volle Function, oder wenigstens einen Theil derselben zu verlieren, resp. werden sie früher leistungsunfähig als die centrifugalleitenden Fasern desselben Nerven. Ebenso ergaben Dehnungen am *N. vagus-sympathicus* bei Hunden, dass die verschiedenen Fasern verschieden reagiren: besonders die für die Stimmbildung bestimmten Fasern scheinen sehr früh ihre Function dauernd einzubüssen, während andere Fasern nur vorübergehend gelähmt werden. SCHEVING [11]) fand bei Ischiadicusdehnungen beim Meerschweinchen Anästhesie des betreffenden Beines bei Abwesenheit jeglicher motorischer Lähmung. DEBOVE und LABORDE [12]) fanden ebenfalls nach der Dehnung des Ischiadicus bei Kaninchen und Hunden ausnahmslos beträchtliche Abnahme oder völligen Verlust der Sensibilität bei voller Integrität der Motilität.

(Wir sahen, dass die anatomische Untersuchung neben einer Anzahl entarteter, auch völlig normale Fasern verlaufen fand.)

b) Eine schwache Dehnung erhöht die Reflexerregbarkeit, eine starke setzt dieselbe herab. Schon VALENTIN [6]) gab an, dass die Dehnung die Primitivfasern verlängere, die Querschnitte derselben verkleinere, indem die Nervenhüllen das weiche Mark von der Seite her zusammendrücken.

Diese Art von Zug und Druck erzeugte keine merklichen Unterschiede der Hubhöhen (die Muskelcurve wird vom belasteten Wadenmuskel geliefert, während der erregende Strom das Rückenmark durchsetzt), so lange sie nicht eine gewisse Grösse überschritt. Wuchs dagegen die Zugkraft, so nahmen die Hubhöhen um so nachdrücklicher ab, je grössere Dehnungsgewichte wirkten. SCHLEICH [7]) fand, dass eine mässige Dehnung die Reizbarkeit nicht bedeutend verminderte, dieselbe aber bei einer stärkeren Belastung meist schnell abnahm; in einzelnen Fällen ergab sich sogar bei leichter Dehnung im Anfange des Versuches noch eine Zunahme der Reizbarkeit. TUTSCHEK [13]) und CONRAD [10]) bestätigten, dass am decapitirten Frosche einmalige leichte Dehnung des Stammes des Ischiadicus die Reflexerregbarkeit der betreffenden Extremität erhöht, durch eine zweite, an derselben Stelle angebrachte stärkere Dehnung wird die Erregbarkeit vermindert; einmalige starke Dehnung setzt die Erregbarkeit herab.

In diesem Verhalten des Nerven gegenüber einer schwächeren und einer stärkeren Dehnung liegt auch die Erklärung für den Widerstreit in den Befunden der einzelnen Forscher bei der Prüfung der Sensibilität: während BROWN-SÉQUARD [12]) stets eine Hyperästhesie an dem gedehnten Beine beobachtete, fanden SCHEVING, LABORDE und DEBOVE a. a. O. und QUINQUAUD [14]) eine Anästhesie nach der Nervendehnung. Ja wenn einzelne sogar eine Lähmung beobachteten, so kann dies nur

auf enorm starken Zug zurückzuführen sein (vgl. oben den Befund von Witkowski, wo neben den Zerreissungen des Markes in selteneren Fällen auch Zerreissungen des Axencylinders auftraten) oder auf einen in peripherer Richtung zu sehr concentrirten Zug (siehe unten).

c) Die durch die Dehnung hervorgerufene functionelle Aenderung ist nach einiger Zeit wieder ausgeglichen. Entsprechend den angegebenen anatomischen Veränderungen an den Nervenhüllen sowohl wie in den Primitivfasern sehen wir in denselben Zeiträumen, in welchen sich die pathologischen Gefässveränderungen und Degenerationsprocesse zurückbilden, auch die functionelle Störung in der betroffenen Nervenbahn sich ausgleichen und am gesunden Nerven eine Wiederherstellung der normalen Leistung ausnahmslos eintreten. Wie weit durch solche Processe krankhafte Zustände beeinflusst werden, lässt sich a priori nicht bestimmen.

d) Lähmung des motorischen Nerven durch den Dehnungsprocess erfolgt nur bei übermässig starker Dehnung, oder bei verhältnissmässig starker Zerrung der peripheren Endausbreitung des betroffenen Nerven. Man hat sowohl bei den Dehnungsversuchen am Thier, wie auch bei Nervendehnungen an Patienten vorübergehende, wie bleibende Lähmungen hervorgerufen. Bei genauer Prüfung der betreffenden Fälle ist aber die Erklärung dieses ausnahmsweisen Resultates in der oben genannten Weise gerechtfertigt.

Unter pathologischen Verhältnissen kann allerdings sogar eine Zerreissung der Nerven selbst schon auf nicht zu starken Zug erfolgen und würde hierdurch die *Restitutio ad integrum* sehr in Frage gezogen sein, allein derartig vorgeschrittene Degenerationen der Nervensubstanz, wie sie hierzu als Vorbedingung gelten, gehören zu den seltensten Ausnahmen.

Inwieweit selbst an hinlänglich widerstandsfähigen Nervenstämmen eine, im Uebrigen den für den Erfolg nothwendigen Grad der Dehnung nicht überschreitende Traction durch einseitige Concentration auf die periphere Endausbreitung schädlich wirken kann, wird später begründet. Dass fast alle Dehnungen, welche bisher am *N. facialis* beim mimischen Gesichtskrampfe gemacht wurden, an diesem Missstande gelitten haben, sei hier vorweg erwähnt.

II. Die indirecte Wirkung der Nervendehnung, durch Fortpflanzung in centraler und peripherer Richtung.

Bei jedem Dehnungsacte an dem in seiner Einscheidung freigelegten Nerven findet eine Fortpflanzung der Zugwirkung von der Dehnungsstelle in centripetaler und centrifugaler Richtung statt. In Bezug auf diese Mitbetheiligung des Centrums und der Peripherie an der Wirkung der Dehnung kann ich folgende Gesichtspunkte als maassgebend aufstellen:

Die Mitbetheiligung des Centralorganes bei der Dehnung von Rückenmarksnerven kann nur eine mittelbare sein; eine directe Fortpflanzung der Wirkung auf den centralen Ursprung der spinalen Nerven findet beim Dehnungsacte unter den gewöhnlichen Verhältnissen nicht statt. Ich habe experimentell nachgewiesen, dass bei „der einfachen Blosslegung und Dehnung von Rückenmarksnerven eine Fortpflanzung der centrifugalen Dehnung oder Uebertragung des Zuges auf das Centralorgan nicht stattfindet.“ („Die Nervendehnung“, Leipzig 1877, pag. 9 u. 10.) Ich kann auch heute nur bei dieser damals anatomisch begründeten Thatsache stehen bleiben und alle gegentheiligen Behauptungen als irrthümliche zurückweisen.

Es wurde, gerade um die jetzt modern gewordene Dehnung der spinalen Nerven bei Tabes zu begründen, aus den thatsächlichen Wirkungen der Dehnung eine directe Fortpflanzung der Wirkung auf das Rückenmark als bewiesen angesehen. Diese Schlussfolgerung ist aber irrig. Selbst wenn der Stamm des *N. ischiadicus* durch die *Incisura ischiadica* hindurch bis an den Austritt der Wurzeln aus den Intervertebrallöchern in seiner Einscheidung freigelegt wird und nun der stärkste

Zug am Nerven vorgenommen wird, findet doch niemals eine Fortpflanzung der mechanischen Wirkung des Zuges auf die Medulla statt. Das Rückenmark bleibt unbeweglich im Spinalcanale gelagert, da sich die ganze Zugwirkung an der festen fibrösen Einscheidung der Nerven an der Durchtrittsstelle durch die *Foramina intervertebralia* bricht; dieses Hemmniss müsste erst durch präparatorische Ablösung mittelst Pincette und Messer im ganzen Umfange beseitigt werden, ehe eine directe Uebertragung der Dehnung möglich wäre.

Wir können demgemäss von vornherein festhalten, dass alle diejenigen Wirkungen, welche bei der Nervendehnung auf eine Beeinflussung des Centralorganes schliessen lassen, secundäre sind. Dass auf diesem Wege die auffälligsten functionellen Störungen eingeleitet, beziehungsweise schon vorhandene geändert werden können, liegt auf der Hand. TARCHANOFF [15]) fand, dass bei Dehnung eines Nerven der einen Extremität auch in dem gleichen der anderen eine Herabsetzung der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit erzielt werden könne. BROWN-SÉQUARD [12]) fand nach einseitiger Ischiadicusdehnung beim Meerschweinchen Hyperästhesie an beiden Beinen. Doch weder diese Befunde, noch die mannigfachen merkwürdigen Ergebnisse der BROWN-SÉQUARD'schen Dehnungsversuche bei gleichzeitiger Hemisectio des Rückenmarkes, noch auch die unzweideutigen Wirkungen peripherer Nervendehnungen bei notorischen Tabetikern geben irgend eine Berechtigung, von einer directen Fortpflanzung der mechanischen Wirkung der Dehnung auf das Rückenmark zu sprechen, die nun einmal anatomisch unmöglich ist. Die zweifellose Beeinflussung der Function des Rückenmarkes, sowohl in seiner Quer- wie Längsaxe (MÜLLER und EBNER [15]), a. a. O. pag. 174) durch die Dehnung eines einzigen Nervenstammes ist eben lediglich eine mittelbare, wie wir sie auf jeden peripheren Eingriff und zumal im Bereiche des *N. ischiadicus* constatiren können. Wichtig in dieser Hinsicht sind die Ergebnisse der QUINQUAUD'schen Versuche [14]), durch welche der sofortige Wiedereintritt der Sensibilität an dem durch Nervendehnung anästhetisch gemachten Beine erzielt wurde, sobald am anderen, bisher sensiblen Beine die Nervendehnung vorgenommen wurde; mit Recht wurde dieser Wirkungsweise, der Analogie des Transfert in der Metallotherapie entsprechend, die Benennung des „*Transfert de la sensibilité mécanique (par irritation)*". Niemand wird die Thatsache der directen Beeinflussung der centralen Ursprünge entsprechender Nerven bei Reizung und Verletzung ihrer peripheren Verzweigung bezweifeln; auch hierdurch bedingte nutritive Störungen in den correspondirenden centralen Bezirken sind durch experimentelle Darlegung und klinische Beobachtung hinlänglich dargethan, ohne dass jemand eine directe Fortpflanzung des mechanischen Insultes hieraus gefolgert hätte; sollte also bei der durch periphere Dehnung bedingten Circulations- und Structurveränderung am peripheren Nervenabschnitt eine entsprechende Beeinflussung der correspondirenden centralen Bezirke nicht selbstverständlich sein?

2. Die periphere Endausbreitung eines Nervenstammes wird bei seiner Dehnung meist direct mitbetheiligt. Der bei dem Dehnungsacte auf den Nervenstamm in centripetaler Richtung ausgeübte Zug pflanzt sich direct auf die peripheren Insertionen der Verästelungen fort. Ich habe durch zahlreiche Versuche (a. a. O. pag. 10 u. 11) dargethan, wie weit diese Fortpflanzung der Dehnung auf die Nervenverbreitung nachweisbar ist. Es ist diese directe Fortpflanzung der Zugwirkung immerhin an verschiedenen Bezirken eine verschiedenartige.

Zunächst ist der Nerv ja nicht als festes, unnachgiebiges Seil zu betrachten, an dem der Zug an einer Stelle lediglich auf die befestigten Enden wirkt, sondern der Nerv ist in seiner Substanz selbst dehnbar, so dass eine Dehnung von Nervenstämmen bis zu gewissem Grade möglich ist, ohne dass im Wesentlichen eine Uebertragung der Wirkung auf entferntere Abschnitte erfolgt. Allein die Grenzen der eigenen Dehnbarkeit sind im gegebenen Falle sehr bald erreicht. Ich wies nach (a. a. O. pag. 8), wie diese Grenze der normalen Dehnbarkeit mit den

physiologischen Bewegungsgrenzen der betreffenden Körpertheile zusammenfällt und eine Ueberschreitung dieser Grenze nur auf Kosten der Continuität des Nerven möglich ist (vergl. oben die constante Zerreissung der Marksubstanz, WITTKOWSKI).

Da die periphere Verbreitung der spinalen Nerven vorwiegend an beweglichen Gliedmassen stattfindet, so hat man den Grad der Kraft, mit welcher sich der auf den freigelegten Stamm ausgeübte Zug auf die periphere Insertion fortpflanzen soll, einigermassen in der eigenen Gewalt. Fixirt man nämlich den Körperabschnitt, in welchem die Nervenendigung statthat, so wird sich der Zug ziemlich direct auf diese Endigungen übertragen; lässt man das betreffende Glied frei beweglich halten, so wird der Zug am Stamme des das Glied versorgenden Nerven sich dem ganzen Gliede mittheilen, Bewegungen der einzelnen Abschnitte auslösen und sich so gleichmässiger auf die ganzen Verästelungsbezirke vertheilen.

Auf diese letztere Weise wird bei der Dehnung mehr die Elasticität des Nerven bis in seine weiteren Verzweigungen in Anspruch genommen, während bei der Dehnung am fixirten Gliede durch den Zug an dem schon angespannten Nerven eine starke Zerrung der peripheren Insertionen erfolgt.

Sehr gut kann man diese Verhältnisse am *N. ischiadicus* verfolgen. Hat man die untere Gliedmasse im Hüftgelenke rechtwinklig gebeugt und zugleich im Kniegelenke gestreckt, so ist der *N. ischiadicus* in seiner ganzen Ausdehnung straff gespannt und würde eine weitere Beugung im Hüftgelenke bei gestrecktem Knie schon eine Dehnung seiner Substanz eintreten lassen. Zieht man den in der Glutealfalte am Oberschenkel frei gelegten Nervenstamm mit dem Finger hervor, so erfolgt bei freigelegter Extremität eine Beugung im Kniegelenk; würde also das letztere absichtlich in gestreckter Stellung festgehalten, so wirkt der Zug am Stamm auf die Ausbreitung des Nerven in den Muskeln des Unterschenkels, und zwar besonders den Peroneus. Durch eine so vollzogene Dehnung kann dann sehr leicht starke Lockerung, ja partielles Ausreissen peripherer Insertionen erfolgen und damit eine Aufhebung der Leitung, d. h. neben der regelmässigen Unterbrechung der Sensibilität auch Motilitätsstörung, ja völlige Parese eintreten. Aehnliche Verhältnisse ergeben sich bei der Dehnung des *N. facialis:* wird hier die kurze, operativ zugängliche Partie seines Stammes unter dem Ohre zur Dehnung gewählt, so pflanzt sich der Zug direct auf die Verbreitung der Nervenäste im Gesicht fort und schon eine mässige Gewalt genügt, um hier Lockerungen oder partielle Ausreissungen an den Muskelinsertionen der Facialisäste zu Wege zu bringen. Fast alle Facialisdehnungen beim Gesichtskrampf waren daher von Lähmungen, welche längere oder kürzere Frist anhielten, gefolgt. Es ist dies eine Wirkung, die an Extremitätennerven erheblich seltener (am ehesten eben noch am *N. peroneus*) eintritt.

Durch zahlreiche Versuche an Thieren und zwei Facialisdehnungen am Menschen habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass diese Lähmung immer eintritt, wenn man in gewohnter Weise den Nerv stark genug dehnt, um überhaupt einen Effect auf Aenderung in der Leitung zu erzielen. Sie tritt nicht ein, wenn man auch mit ziemlicher Kraft nur centrifugal dehnt und nur ganz gelinde den Zug in centripetaler Richtung wirken lässt. Leider ist eben hier der freizulegende Abschnitt des Stammes von zu geringer Ausdehnung, um einen für alle Fälle allein wirksamen centrifugalen Zug ausüben zu können, und der wirksamere Zug in centripetaler Richtung hat immer die angegebene missliche Nebenwirkung.

Schon aus diesen Umständen ergeben sich leicht massgebende Gesichtspunkte für die Beantwortung der Frage wo? und wie? soll man den Nerv dehnen.

III. Die Technik der Nervendehnung.

1. Die Freilegung des zu dehnenden Nervenstammes. Die präparatorische Freilegung eines Nervenstammes kann natürlich an jeder beliebigen Stelle seines Verlaufes erfolgen; allein es sind hier wie bei der Ligatur der Gefässstämme gewisse allgemeine Gesichtspunkte festzuhalten, welche bei einer

freistehenden Wahl zu beachten sind und die Dehnung am besten an bestimmten Stellen vornehmen lassen. Die zugänglichere Lage der Nerven, sichere Vermeidung unwillkommener Nebenverletzungen, sicht- und fühlbare Orientirungspunkte in der nächsten Nachbarschaft, Ermöglichung einer Freilegung in grösserer Ausdehnung, dies sind die wesentlichen Punkte, welche bei der Bestimmung der Dehnungsstelle massgebend sein müssen.

Ferner halten wir fest, dass wir ohne Ausnahme möglichst nahe am Ursprung der Nervenstämme die Dehnung vornehmen, principiell also immer die Plexus vor den Stämmen und diese wieder vor den einzelnen Aesten bevorzugen. Je mehr wir uns der peripheren Verbreitung nähern, um so mehr laufen wir Gefahr, Lockerungen und Zerreissungen der Nervenendigungen zu veranlassen und damit schwer auszugleichende Leitungsstörungen an sensiblen, besonders aber an den motorischen Fasern zu veranlassen. Für die Verwerthung der Nervendehnung als therapeutisches Mittel in der Praxis kommt hier vor Allem auch der Umstand zur Geltung, dass bei den meisten Erkrankungen schwer zu bestimmen ist, wie weit die anfänglich peripher gelegene Ursache der zur Operation Anlass bietenden Erkrankung zu einer Betheiligung des Gesammtnerven geführt hat, und daher aus diesem Grunde eine möglichst central gemachte Dehnung immer wirksamer sein muss, wie eine peripher beschränkte.

Ich kenne aus der Literatur eine ganze Reihe von Fällen, in denen, meiner Ueberzeugung nach, die Nervendehnung ohne die gewünschte Wirkung blieb, lediglich aus dem Grunde, weil statt der betreffenden centralen Nervenplexus, die peripheren Aeste gedehnt werden. Was kann es z. B. nutzen, wenn bei traumatischem Tetanus nach Fussverletzung der Tibialis über dem Knöchel gedehnt wurde, oder bei langjährigen schmerzhaften Contracturen der Hand die Nerven am Oberarm einzeln aufgesucht wurden? Sind keine örtlich zwingenden Gegengründe vorhanden, so sollten immer die ganzen Stämme und Plexus gedehnt werden. Solche örtlich bestimmenden Gründe für die Bevorzugung anderer Stellen sind natürlich in solchen Fällen gegeben, wo eine bestimmte Partie im Verlaufe des Nerven den Krankheitsherd birgt und hier eine Freilegung des Nerven behufs Lockerung aus seiner Nachbarschaft, Lösung von Narben, comprimirenden Gewebspartien und dergl. angezeigt ist. Selbstredend wird man dann an der so gebotenen Stelle den Nerven freilegen und darauf dehnen; oft genug ist es aber auch dann noch rathsam, ausserdem noch hinterher den Stamm centralwärts einer Blosslegung und Dehnung zu unterziehen.

Es ist also durchaus geboten, typische Dehnungsstellen einzuhalten. Ich habe für die meisten in Frage kommenden Nerven die Bezirke angegeben, an welchen für die vorzunehmende Dehnung die präparatorische Freilegung zu bevorzugen ist (a. a. O. pag. 57—77) und kann jetzt nach mehrjähriger Erfahrung nur bekunden, dass die Bevorzugung der angegebenen Stellen mir sich immer bewährt hat und auch seitens der meisten Operateure als gerechtfertigt anerkannt ist.

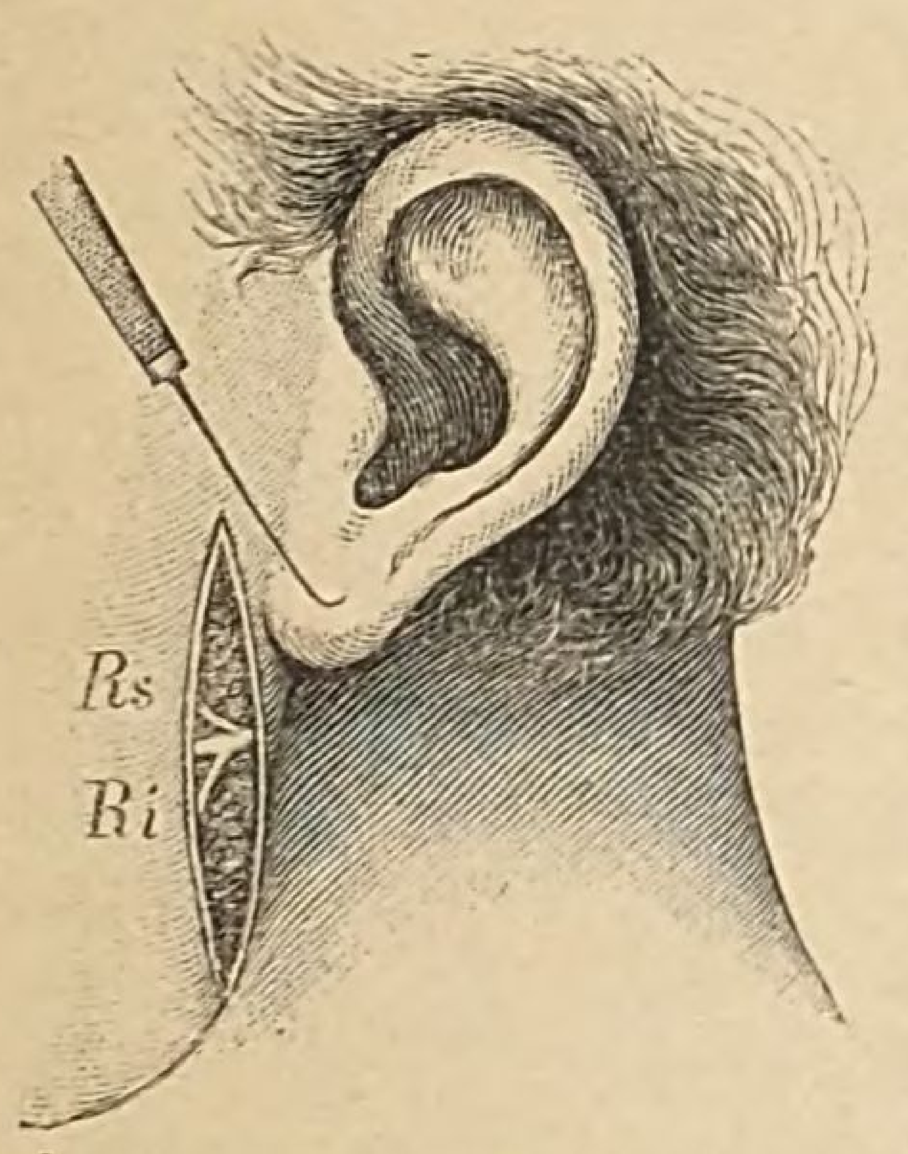
Die Freilegung der Gesichtsnerven behufs Ausführung der Dehnung geschieht nach den für die Neurotomie angegebenen Methoden (vergl. „Neurectomie").

An den Aesten der Trigeminus ist für den Infraorbitalis die Freilegung und Isolirung nach der Methode von Wagner zu bevorzugen, für den Mandibularis die intrabuccale Blosslegung nach Paravicini mit Anlegung einer hinteren Gegenöffnung und Drainage oder die Methode von Lücke. Der Lingualis wird ebenfalls intrabuccal nach der Paravicini'schen Angabe freigelegt (vgl. diese und die betreffenden anderen zu wählenden Operationsmethoden bei der entsprechenden „Neurotomie").

Die Blosslegung des *N. facialis* könnte am *Foramen stylomastoideum* geschehen, indem von einem am vorderen Rande der Sternocleidomastoideus

geführten Einschnitte aus, die Parotis freigelegt, mit stumpfem Haken nach vorn gezogen und hinter ihrem Gewebe der Nervenstamm in der Tiefe aufgesucht wird, allein diese Methode ist mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft. Sicherer und leichter ist die Auffindung nach HUETER'S Angabe: Längsschnitt vor dem Ohrläppchen 5 Ctm. lang am hinteren Kieferrand nach abwärts; Durchtrennung der *Fascia parotidea*, vorsichtiges, präparatorisches Eindringen durch das Parotisgewebe in die Tiefe; von dem zuerst zu Tage tretenden, schräg verlaufenden *Ramus inferior* des Facialis gelangt man dann leicht zu dem aufwärts gelegenen, durch horizontalen Verlauf gekennzeichneten Stamm, den man dann weiter nach hinten verfolgen kann (Fig. 57). Der Nachtheil, welchen diese Methode besitzt, dass durch Freilegung der peripheren Verbreitung der Zug zu unmittelbar auf die Endausbreitungen einwirkt und dadurch mehr weniger langdauernde Lähmungen hervorgerufen werden, lässt sich eben nicht gut vermeiden, da der kurze Stamm des Nerven in seinem tiefen Verlauf zu ungünstige Verhältnisse bietet für ausgedehntere centrale Blosslegung.

Fig. 57.



N. facialis zum Zweck der Dehnung freigelegt. *Ri Ramus inferior*. *Rs Ramus superior* (Hueter).

Der *Plexus cervicalis* wird in der oberen Nackengegend aufgesucht: Bei starkem Zuge am Kopf nach der der Operationsseite entgegengesetzten Richtung, Längsschnitt 3 Querfingerbreit unterhalb der *Proc. mastoideus* von 5 Ctm. Länge parallel dem hinteren Rand der Sternomastoideus. Nach Durchtrennung der Einscheidung dieses Muskelbauches wird derselbe nach vorne gezogen. Hierbei tritt das *N. auricularis magnus* zu Tage. Dieser wird hinter der Muskel verfolgt und damit der Stamm der *N. cervicalis tertius* erreicht. (Vgl. Abbildung und nähere Beschreibung, VOGT, „Nervendehnung". Daselbst auch die Einzelheiten über die folgenden Operationen, pag. 68 u. ff.)

Der *Plexus brachialis* wird in der *Fossa supraclavicularis* freigelegt. Lagerung des Patienten mit erhöhtem Nacken, Schulter der Operationsseite stark nach abwärts gedrängt. Längsschnitt von 6 Ctm. Ausdehnung am vorderen Rand der *M. cucullaris* nach abwärts bis 3 Querfinger oberhalb der Clavicula. Spaltung der Fascie; Ligatur des hier quer getrennten *A. cervicalis superficialis*. Bei Auseinanderhalten der nun freigelegten Muskelränder fühlt der eindringende Finger die Nervenstränge. Durchtrennung der Fascie zwischen dem *Scalenus anticus* und *medius*; Herauslösung des Plexus mit stumpfem Instrument und Finger.

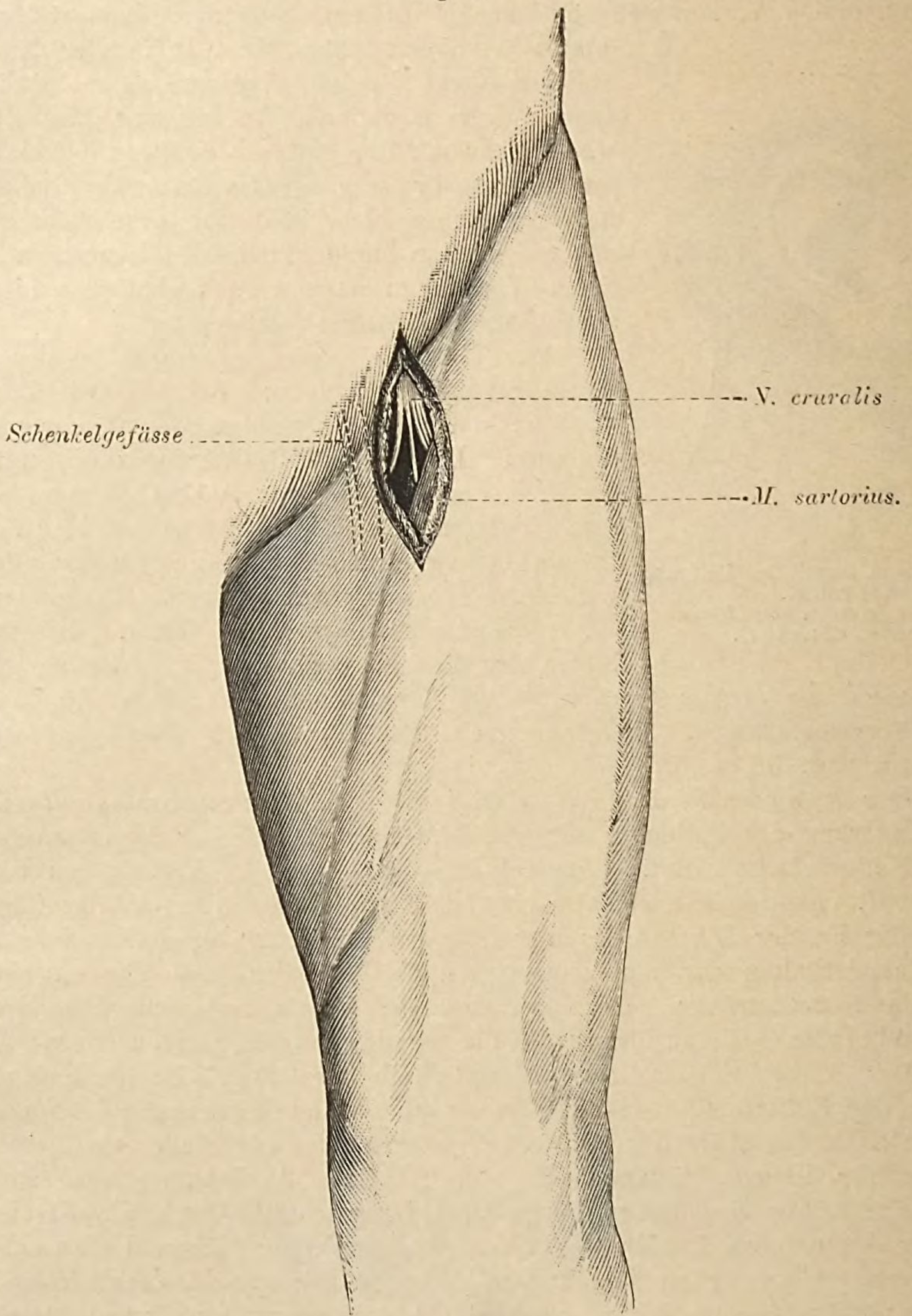
Der *N. ischiadicus* wird unterhalb der Glutealfalte blossgelegt. In der Mitte der Entfernung zwischen *Tuber ischii* und *Trochanter major* wird eine Linie nach der Mitte der Kniekehle gezogen; an der Stelle, wo diese Linie die Glutealfalte kreuzt, Längsschnitt von 10 Ctm. Ausdehnung nach abwärts; nach Durchtrennung des dicken Fettpolsters Längsschnitt durch die Fascie und Freilegung des unteren Randes des *Glutaeus maximus*; dessen Unterrand nach aufwärts gezogen, zwischen ihm und *Biceps femoris* der *N. ischiadicus* isolirt und wenn nöthig bis zum Becken verfolgt. Die Freilegung weiter abwärts oberhalb der Kniekehle an der hinteren Seite des Oberschenkels zwischen Biceps und Semitendinosus bietet keine Vortheile für die Ausführung der Operation, nur ist der Verband bequemer anzulegen, da eine Einhüllung des Beckens hierbei unnöthig ist. Nachtheilig bei dieser peripheren Freilegung ist die leicht zu starke Insultation des Peroneus bei der Dehnung und die Unmöglichkeit, ohne ausgedehnteste Wunde den Nervenstamm bis zum Becken zu verfolgen.

Die Freilegung an der *Incisura ischiadica* selbst ist gefährlich und überflüssig (vgl. „Nervendehnung", pag. 77).

Das *N. cruralis* wird entsprechend der Auffindung der *A. cruralis* unterhalb der *Lig. Pouparti* in dem SCARPA'schen Schenkeldreieck freigelegt.

Längsschnitt in der Mitte der Entfernung zwischen *Spina anterior superior* und *Symphysis ossium pubis* dicht unter dem POUPART'schen Bande 5 Ctm. nach abwärts geführt; nach aussen von der pulsirend zu fühlenden Arterie, Durchtrennung der Fascie; innerer Rand des *M. sartorius* nach aussen gezogen. Isolirung des hier zu Tage tretenden, nach abwärts sich bald theilenden Stammes (Fig. 58).

Fig. 58.



Die Freilegung der peripheren Nervenstämme bedarf keiner speciellen Erwähnung; Radialis, Ulnaris, Medianus, Peroneus und Tibialis sind nach den bekannten topographischen Verhältnissen an mannigfachen Stellen leicht aufzufinden (vgl. „Nervendehnung", pag. 62—64 und 74 u. s. f.). Immer werden wir die Bezirke bevorzugen, an welchen neben oberflächlicher Lage eine genaue Orientirung möglich ist und Nebenverletzung benachbarter Gefässe oder Gelenke sicher vermieden wird. Radialis z. B. an der äusseren Seite des

Oberarms in der Mitte zwischen Deltoidesinsertion und *Epicondylus externus;* Ulnaris zwischen Olecranon und *Condylus internus* oberhalb des Gelenkes; Medianus am Innenrande des *M. biceps* in der Mitte des Oberarmes u. s. w.

2. Das Hervorziehen des Nerven und die Dehnung. Nach der präparatorischen Freilegung wird der Nerv aus der Nervenscheide hervorgezogen. Zu diesem Zwecke ist ein Abheben derselben mittelst Pincette nöthig, von dem Längsschnitt in das paraneurotische Bindegewebe wird dann mittelst Pincette und Sonde, am grossen Plexus sogar mit Beihilfe des Elevatoriums und Fingers die Scheide in grösserer Ausdehnung nach centraler und peripherer Richtung hin abgelöst und so der ringsherum befreite Stamm mittelst des daruntergeführten Fingers oder Haken hervorgezogen. Am normalen Nerv geschieht dies Herauslösen und Hervorziehen aus der bindegewebigen Einscheidung leicht; unter pathologischen Verhältnissen kann diese Isolirung mühsam sein. Z. B. bei Tabetikern fand ich die stark vascularisirte, mit dicken, varicösen Venen durchzogene Scheide des *N. ischiadicus* förmlich verfilzt mit der Oberfläche der Nervensubstanz und den interfibrillären Bindegewebszügen, so dass die Herauslösung des Stranges erst durch schrittweises Ablösen mittelst Sonde, Pincette und flachen Messerzügen gelang.

Ich halte aber diese exacte Isolirung der Stämme in grösserer Ausdehnung für eine wesentliche Bedingung, um durch die nachfolgende Dehnung ohne übermässige Gewaltanwendung eine erwünschte Wirkung zu erzielen. Abgesehen davon, dass oft genug in dem Acte der Lockerung des Nerven und dem Hervorziehen aus seiner einhüllenden Umgebung das hauptsächlichste Moment für die Wirkung der Operation in manchen Krankheitsfällen liegt, pflanzt sich unter allen Umständen die Wirkung der Dehnung selbst nach solcher Heraushebung aus der Einscheidung bedeutend weiter nach Centrum und Peripherie fort. Wir haben also durch ausgedehnteres Isoliren nach der einen oder anderen Richtung die Mittheilung der Dehnung hierhin oder dorthin mehr in der Gewalt.

Die Dehnung selbst geschieht am besten manuell, nur bei kleineren Nerven und einer zu tiefen Lage ist die instrumentelle Dehnung zu wählen; letztere schliesst immer die Nebenwirkung der örtlichen Quetschung ein. Ich halte diese Quetschung des Nerven durchaus nicht für einen erwünschten Eingriff, vielmehr ist dieselbe möglichst zu vermeiden. Wenn VERNEUIL die quetschende Wirkung speciell beabsichtigt und BAUM bei seiner Facialisdehnung derselben die wesentliche Wirkung zuschreibt, so kann ich darin nur eine Verschiebung des Standpunktes für die Beurtheilung der thatsächlichen Wirkung unserer „Nervendehnung" erkennen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass durch Quetschung eines Nerven zwischen den Pincettenbranchen eine Wirkung erzielt wird, welche eine Herabsetzung oder Aufhebung der Leitung bedingt. VERNEUIL selbst stellt sie der partiellen Durchschneidung an die Seite und die histologischen Untersuchungen (siehe oben) ergeben, dass durch die Quetschung ebenso wie durch die Umschnürung (NEUMANN) eine rasche Degeneration der Primitivfasern veranlasst wird. Ebensowenig unterliegt es aber einem Zweifel, dass wir in den wenigsten Fällen die Wirkung solcher umschriebenen Nervenquetschung völlig in ihren Folgen in der Hand haben, die nachfolgende Regeneration in keiner Weise beherrschen und somit bleibende Leitungsstörung riskiren. Wir werden daher die Nervenquetschung, Umschnürung wie die Durchschneidung als einen Eingriff für sich ansehen müssen, der bisweilen sehr wohl angezeigt und wirksam sein wird, aber keineswegs in seiner allgemeinen Verwerthung mit der Dehnung concurrirt. Nach der kunstgerechten Dehnung grösserer Nervenstämme erfolgt ausnahmslos eine völlige Regeneration der anfänglich der Degeneration verfallenen Fasern und damit eine sichere Wiederherstellung der unterbrochenen Leitung. An kleineren Stämmen oder gar grösseren Aesten kann durch die Dehnung ebenso wie an bereits degenerirten Nervenstämmen eine dauernde Leitungshemmung sehr wohl veranlasst werden.

Die Dehnung des in der Einscheidung isolirten Nerven geschieht in der Weise, dass der Nerv mittelst Sonde oder stumpfen Hakens herausgehoben wird, dann der (Zeige-) Finger darunter geführt wird und nun nach Wegnahme des Instrumentes mittelst des hakenförmig gekrümmten Fingers der Nerv zunächst als eine Schlinge weit hervorgezogen wird und dann in centrifugaler und centripetaler Richtung energisch angezogen wird.

Wesentlich zu beachten ist hierbei die Lage der Körperabschnitte und Gliedmassen, deren Nervenstämme der Dehnung unterzogen werden: Dieselben dürfen an keiner Stelle festgehalten werden oder in den durch die Dehnung der Nerven mitgetheilten Bewegungen gehemmt werden. Nur bei dieser Vorsicht ist es möglich, eine elastische Dehnung vorzunehmen, die den hinlänglichen Grad von Kraftanwendung gestattet, wie es zur Beeinflussung der Nervenleitung durch den Dehnungsvorgang nöthig ist, ohne schädliche Nebenwirkungen einzuschliessen. Es ist durchaus nicht die Absicht, bei der Operation irgend welchen Widerstand, welcher sich dem Zuge entgegensetzt, zu überwinden, und so kann ich die Art und Weise der Dehnung eben nicht besser als „elastische" bezeichnen. LANGENBUCH (Berliner klin. Wochenschrift, 1881, Nr. 27) sagt völlig treffend, dass man gut und schlecht dehnen könne und es durchaus nicht gleichgiltig sei, wie man dehne. Hier hat das: *si duo faciunt idem non est idem* volle Bedeutung. Es gehört eben Uebung und technisches Geschick dazu, um gut zu dehnen, das heisst, einen wirksamen Zug an den jeweilig vorliegenden Nerven ausüben zu können ohne unnöthige Nebenverletzungen. Viele Operationen sind unwirksam geblieben, weil für die vorliegenden Verhältnisse zu schwach gedehnt wurde, manche haben zu Lähmungen geführt, weil an unzweckmässiger Stelle verhältnissmässig zu grosse Kraft in Anwendung gebracht wurde. ESMARCH meinte (vgl. LANGENBUCH a. a. O.), er habe manchmal das Gefühl bei der Dehnung gehabt, als habe er eine alte Gummibinde mit brüchigen, elastischen Fäden gedehnt; jedenfalls ist also auch ihm der Vergleich einer „elastischen Dehnung" nahegetreten.

Auch der Grad der bei der Dehnung anzuwendenden Kraft lässt sich von vornherein nicht bestimmen, sondern nur durch Uebung und feines Gefühl in Finger und Hand ermessen.

Um genau die in Anwendung gebrachte Kraft zu bestimmen, wurde die Einschaltung eines Dynamometers (TERRIER) vorgeschlagen; doch wenn auch eine solche Controle zu ermöglichen wäre, bleibt der wirkliche Nutzen im gegebenen Falle sehr fraglich. Wir können zwar unschwer das Gewicht bestimmen, welches, als Zugkraft wirkend, im Stande ist, den Nerv bis zum Zerreissen zu überdehnen, und würden somit hiernach einen Durchschnittswerth für die anzuwendende Zugkraft bei Nervendehnungen am Menschen für die einzelnen Nerven ansetzen können. Doch bleibt mir die praktische Verwerthbarkeit solcher Zahlenbestimmung ebenso problematisch, wie sich in der praktischen Anwendung, z. B. bei Reposition von Luxationen, die Benutzung der ebenfalls hier empfohlenen Einschaltung eines Dynamometers keinen Beifall hat verschaffen können. Es giebt eben in der Chirurgie eine Reihe von Eingriffen, bei denen die „Hand" des Chirurgen in der gleichzeitigen Entfaltung von Kraft und Gefühl durch Instrumente nicht vervollständigt oder gar ersetzt werden kann.

Um wirkliche Zerreissung von Nervenstämmen hervorzurufen, sind immerhin erhebliche Zugkräfte erforderlich. TILLAUX fand, dass der Ischiadicus erst bei einem Gewichte von 54—58 Kilogr. zerreisst, der Medianus und Ulnaris bei 20—25 Kilogr. GILETTE fand für den Ischiadicus 75 Kilo, für Medianus und Ulnaris 45 Kilo erforderlich. Schon aus diesen Angaben geht hervor, in wie weiten Grenzen sich die Zugkräfte bis zur völligen Continuitätstrennung der Nerven bewegen können.

Ist schon unter normalen Verhältnissen die Widerstandskraft des Nerven gegen die dehnende Kraft verschieden, so ist bei pathologischen Zuständen

dieselbe erst recht in Betracht zu ziehen. GERALD BOMFORD sah den Ulnaris an einer abgemagerten Extremität schon bei mässigem Zuge zerreissen, trotzdem der Nerv selbst stark verdickt erschien.

Wir werden also die Stärke des anzuwendenden Zuges lediglich durch das Gefühl unserer Finger zu bemessen haben, wie es sich nach den vorhandenen Widerständen ergiebt. Dieselben sollen nicht gewaltsam durch verstärkte Kraftanwendung überwunden werden, sondern der Nerv soll durch elastischen Zug hervorgezogen werden. An den grossen Plexus und Stämmen zieht der darunter geführte Finger immer nach und nach eine grössere Schlinge anstatt der Anfangs gespannt verlaufenden Stränge aus der Einscheidung hervor.

3. Die Nachbehandlung. Der aus der Einscheidung isolirte und kräftig hervorgezogene Nerv wird in seine Lage zurückgebracht, die ganze in Angriff genommene Partie nebst Umgebung durch den Spray gereinigt und die Wunde nach Einlegung eines Drains vereinigt, um schliesslich mittelst antiseptischen Occlusivverbands geschlossen zu werden. Bei der Einführung des Drainrohres ist besonders darauf zu achten, dass dasselbe so gelagert wird, dass es bei späterer Lageveränderung des Patienten nicht auf den Nerv drückt, z. B. bei der Ischiadicusdehnung das Rohr nicht bei späterer Rückenlage des Kranken gegen den Nerven gedrückt werden kann.

Im Uebrigen bietet die Nachbehandlung in ihren einzelnen Stadien keine Abweichung von der allgemeinen antiseptischen Wundbehandlung. Dieselbe gewährt gerade für unsere Operation den wesentlichen Vortheil des Ausschlusses der für den Nerven bedenklichen Eiterung und die Erzielung einer lockeren Narbe.

IV. Die Indicationen zur Nervendehnung.

Nach dem heutigen Standpunkte der Nervenphysiologie und Pathologie können wir für die Wirkung der meisten therapeutischen Eingriffe von vornherein nicht mehr als die Möglichkeit oder die Wahrscheinlichkeit eines erwünschten Erfolges beanspruchen; einen sicheren Anhalt zur Beurtheilung besitzen wir von vornherein für wenige. So müssen wir auch für die Nervendehnung festhalten, dass sie ein für viele Erkrankungen berechtigter und auch für solche Fälle, wo eine sichere Wirkung im Voraus in keiner Weise vorauszusehen ist, doch versuchsweise vorzunehmender Eingriff ist. Unter dem Schutze der Antisepsis von geübter Hand an richtiger Stelle ausgeführt, ist die Nervendehnung ein durchaus ungefährlicher Eingriff, und sind wir somit berechtigt, unter den genannten Vorbedingungen die Indication zur Anwendung dieser Operation in verhältnissmässig weiten Grenzen zu bestimmen. Wir wissen, dass durch eine energische Dehnung die Reizbarkeit und die Leitungsfähigkeit im Bereiche des betreffenden Nerven herabgesetzt wird, und so können wir im Allgemeinen für alle solche Zustände, in denen ein erhöhter Reizungszustand in sensiblen, motorischen oder trophischen Nerven vorliegt, eine günstige Beeinflussung des Processes durch die Operation voraussetzen.

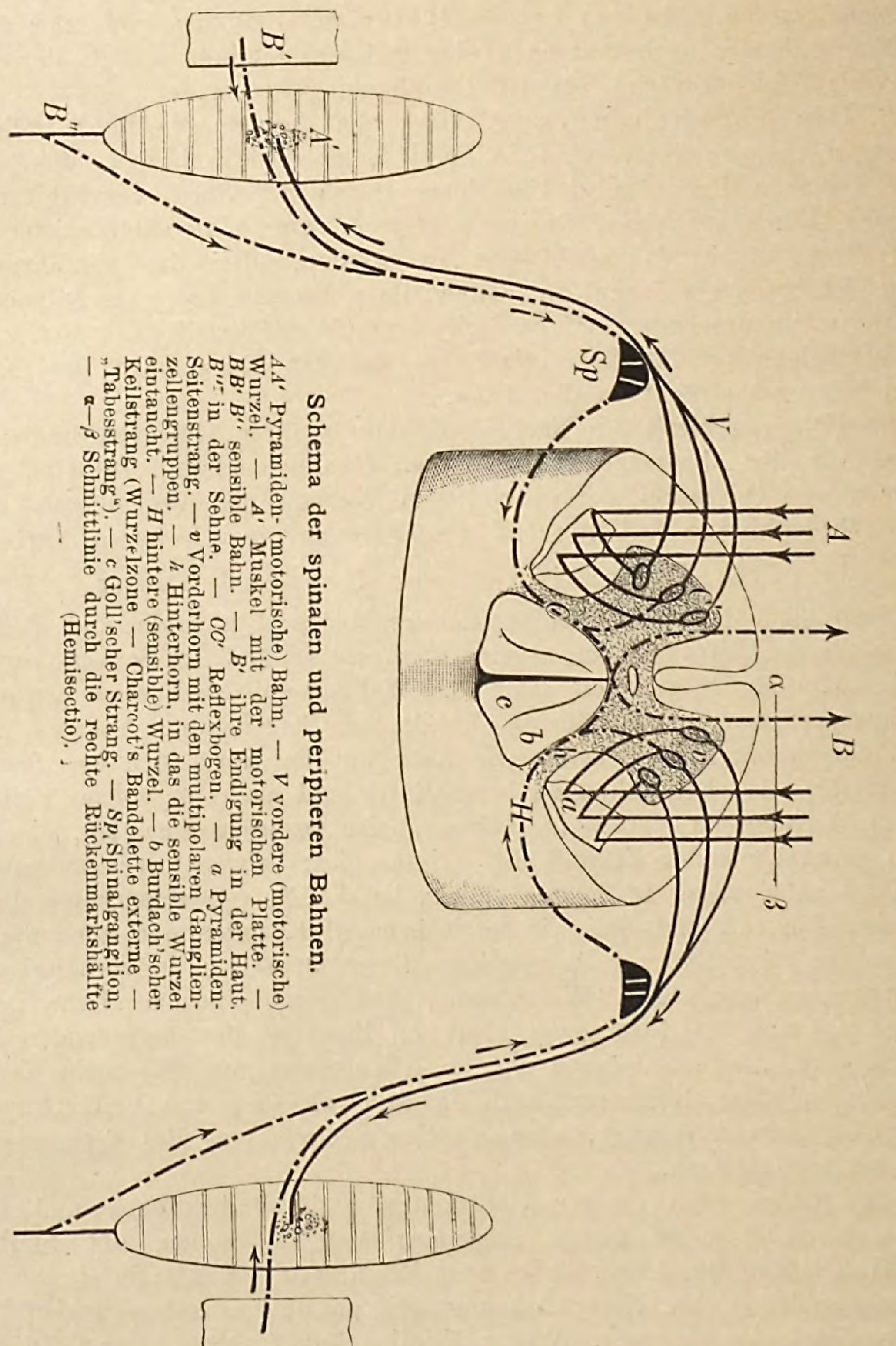
Ich glaube nach eigener Ueberzeugung die Indicationen und Contraindicationen zunächst nicht besser zusammenfassen zu können, als durch eine wörtliche Wiedergabe des Ueberblickes von MÜLLER und EBNER in ihrer vortrefflichen Monographie. (Ueber Nervendehnung bei peripheren und centralen Leiden, insbesondere bei *Tabes dorsalis.* Wiener Klinik, Heft 7, 1881, pag. 176—180.)

Indicationen und Contraindicationen.

Soll die Nervendehnung nicht Gefahr laufen, in ein rohes, planloses Probieren auszuarten oder gar als eine Panacée gegen Nervenleiden ausposaunt zu werden (und diese Gefahr glauben wir nicht ferne) und dadurch ihr gewiss schon jetzt nicht mehr wegzuleugnender hoher Werth, der durch wiederholte Erfolge über allen Zweifel bereits sichergestellt ist, in Frage kommen, und so die Operation selbst discreditirt werden, so ist es vor Allem nöthig, sich, so weit es überhaupt heute schon möglich ist, darüber Klarheit zu verschaffen, bei welchen

Leiden ein Erfolg mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit zu erwarten und bei welchen ein solcher schon im Vorhinein wenigstens mit einer fast an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit abzusprechen ist. — Wir wollen daher an der Hand der nachstehenden schematischen Darstellung der sensiblen und motorischen Bahnen — von der Peripherie gegen das Centrum vorwärtsschreitend — versuchen, einige diesbezügliche Anhaltspunkte zu gewinnen.

Fig. 59.



Schema der spinalen und peripheren Bahnen.

AA' Pyramiden- (motorische) Bahn. — *V* vordere (motorische) Wurzel. — *A'* Muskel mit der motorischen Platte. — *BB' B''* sensible Bahn. — *B'* ihre Endigung in der Haut. *B''* in der Sehne. — *CC'* Reflexbogen. — *a* Pyramiden-Seitenstrang. — *v* Vorderhorn mit den multipolaren Ganglienzellengruppen. — *h* Hinterhorn, in das die sensible Wurzel eintaucht. — *H* hintere (sensible) Wurzel. — *b* Burdach'scher Keilstrang (Wurzelzone — Charcot's Bandelette externe — „Tabesstrang"). — *c* Goll'scher Strang. — *Sp* Spinalganglion. — *α*—*β* Schnittlinie durch die rechte Rückenmarkshälfte (Hemisectio).

Die sensible Bahn von der Peripherie durch das Rückenmark ist dargestellt durch die Linie $B'BB''$ und kann ihr weiterer centraler Verlauf, sowie ihre centrale Endstation im Hirne unschwer hinzugedacht werden.

Die motorische Bahn (AA') kommt von den motorischen Rindenfeldern des Gehirns, durchsetzt die *Capsula interna,* die Hirnschenkel, den Pons, gelangt durch die Pyramidenkreuzung endlich in die hintere Partie *(a)* des Seitenstranges der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte, taucht in das graue Vorderhorn *(v)* und

erscheint dann mit Hilfe der interpolirten multipolaren Ganglienzellen (gleichsam einem Relais) als vordere Wurzel *(V)*, um endlich den motorischen Endapparat, den Muskel *(A')* zu erreichen.

Auf allen Punkten dieser langen Strecke können sowohl die sensiblen, als auch motorischen Bahnen von Krankheitsursachen getroffen werden. Wie sehr dieselben auch nach Natur und Höhe des Angriffspunktes variiren mögen, stets setzen sie entweder Reizungserscheinungen oder Lähmungen, oder auch beides zusammen.

Fassen wir vorläufig die Reizungserscheinungen in der Sensibilitätssphäre in's Auge, so haben wir zu unterscheiden: erstens Parästhesien (Gefühl von Gehen wie auf Gummisohlen, Kribbeln etc.), zweitens Paralgien *(Sensus formicationis,* Pruritus, Algor und Ardor), drittens Neuralgien und viertens anders charakterisirte Schmerzen.

Der Erfolg der Nervendehnung wird, ganz abgesehen von der Natur der Läsion, hauptsächlich davon abhängen, in welcher Höhe die reizende Läsion gelegen ist, d. h. ob sie für die durch den mechanischen Reiz ausgelösten Erregungswellen noch wirksam erreichbar ist oder nicht. — Sitzt dieselbe peripher von *B'* resp. *B''* angefangen bis in die Höhe der hinteren Wurzel *H,* — handelt es sich also um periphere Leiden, wie periphere Neuralgien, als peripher bedingte Ischias, Brachial-, Intercostalneuralgie oder *Tic douloureux* etc., — so sind für die Nervendehnung wohl die günstigsten Chancen auf Erfolg vorhanden. Aber auch dann noch ist auf Erfolg zu rechnen, wenn die reizende Läsion nicht mehr peripher, sondern central, aber noch im Rückenmarke oder Bulbus gelegen ist, wenn es sich also um irgend welche Rückenmarksaffectionen, wie Tabes (Hinterstrangsclerose in *b* beginnend), chronische Myelitis und andere sclerotische Processe handelt.

Die bisherigen chirurgischen Erfolge bei Tabes, sowie die experimentellen Untersuchungen stützen diesen Satz.

Hingegen wird kein oder ein kaum nennenswerther Erfolg zu erzielen sein, wenn die reizende Läsion weiter centralwärts, d. h. im Gehirn selbst gelegen ist, ganz gleichgiltig, ob an einem Punkte des intracerebralen Verlaufes etwa in der nächsten Nähe des hinteren Drittheiles des hinteren Segmentes der inneren Kapsel oder dem eigentlichen, gegenwärtig noch nicht angebbaren centralen Ende der sensiblen Bahn.

Die so häufig zu beobachtenden excentrischen Schmerzen bei Hirntumoren oder nach Hirnhämorrhagien, die ja eine häufige Quelle von sensiblen Reizungserscheinungen sind, dürften wohl kaum durch die Nervendehnung influenzirt werden und ist vorläufig ein Erfolg bei denselben nicht zu erwarten. Ebensowenig dürfte die Nervendehnung gegen die sogenannten Pseudoneuralgien in Folge von florider Wirbelcaries nützen.

Diese sind bekanntlich das Symptom eines Druckes, den die sensiblen Nerven bei ihrem Durchtritt durch die im Zustande der *Pachymeningitis caseosa* befindliche *Dura mater* erfahren. In solchen Fällen dürfte die Operation eher eine Steigerung als eine Linderung der Schmerzen bringen. Ist der cariöse Process einmal vollständig zum Stillstand gekommen, dann wäre auch die Nervendehnung zu versuchen. Doch dürfte sich diese Indication selten darbieten, da mit dem Obsoletwerden des cariösen Processes gewöhnlich auch die Pseudoneuralgien erlöschen. Dasselbe gilt auch von den meningitischen Schmerzen.

Bei motorischen Reizungserscheinungen, seien es klonische, tonische oder gemischte Zuckungen, resp. Contracturen, ist die Operation mit Aussicht auf Erfolg vorzunehmen, wenn die reizende Läsion peripher zwischen *A'* und *V* wie in vielen Fällen von localisirten Krämpfen als: *Tic convulsif,* Accessoriuskrampf u. s. w. oder central und zwar innerhalb des Rückenmarkes (*v-a-A*) in der Nähe des grossen Reflexbogens *CC'* gelegen ist. — So namentlich bei disseminirter (Hirn-) Rückenmarkssclerose, bei der so überaus häufig vorkommenden chronischen Myelitis des unteren Dorsalmarkes und bei primär chronischer Transversalmyelitis.

In diesen Fällen, die alle das Bild der sogenannten spastischen Spinalparalyse darbieten, wird durch die Operation zuweilen sogar das Gehvermögen vollständig wieder gewonnen werden können, nämlich dann, wenn dasselbe ausschliesslich, oder doch hauptsächlich nur durch die spontanen oder bei jedem Gehversuche sofort eintretenden spastischen Zustände in den Beinen vereitelt wird. Solche Fälle kommen gar nicht selten zur Beobachtung. — Ebenso kann die Nervendehnung versucht werden zur Beseitigung der sogenannten späten Contracturen bei Hemiplegie aus cerebraler Ursache, als Hämorrhagie, Embolie etc. Bekanntlich kommt es im Anschlusse an bestimmt localisirte Hirnläsionen zu sogenannter absteigender Degeneration der motorischen, i. e. der Pyramidenseitenstrangbahnen (*A a*), die zwar an dem grauen Vorderhorn in der Regel eine Grenze findet, aber trotzdem doch im Stande ist, die graue Substanz (das Reflexorgan κατ᾽ ἐξοχήν) permanent in einen erhöhten Erregungszustand zu versetzen und zu erhalten, dessen klinischer Ausdruck eben die späte Contractur der gelähmten Extremitäten ist (Charcot, Lion). Durch die Nervendehnung wird dieser erhöhte Erregungszustand herabgesetzt oder gar beseitigt und damit die Contractur behoben.

Auch gegen spinale Ataxie ist die Nervendehnung zu versuchen. Vielleicht ist die Ataxie nur als eine Art von motorischer Reizungserscheinung und nicht als der Ausdruck einer Lähmung, sei es von coordinatorischen oder sensiblen Bahnen aufzufassen. Wie auch immer diese heute noch ganz offene Frage gelöst und der Erfolg der Nervendehnung erklärt werden möge (durch Beseitigung des motorischen Reiz- oder Lähmungszustandes oder endlich durch Aufbesserung der Sensibilität), so viel steht jetzt schon fest, dass die nicht cerebrale Ataxie durch die Nervendehnung, wenn nicht beseitigt, so doch etwas gebessert werden kann.

Bei primär und exclusiv cerebraler Auslösung von motorischen Reizungssymptomen, wie z. B. bei Hirntumoren, Aneurysmen, chronischen Encephalitiden, *Paralysis progressiva* der Irren und Cysticercus wird die Nervendehnung contraindicirt sein. Ein unmittelbarer Erfolg könnte ja nur durch eine artificielle motorische Leitungslähmung erreicht werden. Mit Beseitigung der Leitungsunterbrechung würde aber das Muskelspiel wieder eintreten.

Aus hier nicht weiter zu entwickelnden Gründen*) dürfte die Nervendehnung auch gegen *Paralysis agitans* und Athetose (Hemiathetose) erfolglos sein.

Eine Vitalindication giebt aber der traumatische Tetanus ab. Bei ihm werde die Operation möglichst frühzeitig vorgenommen, und zwar schon bei den allerersten Reizungserscheinungen, nicht erst als *Ultimum refugium*, nachdem Opium, Chloralhydrat, Morphin und Bromkali vergeblich versucht wurden.

Man beherzige das: „*Carpe diem, quam minimum credula postero.*"

Es können ja ganz gut trotz und neben der „frühen" Nervendehnung auch die genannten Medicamente verabreicht werden, wozu wir sogar rathen möchten.

Bei frühzeitiger Vornahme der Dehnung grosser Nervenstämme dürften sich auch beim traumatischen Tetanus die bisherigen Misserfolge verringern. Dasselbe gilt auch von den Reflexepilepsien, sofern sie von den Extremitäten, Rumpf- oder Kopfnerven ausgehen.

Desgleichen wird die Nervendehnung auch in jenen Fällen mit mehr oder weniger Aussicht auf Erfolg ausgeführt werden können, wo es zufolge gewisser Reizzustände in gemischten Nerven zu hartnäckigen Ernährungsstörungen, sogenannten peripheren Trophoneurosen gekommen ist.

Zum Zwecke der Beseitigung motorischer Lähmungen hingegen wird die Nervendehnung nur höchst selten zu versuchen sein, am ehesten noch bei primär-peripherer Ursache. Bei spinaler Ursache, sei es, dass die multipolaren Ganglienzellen,

*) Vgl. Franz Müller: Ein seltener Fall von Hemiathetose, Oesterr. ärztliche Vereinszeitung 1881, Nr. 2.

die Durchgangsstationen der willkürlichen Leitungsbahnen zerstört sind, wie bei den verschiedenen Formen von *Poliomyelitis anterior (acuta, subacuta, chronica)*, und bei diffuser centraler Myelitis, oder sei es, dass die Leitungsbahnen (*A*) selbst in ihrem Verlaufe in den Seitensträngen unterbrochen sind, sowie bei lediglich cerebraler Ursache muss von der Vornahme der Nervendehnung Umgang genommen werden. Hingegen möchten wir dieselbe bei der LANDRY'schen Paralyse, dieser mit Recht so sehr gefürchteten, durch keines der uns gegenwärtig bekannten Mittel aufhaltbaren und fast ausnahmslos in kürzester Zeit sicher zum Tode führenden Lähmung, eines Versuches werth erachten. Nur mache man sie möglichst frühzeitig, wie beim Tetanus. Das für die motorischen Lähmungen Gesagte gilt auch *mutatis mutandis* für die Sensibilitätslähmungen. Auch bei ihnen wird nur dann zu operiren sein, wenn sie peripherer oder vielleicht noch in einzelnen Fällen spinaler Natur sind, aber nicht durch grob anatomische Läsionen der Nervenfasern selbst bedingt sind. Die Zukunft wird die zahlreichen Lücken dieser auf Grund unserer gegenwärtigen, diesbezüglich noch sehr mangelhaften neuropathologischen und physiologischen Kenntnisse aufgestellten Indicationen und Contraindicationen auszufüllen haben — in manchen Punkten dürfte durch neue Erfahrungen eine Einschränkung und genaue Präcisirung Platz greifen, nach vielen Richtungen hingegen werden die besagten allgemeinen Sätze sicherlich eine wesentliche Erweiterung und Ausdehnung erfahren".

Auch für schwere Tabesfälle können wir dem LANGENBUCH'schen Ausspruche beitreten, „dem Kranken diene seitens des Arztes die ermuthigende Versicherung, dass er unter dem Schutze der Antisepsis durch die Operation nichts verlieren, aber vieles gewinnen kann".

Meine persönliche Erfahrung über die Beeinflussung der Hauptsymptome bei den verschiedenen Formen und Stadien der Tabes durch die Ischiadicusdehnung hat mir eine völlige Uebereinstimmung der Wirkung der Nervendehnung bei diesem Leiden mit der in der obigen Auseinandersetzung erörterten Wirkungsweise auf die motorische und sensible Leitung erwiesen. Dass gerade am *N. ischiadicus* auch fast unmittelbar auf den peripheren Eingriff der centrale Ursprung in Reaction tritt, darf nach den bekannten trophischen Störungen, welche Ischiadicusdurchschneidungen im Gefolge haben, nicht befremden. Meine praktischen Erfolge lehrten mich für den gegebenen Fall die Prognose der Dehnung dahin zu fassen, dass bei vorwiegend atactischen Erscheinungen wenig oder kein Erfolg zu erwarten ist, bei vorwiegend neuralgischen Beschwerden eine wesentliche Besserung eintritt. Diese betrifft dann nicht nur die sensible, sondern auch die motorische Sphäre. In beiden Gruppen giebt es Fälle, in denen eine Aenderung überhaupt erst nach Ablauf mehrerer Wochen bemerkt wird. In keinem Falle ist auf eine methodische örtliche und allgemeine Nachbehandlung nach der Dehnung zu verzichten. Ob in einzelnen Fällen ans der Besserung der wesentlichen Symptome eine Heilung des Leidens erwartet werden darf, ist bis jetzt noch nicht begründet.

In Bezug auf die Neuralgien ist noch des Verhältnisses unserer Operation zur Neurotomie zu gedenken. Es ist unzweifelhaft, dass z. B. bei Trigeminus-Neuralgien die Nervendehnung sich trotz des noch herrschenden Widerspruches ein ausgedehnteres Gebiet wie die Durchschneidung erobern wird. Die Vorzüge der Dehnung vor der Neurotomie sind zu sehr in die Augen fallend. Zunächst sind die Dehnungen am 2. und 3. Aste des Trigeminus bedeutend leichter vorzunehmen wie ergiebige Neurectomien (vgl. oben die Operationsmethoden). Ferner ist die Verletzung des Nerven selbst entschieden eine geringere. Wir sehen nämlich nach der Neurotomie anfangs regelmässig heftige irradiirte Schmerzen auftreten, ebenso heftig oder heftiger wie vor der Operation. Diese Wiederkehr der Schmerzen ist zweifellos auf die traumatische Reizung der Nerven zu beziehen, die oft zu Neuritis Anlass giebt am centralen Nervenstumpf. Bei der Dehnung der sensiblen Nerven ist der Erfolg meist ein sofortiger, die

Schmerzen hören auf und treten niemals in der früheren Intensität ein. Hat es sich um eine energische Dehnung dieser Nervenstämme gehandelt, so tritt nach der meist sofortigen Anästhesie schon nach Wochen wieder eine Wiederherstellung der Empfindungsleitung ein, ohne dass hiermit — wie bei eingeleiteter Regeneration nach der Neurectomie — die Rückkehr des erhöhten Reizzustandes Hand in Hand ginge.

Es übt eben die Dehnung einen wesentlichen Einfluss auf die trophischen Verhältnisse des Nerven aus und ist hiermit die Zuversicht wohl begründet, dass eine solche Beeinflussung der Ernährungszustände nicht nur an Ort und Stelle der vorgenommenen Dehnung, sondern auch auf den entsprechenden centralen Ursprung des gedehnten Nerven stattfindet. Hiermit können wir dann mit voller Berechtigung noch eine Wirkung der Dehnung bei centralen Leiden erwarten, auch wenn wir eine directe Fortpflanzung der mechanischen Zugwirkung von der Hand weisen mussten.

Literatur: [1]) Billroth, Archiv für klin. Chirurgie, 1872. Bd. XIII, pag. 379. — [2]) v. Nussbaum, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1872. Bd. I, pag. 450—645. — [3]) Vogt, Die Nervendehnung als Operation in der chirurg. Praxis. Eine experimentelle und klinische Studie. Leipzig, Vogel. 1877. — [4]) J. A. Fort, Paris médicale, Nr. 48. 29. Nov. 1877 und Wiener med. Wochenschrift, Nr. 41 und 42. 1880. Aufsatz von L. T. v. Kleef. — [5]) Vogt, a. a. O. pag. 17. — [6]) Valentin, Versuch einer physiol. Pathologie der Nerven. 2. Abthl. 1864, pag. 240, 399. — [7]) Schleich, Zeitschrift für Biologie. 1871. Bd. VII, pag. 379 u. ff. Versuche über die Reizbarkeit der Nerven im Dehnungszustande. — [8]) Verneuil, *Distension des nerfs*, Duvault, Thèse de Paris 1876. — [9]) Wittkowski, Zur Nervendehnung Archiv für Psychiatrie. Bd. XI. Heft 2 mit Tafel IX. — [10]) Conrad, Experimentelle Untersuchung über Nervendehnung. Inaug.-Dissert. Greifswald 1876. — [11]) Scheving, *De l'élongation des nerfs*. Thèse. Paris 1881. — [12]) Debove und Laborde, Progrès médical, Nr. 6 und 7, 1881, und Gazette méd. Fevrier 19. 1881; ebendaselbst auch die Versuche von Brown-Séquard mitgetheilt. — [13]) Tutschek, Ein Fall von Reflexepilepsie geheilt durch Nervendehnung. Inaug.-Dissertat München 1875. — [14]) Quinquaud, Société de biologie Sitzung vom 23. April 1881. Progrès médical Nr. 12 und 18. Tribune méd. 20. 27. Mars und 1. Mai 1881 — [15]) Müller und Ebner, Ueber Nervendehnung bei peripheren und centralen Leiden, insbesondere bei *Tabes dorsalis*. Wiener Klinik, herausgegeben von Schnitzler, Juli 1881. Hier findet sich auch die ausführlichste Zusammenstellung der bisherigen Casuistik, so dass ich auf eine Wiedergabe derselben hier bei dem grossen Umfang derselben verzichte. Auch in der Inaugural-Dissertation von W. Schutter, over Zenuwreckking, Groningen 1880, findet sich im Anschluss an die Mittheilung einer Ischiadicusdehnung durch Polano-Leyden und 2 Dehnungen von Ranke, Groningen, eine Zusammenstellung von 67 Nervendehnungen nebst Wiedergabe physiol. Experimente.

In Bezug auf die Dehnung der *Nn. ischiadici* bei Tabes sind zu vergleichen: Langenbuch, Meine weiteren Erfahrungen über die Wirkung der Nervendehnungen bei Tabes und anderen Rückenmarkserkrankungen. Berliner klin. Wochenschrift. 1881. Nr. 24—27; die höchst eingehende Mittheilung von Fischer und Schweninger, Nervendehnung bei *Tabes dorsalis*, Centralblatt f. Nervenheilkunde, Psychiatrie u. s. w. red. v. Erlenmeyer, 1881, Nr. 11. Im Laufe dieses Jahres findet sich in letzterer Zeitschrift fast in jeder Nummer ein casuistischer Beitrag zur Nervendehnung referirt. Besonders zu beachten sind in Nr 12 1881, 15. Juni, die kritischen Bemerkungen von W. Erb zu dem Aufsatze des Dr. Schüssler in Nr. 10 und den Mittheilungen von G. Fischer und Schweninger. Neuerdings publicirt Benedikt eine Reihe von Dehnungen bei Tabes: Wiener med. Presse, Nr. 39, 40, 41. 1881. Ferner die eingehende Discussion in der med. Section des Londoner internationalen Congresses (Langenbuch, Brown-Séquard, Erb, Eulenburg, F. Müller, Benedikt u. A.). — In Betreff der Frage der Bevorzugung der Dehnung vor der Neurotomie bei Neuralgien ist besonders bemerkenswerth die Mittheilung von Kocher, Nervendehnung bei Trigeminusneuralgie, Correspondenzblatt für Schweizerärzte 1879. Nr. 11, 1. Juni, pag. 324. Ferner die neueste Zusammenstellung von A. Chauvel, *De l'élongation des nerfs*. Archives générales de méd. Juillet 1881, suit et fin. Aus der bisherigen Casuistik fand er 53 Dehnungen bei Neuralgien (25 bei Ischias) mit 30 completten Heilungen, 12 Besserungen, 10 unvollständigen oder reinen Erfolgen. Von Dehnungen bei Tetanus stellt Chauvel 26 Fälle zusammen, bei Paralysen 5, bei Tabes nur 8 Beobachtungen.

P. Vogt.

Nervennaht, s. Nervenverletzung.

Nervenschwäche, s. Neurasthenie.

Nervenverletzungen und Nervennaht. Subcutane Quetschungen der Nerven gehören zu den alltäglichsten Verletzungen, welche den menschlichen Körper treffen, sind aber, da sie meistens nichts als einen vorübergehenden Schmerz verursachen, von nur geringer Bedeutung. Solchen Quetschungen sind namentlich diejenigen Aeste oder Stämme der Nerven ausgesetzt, welche sehr oberflächlich unter der Haut liegen, zumal wenn sie, wie etwa der *N. frontalis* am Stirnbeine, oder der *N. ulnaris* hinter dem *Epicondylus int.* des Humerus eine feste Knochenunterlage haben, so dass sie vor der einwirkenden Gewalt nicht ausweichen können. Die Erscheinungen einer subcutanen Quetschung eines Nerven stufen sich nach der Kraft und der Dauer der Einwirkung ab. So kann ein sensibler Nerv durch einen geringen Grad von Quetschung mechanisch gereizt werden, was sich in einem intensiven Schmerz im Bereiche seiner peripheren Verästelung kundgiebt. Jeder kennt den prickelnden Schmerz im 4. und 5. Finger, wenn ein Stoss den *N. ulnaris* am Ellenbogen getroffen hat. Ein motorischer Nervenast muss, wenn er von einem ähnlichen Reiz getroffen wird, durch eine Zuckung in dem von ihm versorgten Muskel antworten, doch wird letztere meistens nicht bemerkt, da in Folge der fast immer gleichzeitig verletzten sensiblen Nerven der Schmerz unsere ganze Aufmerksamkeit fesselt. Ist die Quetschung eines Nerven bedeutender, oder wirkte sie längere Zeit ein, so wird die Leitung im Nerven herabgesetzt oder völlig vernichtet. So finden wir in den leichteren Fällen dieser Art taubes Gefühl im Bezirke des betreffenden Nerven, oder es ist in den schwereren die Sensibilität gänzlich verloren gegangen. Traf die Verletzung einen motorischen Nerven, so sind die von ihm innervirten Muskeln nicht mehr im Stande, eine willkürliche Contraction zu verrichten, sie sind „gelähmt“. Man muss annehmen, dass dabei die leitende Substanz des Nerven an der durch die Quetschung getroffenen Stelle vernichtet ist, wenn auch die bindegewebigen Bestandtheile desselben die Continuität aufrecht erhalten. Bekannt sind in dieser Hinsicht die Lähmungen des *N. radialis,* welche durch Quetschung seines Stammes gegen den Schaft des Humerus beim Aufstützen des Oberarmes auf eine scharfe Kante während des Schlafes entstehen. Nervenlähmungen dieser Art gehen jedoch meist schnell vorüber, da in Folge der genannten Continuitätserhaltung sehr schnell eine vollkommene Regeneration der leitenden Substanz eintritt. Es kann aber auch die Quetschung eines Nerven, namentlich wenn sie denselben in grösserer Längenausdehnung betraf, so erheblich sein, dass die Leitung überhaupt nicht wieder hergestellt wird.

Von der grössten Bedeutung sind diejenigen Verletzungen, durch welche eine grosse Anzahl sensibler Nerven gleichzeitig betroffen werden. Die Verletzten haben einen schwachen Herzschlag, der Arterienpuls ist kaum fühlbar, die Haut blass und kalt, dagegen bleibt das Sensorium meist frei — ein Zustand, den wir mit dem Namen „Shok“ belegen. Freilich finden wir denselben bei weitem am häufigsten nach schweren complicirten Verletzungen, wenn z. B. durch Maschinengewalt eine ganze Extremität abgerissen wird, oder im Kriege bei ausgedehnten Granatsplitterverletzungen. Dann beruht gewiss der Shok nicht allein auf der Verletzung vieler sensibler Nerven, sondern zum Theile wenigstens auch auf dem grossen Blutverluste. Allein es kommen auch Fälle ausschliesslich der ersten Art vor — nach H. Fischer bedingt durch reflectorische Lähmung des Herzens in Folge Ueberreizung der sensiblen Nerven. Diese Erklärung wird durch den bekannten Goltz'schen Klopfversuch beim Frosche — Stillstand des Herzens in Folge dauernden Klopfens auf die Bauchwand — unterstützt. Ich sah einen kräftigen Mann im Shok sterben, nachdem ihm zwei Stunden vorher ein Baumstamm auf das Abdomen gefallen war, ohne dass er eine Verletzung lebenswichtiger Organe erlitten hatte. Abgesehen von der hohen directen Lebensgefahr hat der Shok noch insofern eine besondere chirurgische Bedeutung, als wir im Ganzen an dem Grundsatze festhalten müssen, niemals wegen grosser Verletzungen zu operiren, so lange der Shok nicht überstanden ist. Wir würden durch einen operativen Eingriff denselben nur vermehren und dadurch die Lebensgefahr, in welcher der

Patient sich befindet, bedeutend erhöhen. Dennoch giebt es Fälle, in denen wir von diesem Grundsatze abweichen müssen — dann soll man aber auf die Narcose verzichten. Dieser Satz verliert bedeutend von seiner scheinbaren Grausamkeit, wenn man an eine besondere Eigenschaft des Shoks denkt, dass nämlich durch ihn die Sensibilität sowohl an der verletzten Stelle, als am ganzen übrigen Körper sehr erheblich herabgesetzt wird. Diesen Zustand bezeichnet man gewöhnlich als „Wundstupor". Ich war einmal gezwungen, während des Shoks eine Exarticulation der Hüfte ohne Narcose zu machen. Man konnte die Verletzte nicht als moribund bezeichnen; dennoch waren ihre Schmerzensäusserungen sehr gering. Die Behandlung des Shoks muss gegen die Herzschwäche gerichtet sein; sie besteht also wesentlich in der Anwendung von Excitantien, Alkohol, Campheräther etc. Ist der Shok wesentlich Folgezustand eines grossen Blutverlustes, so könnte man daran denken, eine venöse Transfusion auszuführen; dagegen dürfte der Herzimpuls zu schwach sein, um bei arterieller Transfusion das transfundirte Blut durch das Capillarsystem hindurchzutreiben. Ob aber unter solchen Verhältnissen der Eingriff einer Transfusion überhaupt ertragen wird, ist immerhin sehr zweifelhaft.

Die partiellen Stich- und Schnittverletzungen ohne quere Durchtrennung des Nervenstammes stehen gewöhnlich an Bedeutung auf einer Stufe mit den subcutanen Durchquetschungen. Wenn die Wunde aseptisch gehalten wird, so heilt auch die Nervenwunde schnell mit völliger Herstellung der Leitung, da der intacte Theil des Nerven ein Zurückweichen der durchschnittenen Nervenfasern auf weite Entfernung nicht zulässt. Anders aber, wenn eine schwere Sepsis den Wundverlauf stört. Alsdann sind früher mehrfach die Kranken an Tetanus gestorben; ja man verfuhr sogar, um diesen zu vermeiden, in der Weise, dass man, sobald sich die ersten neuralgischen Zustände entwickelten, lieber die partielle Trennung prophylaktisch in eine totale umwandelte. Eine gleiche Gefahr haben diejenigen Verletzungen, bei denen der Fremdkörper oder ein Stück desselben in der Wunde zurückbleibt. Mit Recht sind zum Beispiel auch heute noch die Glassplitterverletzungen der nervenreichen Hand aus diesem Grunde gefürchtet. Aufrechterhaltung des aseptischen Verhaltens der Wunde, Extraction des etwa zurückgebliebenen Fremdkörpers, Ruhestellung des verletzten Körpertheiles und vielleicht die Anwendung eines Narcoticums für die erste Zeit — darauf beschränkt sich zunächst die Behandlung dieser Gruppe von Verletzungen. In Betreff des Trismus und Tetanus muss auf den betreffenden, später folgenden Artikel verwiesen werden.

Wird ein Nerv völlig quer durchschnitten, so ziehen sich die beiden Enden zurück, jedoch nicht in demselben Maasse, wie ein durchschnittenes Arterienrohr. Das Perineurium zieht sich weiter zurück als die eigentlichen Nervenfasern, so dass es den Anschein hat, als ob die letzteren aus der scheidenartigen Umhüllung des Perineuriums hervorquellen.

Im weiteren Verlaufe der Narbenbildung schwellen die beiden Stümpfe, namentlich der centrale, kolbig an, und nun kann bei aseptischem Verlauf der Wunde, auch wenn wir die Enden nicht künstlich durch die Naht einander nähern, eine volle Regeneration des Nerven stattfinden. Am Versuchsthiere kann man ein Nervenstück von der Länge einiger Centimeter ausschneiden, und doch treten unter günstigen Verhältnissen die beiden Enden durch Neubildung ächter Nervenfasern in der Narbe wieder in Verbindung. Ist dagegen die Distanz der Stümpfe sehr gross, oder ist der Wundverlauf erheblich gestört, so tritt in die entstandene Lücke nur eine schmale bindegewebige Narbe, welche beide Nervenenden zwar vereinigt, aber nicht im Stande ist, die Leitung zu übertragen, da sich in derselben keine neuen Nervenfasern bilden. Zwar ist auch in diesen Fällen die Regeneration von Nervenfasern nicht immer vollständig ausgeschlossen, doch kommt es nicht zu einer geordneten Neubildung von Nervenfasern, welche die getrennten Enden verbinden. Anstatt dass die Stümpfe einfach übernarben, entwickeln sich in ihrer kolbenartigen Anschwellung Knäuel von aufgerollten Nervenfasern, welche ächte

Nervengeschwülste — Neurome — darstellen, und zwar bilden sich dieselben am häufigsten am centralen Stumpfe, wenn das ganze periphere Stück, wie z. B. bei Amputationen, entfernt worden ist. Derartige echte Neurome werden jedoch mitunter auch in der neugebildeten gut functionirenden Nervennarbe beobachtet. Sie sind fast immer sehr schmerzhaft und erfordern daher die Exstirpation, welche an Amputationsstümpfen bisweilen nur durch die Reamputation zu erzielen ist. Freilich macht man auch beim Menschen mitunter nach Neurectomie wegen Neuralgie dieselbe Beobachtung ausgedehnter Regeneration eines Nerven ohne Kunsthilfe, welche sich dann als Recidiv der Neuralgie bemerklich macht. Dies gehört jedoch zu den seltenen Ausnahmen; in den meisten Fällen ist die Regeneration beim Menschen viel mangelhafter, als beim Versuchsthiere. Weder kommt es beim Menschen zu einer völligen Regeneration an den grössten Nervenstämmen, noch wird die Leitung hergestellt, wenn die Diastase irgend erheblich ist. Deshalb soll man bei feststehender Diagnose der queren Nervendurchtrennung nicht auf diese Spontanheilung rechnen, sondern die Wiederherstellung der Functionen durch die künstliche Annäherung der Enden vermittels der Nervennaht sichern. Die Vorgänge der Nervendegeneration und Nervenregeneration, sowie die damit verbundene Frage der Nervennaht, sind wiederholt experimentell untersucht worden. Ich verweise auf die eingehenden Arbeiten von Schiff, Hjelt, Eulenburg und Landois, Neumann, Eichhorst, Gluck, Langenfeldt, Hehn, Falkenheim und Wolberg. Wenn auch die Resultate dieser Forscher in vieler Hinsicht auseinandergehen, so steht doch so viel fest, dass eine primäre Vereinigung der Nerven in der That möglich ist, und dass sich wirklich bei der Regeneration neue ächte Nervenfasern bilden, welche im Stande sind, die Functionen des Nerven wieder herzustellen. Zunächst findet in den getrennten Nervenstümpfen ein Zerfall der Markscheide und des Axencylinders bis auf eine gewisse Strecke statt, womit eine gleichzeitige Zellenentwicklung im Neurilem verbunden ist. In dem Gewebe, welches die durch die Verletzung entstandene Lücke ausfüllt, bilden sich spindelförmige Zellen, welche durch Nervenfibrillen, denen sogar später die Markscheide nicht fehlt, nach beiden Seiten hin die Verbindung vermitteln (Schiff u. A.). Nach den Untersuchungen Neumann's und Eichhorst's senden dagegen die Axencylinder beider Nervenenden direct die neuen Nervenfasern aus, die sich entgegen wachsen und miteinander verbinden. Entgegen der oben angeführten Art der Degeneration soll nach Wolberg im peripheren Ende „nur das Nervenmark angegriffen und resorbirt werden; hingegen bleiben die Axencylinder und Schwann'schen Scheiden intact". „Die Degeneration entsteht im ganzen peripheren Nervenabschnitte zugleich." Ueber die gleichzeitig, und zwar in centrifugaler Richtung stattfindende Regeneration spricht sich dieser Autor, dessen Untersuchungen neuesten Datums sind, in folgender Weise aus: „Die Regeneration der neuen Nervenelemente in der die durchschnittenen Nervenenden verbindenden Substanz findet aus den Zellen des Perineuriums beider Nervenabschnitte statt. Diese runden oder ovalen Zellen werden frei, erhalten von beiden Seiten kurze Ausläufer und wachsen aus; ihr Kern wird stäbchenförmig, die Ausläufer protoplasmatisch und immer länger, so dass die Zellen wie langgezogene Spindeln aussehen (diese „Spindelzellen" oder specifische „Nervengranulationen" lässt Gluck im Gegensatz zu mir aus den Kernen der Schwann'schen Scheiden entstammen). Die Spindelzellen verbinden sich mit einander durch ihre Ausläufer; es erfolgt eine Differenzirung des Protoplasma in Axencylinder und Schwann'scher Scheide; die durchschnittenen alten Nervenfasern verwachsen mit diesen neuen Nervenfasern, in denen schliesslich sich das Nervenmark, wahrscheinlich aus den Kernen, ausbildet; ein anderer Theil der vormaligen Zellenkerne wird zu Kernen der Schwann'schen Scheiden. Schliesslich bildet sich neues Mark in den alten peripheren Nervenfasern aus; die Regeneration ist zu Ende, was bei Katzen einen Zeitraum von 2 $^1/_2$ Monaten bedingt."

Die quere Durchtrennung eines motorischen Nerven erkennen wir klinisch an der vollständigen Lähmung der von ihm oder seinen Aesten versorgten Muskeln. In ähnlicher Weise müsste auch die gleiche Verletzung eines sensiblen Nerven sich in einer Gefühllosigkeit der von ihm versorgten Hautpartie äussern. Allein man findet unter Umständen die Sensibilität der betreffenden Hautregion nur wenig alterirt. Diese Thatsache, welche schon RICHET und NÉLATON bekannt war, lässt sich in der Weise erklären, dass entweder die SAPPEY'schen *Nervi nervorum* die Weiterbeförderung der das getrennte periphere Nervenstück treffenden Reize übernehmen (BARDELEBEN), oder dass die Reize auf den Collateralbahnen der benachbarten sensiblen Nerven zu den Centralorganen übertragen werden. Jedenfalls muss man die Thatsache kennen, um nicht in Trugschlüsse in Bezug auf das Resultat einer etwa vorgenommenen Nervennaht zu verfallen. Im Allgemeinen darf man aber daran festhalten, dass bei querer Durchtrennung eines Nerven die Diagnose gestellt wird aus der Lähmung der Functionen — sei es der Sensibilität oder Motilität — im Verbreitungsbezirke desselben. Dauert der Zustand jedoch längere Zeit fort, ohne in Heilung überzugehen, so bleibt es nicht bei der einfachen Motilitäts-, resp. Sensibilitätsparalyse, sondern es tritt nun eine allgemeine Atrophie der befallenen Muskeln ein, und so kann es in Folge nutritiver Muskel-Verkürzung zu hochgradigen Contracturen kommen. Auch der Verlust der Sensibilität ist nicht gleichgiltig für den betreffenden Hautbezirk. Die Ernährung desselben ist mangelhaft; ist er noch dazu häufigen Traumen oder beständigem Druck ausgesetzt, so bilden sich leicht ausgedehnte Decubitusulcerationen.

Für die Behandlung der Nervenverletzungen mit querer Durchtrennung desselben ergiebt sich nun Folgendes: Da die Erfahrung gelehrt hat, dass die Aussicht auf eine spontane Vereinigung der Nervenstümpfe mit Herstellung der Nervenleitung beim Menschen eine sehr geringe ist, wenigstens die Regeneration bei weitem nicht in demselben Maasse erfolgt, wie beim Versuchsthier, so müssen wir die Vereinigung begünstigen durch künstliche Annäherung der Stümpfe gegeneinander, d. h. durch die Naht. Selbstverständlich ist auch, dass man dieselbe bei feststehender Diagnose möglichst bald nach der Verletzung ausführen und nicht erst, in der Hoffnung auf eine spontane Heilung, sein Heil in Anwendung der Elektricität suchen soll. Zwar lässt sich nachträglich, namentlich wenn es sich um die Wiederherstellung der Leitung eines sensiblen Nerven gehandelt hat, oft schwer entscheiden, ob wirklich der Erfolg auf prima reunio des verletzten Nerven, oder auf die Leitung der Collateralbahnen zu beziehen ist. WOLBERG stellt jedoch aus der Literatur 23 Fälle von am Menschen ausgeübter Nervennaht zusammen, unter denen sich 7 Fälle primärer Naht finden, in denen die Wiederherstellung der Leitung nur auf den Bahnen des verletzten Nerven durch prima reunio erfolgt sein kann. Nehmen wir hierzu die experimentellen Untersuchungen LANGENFELDT'S und GLUCK'S über Nervennaht mit positivem Erfolge, so fallen die neueren negativen Resultate HEHN'S und FALKENHEIM'S hiergegen nicht in's Gewicht, und man muss sich dem letzteren Autor durchaus anschliessen, wenn er trotz seiner negativen Resultate die Ausführung der Nervennaht bei frischen Verletzungen dem Arzte nicht nur anempfiehlt, sondern sie ihm zur Pflicht macht. Etwas anders liegt die Frage, wenn es sich um veraltete, nicht behandelte Fälle ohne Spontanheilung handelt. Im ganzen wird man auf die „secundäre Naht" nicht dieselben Hoffnungen setzen dürfen, wie auf die „primäre". Allein WOLBERG stellt auch hier 5 Fälle aus der Literatur zusammen, deren günstiges Resultat nur auf prima reunio zu beziehen war. Der Zeitraum, welcher zwischen Verletzung und Naht lag, differirte dabei zwischen 80 Tagen und 9 Jahren. Man ist also auch in veralteten Fällen wohl berechtigt, die secundäre Nervennaht mit vorhergehender Anfrischung der vernarbten Stümpfe vorzunehmen, vorausgesetzt, dass die Functionsbehinderung so erheblich ist, dass die bei aseptischer Behandlung allerdings sehr geringe Gefahr der Operation gegen sie nicht in Betracht kommt. Ich bin aber gegenüber WOLBERG

der Ansicht, dass man bei hochgradiger Functionsstörung die Vornahme der secundären Nervennaht nicht auch abhängig machen soll „von dem Fehlschlagen aller anderen Therapie (Massage, Elektricität)“, da sonst in vielen Fällen der geeignete Zeitpunkt für eine erfolgreiche Operation leicht unbenutzt verstreichen könnte. C. HUETER stellt endlich noch als eine eventuelle Zukunftsindication für die Nervennaht die starke Quetschung eines Nervenstammes auf, nachdem vorher das voraussichtlich nicht wieder functionsfähige Nervenstück resecirt wurde. Ebenso muss die Zukunft entscheiden über die Berechtigung des Vorschlages LÉTIÉVANT'S, bei grossem Defect im Nerven durch Lappenbildung aus beiden Enden eine Nervenplastik auszuführen. Aehnlich verhält es sich mit der Aufnahme des GLUCK'schen Experimentes in die praktische Chirurgie, dem es gelang, ein Stück Nerv von einem Thiere in den Nervendefect eines anderen Thieres mit Erfolg zu übertragen. Endlich empfiehlt LÉTIÉVANT bei gleichzeitiger Verletzung zweier benachbarter Nerven mit grösserem Defect des einen centralen Endes, das isolirte periphere Ende mit dem centralen Stumpfe des Nachbarnerven zu vernähen. Dass die Nerven im Ganzen eine bedeutende Fähigkeit besitzen, sich veränderten Bahnen anzuschliessen, hat die plastische Chirurgie längst gekannt.

Was die Technik der Nervennaht anlangt, so wurde sie von LAUGIER und NÉLATON zuerst in der Weise ausgeführt, dass die Nervenstümpfe durch einige Knopfnähte von Seide miteinander vereinigt wurden. Das eine Ende des Fadens wurde lang aus der Wunde herausgeleitet, das andere kurz abgeschnitten; mit Hilfe des ersteren wurde die Sutur später nach ihrer Lockerung entfernt. Die angeblich guten Erfolge beider Operateure werden als nur scheinbare angezweifelt, da die Functionen der verletzten Nerven wahrscheinlich durch die collateralen Bahnen hergestellt wurden. Heute wird man statt der Seide stets Catgut verwenden, damit der primäre Verschluss der ganzen Wunde unter dem aseptischen Verbande die prima reunio der Nerven begünstige. Dennoch kann sowohl die Verletzung der Nervenfasern durch die Nadel, als auch der in dem Nerven zurückbleibende Catgutfaden immerhin durch mechanische Reizung den Erfolg stören. In richtiger Würdigung dieser Verhältnisse hat daher C. HUETER die sogenannte „paraneurotische Nervennaht“ angegeben. Die mit dem Catgutfaden armirte Nadel wird dabei nicht durch den Nerven, sondern nur durch das paraneurotische Bindegewebe geführt und hier geknotet. Die Annäherung der beiden Enden gelingt, unter Vermeidung der oben genannten Nachtheile der directen Nervennaht, mit 2—3 derartigen Suturen vollkommen, und zwar werden die Schnittflächen in genauere Berührung gebracht, als bei directer Nervennaht, wobei sie sich leicht nebeneinander herschieben. Neuerdings hat zwar WOLBERG wiederum die directe Naht empfohlen und zur Ausführung derselben eine besondere flache Nadel construirt; doch hat man keinen Grund, von der sicher wirkenden und weniger verletzenden paraneurotischen Naht wieder abzugehen.

Von sonstigen Verletzungen der Nerven sind noch besonders die Dehnungen und Zerreissungen zu erwähnen. Die Nerven sind zwar gegenüber derartig einwirkenden Gewalten im höchsten Maasse widerstandsfähig. Man kann dies einerseits bei der Operation der „Nervendehnung“, andererseits bei schweren, complicirten Verletzungen häufig genug beobachten. Wenn alle übrigen Gewebe zerrissen wurden, haben mitunter allein die Nerven Stand gehalten. Stumpfen Instrumenten weichen ausserdem die Nervenstämme leicht aus, so dass auch im Kriege verhältnissmässig wenige Schussverletzungen der Nerven beobachtet werden. Zuweilen kann auch ein Nerv subcutan zerrissen werden bei Luxationen, wenn etwa der aus der Gelenkfläche des Schulterblattes austretende Schulterkopf mit grosser Gewalt gegen die Nervenstämme der Achselhöhle getrieben wird. Eine ähnliche Wirkung konnten auch die alten rohen Repositionsverfahren bei Luxationen haben. Solche Verletzungen heilen fast ausschliesslich mit schwerer Functionsstörung der ganzen Extremität. Im Ganzen geht die Regeneration bei allen Verletzungen mit querer Durchtrennung des Nerven durch reissende, quetschende Gewalten überhaupt

viel mangelhafter vor sich, als bei Trennung durch ein scharfes Instrument. Die physiologische Wirkung der langsamen Dehnung eines Nerven ist von P. VOGT experimentell untersucht. Sie besteht wesentlich in einer Dilatation der Blutgefässe im Inneren des Nerven. Die dadurch bedingte Hyperämie und bessere Ernährung erklärt die guten Erfolge dieser modernen Operation, welche zuerst von BILLROTH ausgeführt, dann aber hauptsächlich von v. NUSSBAUM ausgebildet wurde.

Endlich ist bei Ausführung der Gefässunterbindung bisweilen eine besondere Art der Verletzung, die gleichzeitige Unterbindung eines Nerven vorgekommen. Wird der Missgriff bald erkannt, so pflegt der Schaden nicht allzugross zu sein, da der Nerv selbst bei starker Umschnürung nicht durchgequetscht wird und sich daher meist schnell regenerirt. Bleibt aber der Fehler unentdeckt, so kann durch den Seidenfaden nachträglich eine vollständige Continuitätstrennung des Nerven eintreten. In einem solchen Falle kann allerdings der Ausgang ein sehr übler sein, wenn z. B. das Unglück den *N. vagus* bei Unterbindung der *A. carotis* traf. Bei gleichzeitiger Unterbrechung des arteriellen Blutstromes und der Nervenleitung wird das betreffende Körperglied leicht brandig.

Die Behandlung aller Nervenverletzungen mit vorübergehender Leitungsstörung muss, abgesehen von der Herstellung der directen Verbindung durch die Nervennaht, hauptsächlich darauf gerichtet sein, den Ernährungszustand und die an denselben geknüpfte Regeneration des Nerven zu befördern Die geeigneten Mittel dazu sind warme Bäder, Massage und der constante Strom. Zugleich muss unsere Behandlung aber bei gestörter Leitung motorischer Nerven auf die betreffenden Muskeln gebührende Rücksicht nehmen, damit die letzteren nicht durch den längeren Nichtgebrauch atrophisch werden. In dieser Hinsicht empfiehlt sich ebenfalls besonders die Massage und der inducirte Strom. Im Uebrigen liegen diese Fragen zu sehr ausserhalb des Rahmens der Chirurgie, als dass sie hier eingehender besprochen werden könnten.

Löbker.

Nervi, an der Riviera di Levante des Mittelmeeres gelegen, hat ein warmes Seeclima mit mittlerer Feuchtigkeit. Gegen Ost und Südost ist der Ort zwar nicht ganz geschützt, wohl aber vollständig gegen Nordwest, Nord und Nordost. Die Temperaturverhältnisse sind ähnlich wie in Mentone, sowohl in Bezug auf das Mittel der Temperatur, als auf die Gleichgewichtigkeit derselben. Der mittlere Feuchtigkeitsgehalt der Luft wird mit 62·9—66·6% angegeben. Die Wohnungs- und Verköstigungsverhältnisse sind gut.

K.

Nervina (sc. *remedia*). Ein unklarer, von der neueren Pharmakologie mit Recht mehr und mehr aufgegebener, in der medicinischen Literatur aber noch fortspukender Ausdruck. Dem Wortsinne nach kann unter „Nervina“ kaum etwas Anderes verstanden werden, als überhaupt Mittel, die auf das Nervensystem wirken („Neurotica“ nach TH. HUSEMANN). Indessen pflegte die ältere Medicin jene Bezeichnung speciell einer Anzahl besonders organischer Arzneimittel zu vindiciren, von welchen einerseits eine flüchtig erregende, besonders die Herzthätigkeit und die Secretionen durch Nerveneinfluss belebende, — andererseits aber auch eine mehr sedirende, die pathologisch erhöhte Sensibilität und Motilität herabsetzende, daher antineuralgische oder antispastische Einwirkung angenommen wurde. Hierher zählte man namentlich eine Anzahl wichtiger und unwichtiger Mittel aus der Classe der *Oleoso-aetherea*, wie Campher, Angelica, Valeriana, Serpentaria, Artemisia, Arnica und verwandte Substanzen, sowie einzelne, ätherisches Oel enthaltende Harze und Gummiharze: *Asa foetida*, Ammoniakharz, Galbanum, ferner Moschus, Castoreum u. dgl. — die sogenannten „flüchtigen Nervina“. Ein Hauptterrain ihrer Anwendung bildeten und bilden theilweise noch die chronisch verlaufenden, mit wechselnden Excitations- und Depressionserscheinungen einhergehenden, anfallsweise auftretenden oder gesteigerten Neurosen, vor Allem die Hysterie, daneben auch Epilepsie, Chorea, Neuralgien und Reflexkrämpfe verschiedenen Ursprungs. (Hierher gehört auch die Bezeichnung der sogenannten „*Species nervinae*“

zum Theeaufguss, deren Hauptbestandtheil *Rad. Valerianae*, neben verschiedenen bitteren und aromatischen Substanzen u. s. w. ausmachte.) Gegenüber jenen organischen, flüchtigen Nervenmitteln pflegte man sodann eine Anzahl anorganischer Mittel, Metallverbindungen, als „metallische Nervina" zu bezeichnen, insofern auch diese vielfach bei ähnlichen Krankheitszuständen als sedirende, die Sensibilität und Motilität herabsetzende Mittel, als Antineuralgica und Anticonvulsiva zur Verwendung gelangten. Hierher gehören zum Theile die innerlich gebräuchlichen Zink-, Kupfer-, Wismuth-, Blei-, Silber- und Goldpräparate, Mittel, die von anderen Gesichtspunkten aus betrachtet in der Regel der Classe der Adstringentia, als besondere Ordnung der *Adstringentia metallica* oder *caustica* (vgl. I, pag. 136) eingereiht wurden.

Nervosismus, s. Neurasthenie, pag. 560.

Nesselsucht, s. Urticaria.

Netzhautablösung. (Synonyme: Netzhautabhebung, *Amotio*, *s. ablatio*, *s. sublatio retinae*, *Hydrops subretinalis)*. Dieser Zustand, der als klinischer Begriff erst seit dem Gebrauche des Augenspiegels bekannt wurde, bedeutet die Aufhebung des normalen Contactes zwischen Netz- und Aderhaut. Wenn erstere von der letzteren sich entfernt hat und anstatt hohlkugelartig ausgespannt am Augengrunde zu verharren, nach vorne in den Glaskörperraum hineinragend gewandert ist, während die Aderhaut ihren früheren Platz behauptet, so entspricht das dem in Rede stehenden Begriffe. Zwischen Retina und Chorioidea hat sich alsdann ein seröser, seltener ein blutiger Erguss etablirt.

Es kommen aber auch Zustände vor, bei denen gleichzeitig auch zwischen Aderhaut und Sclera ein Erguss sich findet. Doch sind diese mit dem Augenspiegel kaum als solche zu erkennen. Etwas leichter ist derjenige Zustand zu diagnosticiren, bei welchem Netz- und Aderhaut nach wie vor innig an einander gelagert bleiben, und blos die letztere von der Lederhaut durch die Zwischenlagerung eines Ergusses getrennt ist, ein Zustand, den man Aderhautablösung heisst und der unter diesem Namen seine Würdigung bereits fand.

Ein grosser Theil der heutzutage als Netzhautablösung erkannten Fälle rangirte früher in der Reihe derjenigen Krankheitsformen, welche man in vorophthalmoskopischer Zeit, so ungemein verschiedenartige Zustände sie auch repräsentiren mochten, unter dem Collectivnamen „amaurotisches Katzenauge" zusammenfasste. Mit dieser letzteren Bezeichnung wollte gesagt sein, dass das betroffene Auge unheilbar erblindet sei und dass seine Pupille einen mehr weniger intensiven, gelblichgrünen Reflex aussende, so dass das Auge leuchte, ähnlich wie das Auge der Katze im Dunkeln leuchtet.

Die Netzhautablösung ist eine partielle oder eine totale. Gewöhnlich gestaltet sich die Sache so, dass der Zustand als partieller, d. h. auf einen umschriebenen Netzhautbezirk beschränkt, beginnt und durch allmälige Ausbreitung auf das gesammte Retinaareal zum totalen wird.

Ophthalmoskopischer Befund. Das Augenspiegelbild eines mit Netzhautablösung behafteten Auges ist folgendes: Das wichtigste und untrüglichste Zeichen der Ablösung ist die Abnahme des natürlichen Brechzustandes des Auges in der Richtung des abgelösten Theiles der Netzhaut. Durch diesen mit mathematischer Genauigkeit festzustellenden Umstand kann man mitunter selbst minimale Ablösungen diagnosticiren. Ein myopisches Auge zum Beispiel, da es durch Netzhautablösung eine Verkürzung der Augenaxe in der Richtung jener erleidet, wird dadurch, je nach dem Grade der Ablösung, weniger myopisch oder emmetropisch oder selbst hypermetropisch; ein emmetropisches wird, da die von der Cornea zum Gipfel der abgelösten Partie gezogene Linie kürzer ist, als die Augenaxe, in der Richtung der Ablösung hypermetropisch und um so mehr hypermetropisch, je höhergradig die Ablösung ist; ein vom Hause aus hyper-

metropisches Auge aber wird in noch höherem Maasse hypermetropisch und dem im Ophthalmoskopiren und namentlich in der Bestimmung der Refraction mit dem Augenspiegel Geübten fällt dieser Umstand augenblicklich auf, da die übrigen von der Ablösung verschonten Partien des Augengrundes den natürlichen Brechzustand des Auges verrathen, und der Vergleich mit diesem sichert die Diagnose bis zur Unumstösslichkeit.

Wie diese Unterschiede im Brechzustande des Auges an der Stelle der Abhebung und an anderen Stellen des Augengrundes bei Untersuchung im aufrechten Bilde sich verrathen, das auseinanderzusetzen, ist nicht hier der geeignete Platz. Aber es dürfte kaum überflüssig sein, zu erwähnen, dass es auch im umgekehrten Bilde ein Leichtes ist, den Zustand durch das Phänomen der parallactischen Verschiebung u. z. auch dann zu erkennen, wenn die Niveaudifferenz zwischen abgelöster und anliegender Partie keinen hohen Grad erreicht hat. Und da man es, wie später zu sehen sein wird, in der grossen Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle mit hochgradig kurzsichtigen Augen zu thun hat, so genügt fast nur ein Blick mit dem Augenspiegel, da derselbe sofort ohne Beihilfe einer Convexlinse das umgekehrte Luftbild hervortreten lässt, also eine einfache Beleuchtung mittelst des lichtstarken Spiegels aus einer Entfernung von 8—10″, um das gedachte Phänomen nach einigen seitlichen Bewegungen mit dem Spiegel zu produciren und so die Diagnose zu machen. — Ein anderes, ebenfalls schon bei einfacher Beleuchtung aus grösserer Ferne hervortretendes Zeichen ist das Aufleuchten des der Ablösung entsprechenden Theiles des Augengrundes in weisslichem oder weissblauem Lichte. Doch kann diese, von einer nach einiger Dauer der Ablösung sich einstellenden Trübung der Netzhaut herrührende Farbveränderung derselben fehlen, fehlt auch constant im ersten Beginne, in seltenen Fällen auch noch nach einigen Tagen, nachdem die Abhebung eingetreten war. Andererseits ist der bläulichweisse Farbenton auch kein untrügliches Zeichen, weil er auch anderen Zuständen zukommt. So ist dies in fast ganz gleicher Weise der Fall beim sogenannten Aderhautcolobom, nicht minder bei sehr grossem Conus, oder wie man sagt, *Staphyloma posticum* oder auch bei anderartigem, ausgebreitetem Pigmentmangel am Augengrunde. Deshalb besitzt dieses eigenthümliche Aufleuchten des Auges nichts die Netzhautablösung allein Charakterisirendes und es hat blos den Werth, beiläufig auf den Zustand aufmerksam zu machen, der vorhanden sein könnte. Erst die nähere Prüfung des Refractionszustandes in der Richtung des hellen Reflexes sichert die Diagnose.

Doch muss gleich hier hinzugefügt werden, dass es unumgänglich nothwendig ist, auch die Ueberzeugung zu gewinnen, dass es wirklich die Netzhaut ist, welche da gelagert ist, wo die Augenaxe verkürzt und daher der Refractionszustand herabgesetzt erscheint. Denn es könnte beispielsweise ein von der Netzhaut ausgehender Tumor in den Glaskörper vordringen und ganz dieselben Erscheinungen von Augenleuchten und Abnahme der Refraction bedingen, während die Netzhaut an ihrem Platze bliebe. Ebenso kann eine neugebildete Membran im Glaskörper durch den hellen Reflex, den sie aussendet, für abgelöste Netzhaut um so eher imponiren, als solche Membranen nicht selten vascularisirt sind und mitunter sogar sehr grosse Gefässe führen.

Es ist deshalb unerlässlich, dass auf der hellreflectirenden Fläche Retinalgefässe nachgewiesen werden; denn erst dann ist es zweifellos, dass es die Netzhaut ist, die sich an der ungewöhnlichen Stelle befindet. Die Netzhautgefässe sind aber einmal an ihrem eigenthümlichen dendritischen Verzweigungstypus kenntlich, dann aber dadurch, dass man durch wechselnde Einstellung einmal für die Höhe der Ablösung, das andere Mal für die Basis derselben, die Verbindung herzustellen sucht zwischen den Gefässen auf der hellreflectirenden Fläche und denen der anliegenden Retina. Hat man solchermassen das Gefäss bis zu seinem Ursprunge auf der Sehnervenscheibe verfolgt, so unterliegt es keinem Zweifel, dass man abgelöste Netzhaut vor sich hat. In einzelnen Fällen ist es jedoch, so leicht

dies auch für gewöhnlich ist, im höchsten Grade schwer, ja unmöglich, auch nur eines der vielen Gefässe nach rückwärts zu verfolgen, indem es vorkommt, dass die Gefässe sehr wirr durcheinander geworfen sind. Die Diagnose ist dann kaum mit Sicherheit zu stellen; doch dürfte es sich in solchen Fällen, derengleichen Verfasser Dieses wiederholt beobachtete, um eine Combination von Netzhautablösung mit einer Neubildung handeln.

Noch eine Schwierigkeit für die sofortige Agnoscirung der Retinalgefässe als solche liegt in dem Umstande, dass deren Aussehen einigermassen verändert ist; sie entbehren nämlich auf der abgelösten Partie des bekannten doppelten Contours und stellen vielmehr gleichmässige, dunkelrothe Streifen dar, auch sind sie auffallend dünn; diese letztere Erscheinung ist nicht etwa als Atrophie aufzufassen; vielmehr ist sie nur die Folge der geringeren Objectvergrösserung, welche ihrerseits aus dem Vorrücken der Retina gegen den Knotenpunkt des Auges resultirt, in gleicher Weise, wie ein beliebiges, durch eine Loupe angesehenes Object in geringerem Maasse vergrössert erscheint, wenn es innerhalb der Brennweite derselben, als wenn es gerade im Brennpunkte der Loupe sich befindet. Genau dasselbe, nur mit anderen Worten ausgedrückt, ist es, wenn gesagt wird, dass, gleichwie bei Hypermetropie die Vergrösserung der Objecte des Augengrundes bei Betrachtung derselben im aufrechten Spiegelbilde geringer ist als bei Emmetropie, bei dieser geringer als bei Myopie und bei letzterer um so bedeutender, je höher der Grad der Myopie, so auch bei der Netzhautablösung durch Abnahme der Refraction an der Stelle der Ablösung die Objectvergrösserung naturgemäss eine Abnahme erfahren muss, in Vergleich dazu, wie dieselbe an der Stelle der anliegenden Netzhaut gefunden wird. Mit allen diesen Verhältnissen muss man genau vertraut sein, wenn man eine Netzhautablösung diagnosticiren will. Auch die Differenz zwischen Arterien und Venen der Netzhaut auf der abgelösten Partie ist wegen des in erwähnter zweifacher Richtung veränderten Aussehens der Gefässe sehr erschwert, ja fast unmöglich.

Andere ophthalmoskopische Charaktere der Netzhautablösung sind gegeben durch den Umstand, dass sehr häufig die vor derselben liegende Glaskörpermasse verflüssigt ist, oder dass daselbst in Folge von gleichzeitiger Glaskörperablösung ein seröses Exsudat, also auf jeden Fall eine tropfbar flüssige Masse sich befindet. Geräth diese durch Locomotionen des Auges in wellige Bewegung, so erzittert die abgelöste Partie. Freilich wird dieses Symptom in manchen Fällen, in denen der vorliegende Glaskörper nicht verflüssigt und nicht abgelöst ist, fehlen. Deshalb ist die differential-diagnostische Bedeutung dieser Erscheinung nicht von absolutem Werthe. Aber unter Umständen kann dieselbe dazu dienen, zu entscheiden, ob man es in einem gegebenen Falle mit Retinalamotion oder mit einer Glaskörpermembran etwa oder mit einem subretinalen Tumor und dergleichen zu thun hat.

Die abgelöste Netzhaut grenzt sich gegen den normalen Augengrund scharf ab; der Uebergang von der einen zum anderen ist nicht nur durch die plötzliche Farbverschiedenheit, sondern auch durch einen von der abgelösten Partie auf den normalen Fundus geworfenen Schatten markirt. Die Netzhautgefässe erleiden an der Grenze zwischen abgelöster und anliegender Partie eine Knickung, ähnlich wie bei Sehnervenexcavationen, und überdies sind die beiden Theile des Gefässes seitlich zu einander verschoben. Nicht immer präsentirt sich die Ablösung in Gestalt einer einzigen grossen Blase; zuweilen sind zwei solche vorhanden, d. h. es sind zwei, von einander durch einen zungenförmig zwischen sie hineinreichendes Stück normalen Augengrundes getrennte Partien abgelöst. — Ist ein sehr kleiner Theil der Netzhaut abgelöst, so hat er die Gestalt einer prall gespannten Blase, welche keine Wellenbewegungen wahrnehmen lässt.

Der Ort der Netzhautablösung kann natürlich überall am Augengrunde sein; wenn man aber trotzdem in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle die untere Netzhauthälfte abgelöst findet, so hat dies seinen Grund darin, dass

das subretinale Fluidum, dem Gesetze der Schwere folgend, sich senkt und so eine etwa oben entstandene Ablösung nach kurzem Bestande zur unteren macht. Wenn nun auch die Ablösung ebensogut von unten aus ihren Anfang nehmen kann, wie von jeder anderen Region, so ist es doch sicher, dass man die verschiedensten Gegenden als von der Amotion ergriffen fände, falls man sämmtliche Fälle frisch, d. h. sehr kurz nach ihrem Entstehen, zur Untersuchung bekäme. Die ursprünglich abgelöste Netzhaut legt sich natürlich in den meisten Fällen nach erfolgter Senkung wieder an. Am allerseltensten sind die Fälle von Ablösung der vordersten, an die *Pars ciliaris* grenzenden Region, wenigstens sind sie der Natur der Sache nach nicht leicht Gegenstand ophthalmoskopischer Besichtigung.

Die Grösse der abgelösten Partie ist natürlich ungemein variabel. Von mikroskopischer Netzhautablösung ist hier selbstverständlich abgesehen; denn wenn auch der erste Beginn des Zustandes sicherlich diesen Namen öfters verdienen mag, so kann doch bei unserer Beschreibung nur eine ophthalmoskopisch unterscheidbare Ablösung in Betracht gezogen werden. Am gewöhnlichsten findet man fast die ganze untere Hälfte der Retina abgehoben, doch kann auch schon deswegen nicht von einer bestimmten Grösse der Ablösung in den einzelnen Fällen gehandelt werden, weil diese Grösse ja fast nie eine dauernde ist. Die stetige Progression des Processes führt nämlich zu einer allmäligen, wenn auch nicht augenscheinlich zu verfolgenden Zunahme der Ablösung. Doch kommen in seltenen Fällen auf sehr kleine Strecken beschränkte, scharf umschriebene Ablösungen zur Beobachtung.

Die Oberfläche der abgelösten Partie, wofern diese nicht einen sehr kleinen, in diesem Falle eine prall gespannte Blase bildenden Theil betrifft, ist nicht glatt; die abgelöste Membran ist faltig, wellenförmig. Die Falten verrathen sich ophthalmoskopisch durch die ungleichmässige Vertheilung von Licht und Schatten und durch die daherige Verschiedenheit in der Helligkeit der Membran. Dazu kommt ein mehrfaches, jähes Abbrechen der Retinalgefässe, welche auf die Wellenberge der Netzhautfalten hinansteigen, um dann wieder in die Wellenthäler hinabzufallen. Die faltige, ungleichmässig erleuchtete, abwechselnd Licht und Schatten vertheilende, bei Augenbewegungen erzitternde und silberartig oder graublau aufleuchtende Membran mit den dunkelrothen Gefässen hat etwas ungemein Charakteristisches, was MAUTHNER veranlasst, dieselbe mit den eisigen Spitzen der Gletschergebirge zu vergleichen.

Der übrige Augengrund kann sich ganz normal verhalten, was auch die Regel ist, doch kann er allerlei angeborene oder erworbene Abnormitäten, Entzündungszustände, namentlich Retinitis, Chorio-Retinitis etc. aufweisen. Abgesehen von *Chorioiditis disseminata* und den ophthalmoskopischen Charakteren des myopischen Auges (Conus), ist die gewöhnlichere Abnormität *Retinitis albuminurica.*

Die Sehnervenpapille ist normal, ausser etwa es besteht Retinitis, in welchem Falle sie die bei diesen gewöhnlichen Erscheinungen von Trübung und Verschwommenheit etc. aufweist. Sie kann ganz frei und von der abgelösten Partie durch eine Strecke normalen Augengrundes getrennt sein, oder die Ablösung erstreckt sich bis an sie heran. In diesem Falle kann sich die Blase über die Papillengrenze lagern und sie zum Theile verhüllen; sind zwei oder mehrere Blasen vorhanden, so kann die Papille durch Vorlagerung jener an zwei oder mehreren Seiten verdeckt sein und blos ihr Centrum frei bleiben. Es kann auch geschehen, namentlich wenn die Netzhautablösung sehr ausgebreitet ist und auch die obere Netzhauthälfte zum grossen Theile betrifft, dass dann die Papille inmitten der Ablösung gelagert, von dieser gänzlich verhüllt und unsichtbar ist.

Wenn der Hydrops sich vergrössert, so werden nach und nach alle Theile der Netzhaut abgehoben; die letztere hängt dann nur rückwärts an der Sehnervenscheibe und vorne an der *Ora serrata* mit den übrigen Augenhüllen zusammen. Die Membran ist dann becherförmig gefaltet und hat die Gestalt

einer Convolvulusblüthe (ARLT). Man heisst diesen Zustand totale Netzhautablösung. Ein solches Auge ist ganz blind; doch kann eine Spur von Lichtempfindung auch in einem solchen Auge erhalten sein. Der obere innere Quadrant pflegt sich am längsten zu behaupten, demnach der letzte zu sein, der von der Ablösung ergriffen wird. — Das Bild der totalen Netzhautablösung ist von dem oben geschilderten etwas verschieden. Die Netzhaut ist nämlich in diesem Falle der Linse von allen Seiten her nahegerückt, sie liegt sehr weit vorne innerhalb der Brennweite des dioptrischen Systems des Auges, weshalb man Einzelheiten an ihr schon mit freiem Auge — ohne Augenspiegel — wahrnehmen kann. Erkennt man aber auch keine Detailzeichnung, so sieht man doch das Auge spontan — ohne Augenspiegel — leuchten. Diese Fälle sind es, die das bekannte Bild des amaurotischen Katzenauges bieten und die älteren — vorophthalmoskopischen — Beobachtungen dieser Art bezogen sich eben wohl zumeist auf Fälle von totaler Ablösung. In manchen Fällen ist das Leuchten sehr schwach und man kann Details nur mit Hilfe des lichtstarken Spiegels und nur an einzelnen Gegenden der abgehobenen Membran und nur sehr mühsam erkennen. In anderen Fällen, namentlich bei langer Dauer des Zustandes, ist die Trübung der abgelösten Netzhaut so hochgradig, dass es überhaupt nicht gelingt, Licht aus dem Auge zu bekommen. Die Pupille bleibt alsdann auch bei ophthalmoskopischer Besichtigung schwarz und die Diagnose ist etwas erschwert. Doch verhelfen zu dieser die Spannungsprüfung, die vorhandene absolute Amaurose, die etwaige anamnestische Auskunft über plötzliche Entstehung der Erblindung oder Sehstörung und die meist leicht entweder anamnestisch festzustellende oder dadurch zu erhebende hochgradige Kurzsichtigkeit, dass am etwa noch vorhandenen zweiten Auge dieser Refractionszustand nachweisbar ist. Ein Auge mit totaler Netzhautablösung pflegt nicht selten von verschiedenartigen Entzündungen im vorderen Uvealtracte (Iritis, Cyklitis), auch von Panophthalmitis befallen zu werden, und geht auf diesem Wege in den Zustand völliger Phthisis über.

Andere Symptome. Von anderen objectiven Merkmalen der Netzhautabhebung ist fast nur ein einziges vorhanden, dieses aber auch von höchstem Belange, d. i. die Herabsetzung der Spannung des Bulbus. Dieses Symptom hat vielleicht für die Netzhautablösung noch eine weit grössere Bedeutung, als etwa das Symptom der Spannungserhöhung für's Glaukom.

Es fehlt auch viel seltener als letzteres. Zunahme des Druckes wurde noch nie bei Netzhautablösung gefunden, wenn auch zugegeben werden mag, dass in einzelnen Fällen kaum eine Abweichung vom Normalen in dieser Beziehung zu constatiren ist. Bei einiger Dauer aber bleibt die Hypotonie niemals aus. Bei vorhandener subnormaler Spannung mag man immer an Netzhautablösung denken, nach derselben auch suchen, aber natürlich nur dann von ihr sprechen, wenn der Augenspiegel sie unzweideutig erkennen lässt.

Von subjectiven Symptomen ist, da bei diesem Leiden niemals Schmerzen, noch auch andere auf die Ablösung als solche zu beziehende, unangenehme Empfindungen zugegen sind, blos die Functionsstörung zu nennen. Dieselbe ist in ihrer Art charakteristisch für das Leiden. Sie äussert sich nämlich grösstentheils zunächst durch Ausfall des der Ablösung entsprechenden Gesichtsfeldabschnittes, und da, wie gesagt, überaus häufig Ablösung nach unten zu finden ist, so ist das Gewöhnlichste, dass die obere Hälfte des Gesichtsfeldes fehlt. Es ist übrigens nicht unbedingt nothwendig, dass der abgelöste Netzhauttheil seine Function völlig einbüsse; namentlich im Beginne kann ein Theil derselben erhalten sein. Dies bekundet sich durch Herabsetzung der Sehschärfe in dem dem abgelösten Bezirke entsprechenden Gebiete des Gesichtsfeldes. Bei Ablösung nach unten etwa muss also nicht durchaus jede Wahrnehmung in der oberen Gesichtsfeldhälfte erloschen sein; es können immerhin sehr grobe Wahrnehmungen möglich oder allenfalls noch die Unterscheidung von Handbewegungen u. dgl. ohne qualitative Unterscheidung oder endlich blos quantitative Licht-

empfindung in diesem Gesichtsfeldabschnitte zu constatiren sein. Die ganze übrige Netzhaut aber kann im ungestörten Besitze ihrer normalen Leistungsfähigkeit bleiben, namentlich kann und pflegt auch das centrale Sehen ganz unversehrt zu sein. Doch kann auch in dieser Beziehung ein verschiedenes Verhalten vorgefunden werden. Zunächst ist zu bemerken, dass der an die Ablösung unmittelbar angrenzende Netzhautbezirk an der Functionsstörung participirt, demnach der Ausfall des Gesichtsfeldes stets um einiges grösser sein wird, als er der Dimension der Ablösung genau entspräche. Dann ist zu bedenken, dass namentlich bei Ablösung nach unten, welche nicht daselbst entstand, die vorher abgelöst gewesene, nunmehr wieder angelegte Retina unmöglich in ihren Verrichtungen ganz intact bleiben kann. Es ist hierin auch ein Anhaltspunkt gegeben, zu erfahren, ob der eben vorliegende Ort der Ablösung auch der ursprünglich ergriffene gewesen, oder ob bereits eine Senkung der subretinalen Flüssigkeit eingetreten sei.

Endlich sind ja nicht zu selten, ja man kann sagen regelmässig, Veränderungen in einem solchen Auge zu finden, welche ohne eine beträchtliche Sehstörung gar nicht denkbar sind. Zu diesen Veränderungen gehören in erster Linie Trübungen des Glaskörpers, dann partielle Linsentrübungen u. s. w. Von anderen rein zufälligen Obscurationen der brechenden Medien ist natürlich hier ganz abzusehen. Die erwähnten Glaskörper- und Linsentrübungen aber haben eine mit der Netzhautablösung gemeinschaftliche Ursache.

In manchen Fällen besteht gleichzeitig neben der Ablösung ein entzündlicher Process der Netzhaut. Die Retinitis ist seltener als Folgezustand der Ablösung, meistens als Ursache derselben oder mindestens als Parallelerscheinung, aus derselben Quelle fliessend, wie die Ablösung, aufzufassen. Nicht nur in dieser Retinitis, sondern auch, und das wohl weit eher in der Ablösung als solcher ist die zuweilen vorhandene Metamorphopsie, d. i. das Verkrümmt- und Verbogensehen geradliniger Objecte begründet.

Zu vollständiger Erblindung kommt es bei Netzhautablösung, so lange diese partiell bleibt, wohl nur sehr selten, mindestens nicht nothwendig, doch wird man nicht überrascht sein, wenn man findet, dass das Sehvermögen in sehr hohem Grade darniederliegt.

Pathologische Anatomie. Die bisher gemachten anatomischen Untersuchungen an Augen mit Netzhautablösung ergaben häufig diffuse Retinitis, dann Chorioiditis, namentlich aber Erweichung und Maceration und gänzliche Zerstörung der Stabzapfenschicht, besonders aber eine eigenthümliche hypertrophische Degeneration der Elemente dieser Schicht (Induration, Klebs). Zuweilen trifft man Ablösung der Stabzapfenschicht von den übrigen Netzhautlagen, ferner Oedem mit cystoider Degeneration der Netzhaut (Iwanoff). Bei alten Ablösungen ist die Netzhaut oft in eine einfache Bindegewebsmembran ohne Rest ihrer nervösen Bestandtheile umgewandelt, die Gefässe stark sklerosirt, zuweilen vollständig verkalkt.

Die subretinale Flüssigkeit, falls es nicht ein blutiger oder eitriger Erguss ist, ist zumeist seröser Natur, wässerig, farblos oder gelblich, stark eiweisshaltig und von einer verschiedenen Menge rother und farbloser Blutkörperchen, von Fibrinfäden, Fettkörnchenzellen, diversen, veränderten, retinalen Gewebselementen, Cholestearinkrystallen u. s. w. durchsetzt. Der Glaskörper ist wesentlich verändert, häufig gleichfalls abgelöst und bindegewebig degenerirt.

Ursachen und Pathogenese. Die directe Ursache der Netzhautablösung ist noch unbekannt, doch kennt man erfahrungsmässig eine ganze Reihe von Zuständen des Auges, welche zu Netzhautablösung führen. Solche sind:

1. Hochgradige Myopie, soferne diese durch ein sehr grosses *Staphyloma posticum* bedingt ist. Fast über jedem sehr hochgradig myopischen Auge mit grossem hinterem Staphylom schwebt das Damoklesschwert der Netzhautablösung. Die Gefahr rückt um so näher, wenn Trübungen des Glaskörpers — die ziemlich constanten Vorboten der Ablösung in dieser Categorie von Augen — sich einstellen

und wenn anderweitige beträchtliche Ernährungsstörungen, wie die typischen Formen von *Chorio-Retinitis exsudativa* und die eigenthümliche *Sclero-Chorioiditis posterior*, sichtbar werden. Doch muss es trotz aller dieser Veränderungen nicht nothwendig zur Ablösung kommen.

2. Demnächst kommt es zur Ablösung bei Retinitis und namentlich bei denjenigen Formen derselben, welche mit Albuminurie in Zusammenhang stehen.

3. Nach perforirenden Verletzungen des Bulbus (darunter sind auch operative Verletzungen zu verstehen) mit Austritt eines grossen Theiles der Contenta, stellt sich in seltenen Fällen sofort eine blutige Ablösung ein, d. h. eine Ablösung, bei welcher das subretinale Fluidum durch einen Bluterguss gegeben ist. Häufiger ist, dass einige Zeit nach erfolgter Heilung der perforirenden Wunde gewöhnliche, d. h. eine solche Ablösung eintritt, bei welcher das subretinale Fluidum ein seröses Exsudat ist.

4. Auch nach Verletzungen des Auges durch stumpfe Gewalt pflegt Netzhautablösung aufzutreten und zuweilen ist es auch in diesem Falle eine blutige Abhebung.

5. Bei intraocularen Tumoren kommt es nicht nur dadurch zum ophthalmoskopischen Bilde der Ablösung, sondern auch zu factischer Ablösung, dass der Tumor (ein Chorioidealsarkom, oder ein nach aussen (hinten) wachsendes Retinalgliom) zwischen Retina und Chorioidea sich placirend, erstere in Folge seines Wachsthums immer mehr nach vorwärts drängt, sondern weil gewöhnlich gleichzeitig auch ein seröser Erguss erfolgt, welcher zwischen Tumor und Netzhaut oder zwischen Tumor und Aderhaut seinen Platz hat. Ist die abgelöste Netzhaut noch nicht getrübt, also hinlänglich durchsichtig, ist auch das subretinale Fluidum klar und durchsichtig, so kann man mitunter durch diese beiden Medien hindurch Structureinzelnheiten des Tumors, namentlich Gefässe auf demselben erkennen. Das wellenförmige Erzittern pflegt übrigens bei subretinalen Tumoren häufig zu fehlen und zwar theils weil der Glaskörper da nicht immer verflüssigt ist, theils weil die Netzhaut entweder mit dem Tumor verwachsen ist oder demselben — im Beginne der Bildung wenigstens — unmittelbar anliegt und durch beiderlei in straffer Spannung erhalten wird. — Der intraoculäre Druck ist übrigens bei Ablösung durch intraoculäre Tumoren nicht herabgesetzt, ja im weiteren Verlaufe stellt sich sogar hochgradige Steigerung des Binnendruckes mit glaukomatöser Härte und überhaupt glaukomatösem Habitus des Bulbus ein, wodurch die Differentialdiagnose zwischen genuiner Ablösung und solcher durch Geschwulstbildung einerseits, andererseits zwischen dieser und gewöhnlichem Glaukom mit Leichtigkeit zu machen ist.

6. Ganz dieselben Erscheinungen und Consequenzen wie das subretinale Pseudoplasma producirt auch der subretinale *Cysticercus cellulosae*, der also ebenfalls unter die freilich etwas selteneren Ursachen der Netzhautabhebung zu zählen ist.

7. Auch zu Glaukom tritt in ungemein seltenen Fällen Netzhautablösung hinzu, aber erst zu einer Zeit, da das glaukomatöse Auge bereits im Stadium der Erweichung (glaukomatöse Degeneration) sich befindet. Für gewöhnlich aber sind Netzhautablösung und Glaukom im Gegentheile zwei einander geradezu ausschliessende Zustände. Auch ist diese hier gemeinte Ablösung nicht zu verwechseln mit jener blutigen Netzhautablösung, welche in Augen mit absolutem Glaukom aufzutreten pflegt, wenn dieselben operativ geöffnet werden.

8. Bei Erkrankungen, namentlich phlegmonösen Entzündungen in der Orbita hat man in einzelnen Fällen Netzhautablösung auftreten gesehen (R. Berlin, v. Graefe).

9. In allen diesen Fällen ist die Ablösung der ophthalmoskopischen Besichtigung zugänglich und also direct zu diagnosticiren. Die weitaus grössere Mehrzahl der Fälle bildet jene Categorie, welche nicht Gegenstand der Augenspiegeluntersuchung ist. Darunter sind geschrumpfte, atrophische oder anderweitig zu

Grunde gegangene Augen zu verstehen, deren Medien absolut undurchsichtig sind, bei denen meistens die Cornea ganz oder fast ganz verloren ging, und bei denen durch Schrumpfung des Glaskörpers oder durch Narbenzug Netzhautablösung eintritt. Nicht nur durch schwere Verletzungen phthisisch gewordene, sondern auch durch anderweitige Processe, wie Panophthalmitis, Bindehautblennorrhoe, degenerative Iridocyclitis etc. dem Schwunde verfallene Augen gehören hierher. Der Nachweis wird bei dieser Art stets nur anatomisch zu führen sein, wiewohl der Zustand fast mit Sicherheit zu vermuthen ist.

10. Ebenfalls der Erkenntniss durch den Augenspiegel so gut wie ganz unzugänglich ist die Ablösung, deren Ursache ein eitriger Erguss zwischen Netz- und Aderhaut ist (eitrige Netzhautablösung). Diese Art kommt bei eitriger Chorioiditis und Panophthalmitis vor.

Eine wie es scheint sehr gewöhnliche, wiewohl kaum ophthalmoskopisch erkennbare und fast nur anatomisch nachgewiesene Complication der Netzhautablösung, namentlich in hochgradig kurzsichtigen Augen, ist Glaskörperablösung und Glaskörperverflüssigung, und es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass diese Zustände in ursächlichem und genetischem Zusammenhange mit der Netzhautablösung stehen.

Das Vorkommen der Netzhautablösung ist an sich an keine Besonderheit bezüglich des Alters, des Geschlechtes oder der Race etc. gebunden; nur insoferne kann man sagen, dass das männliche Geschlecht den traurigen Vorzug geniesst, als dieses ja auch das weitaus grössere Contingent zur hochgradigen Myopie stellt und als demnach die Netzhautablösung von Myopie abhängt. In diesem Falle ist es auch erfahrungsgemäss am häufigsten der Lebensabschnitt zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre, in welchem die Ablösung auftritt. — Die Ablösung ist wohl häufiger ein- als beiderseitig, doch ist bei hochgradiger Kurzsichtigkeit nicht zu selten die Ablösung beiderseitig, wenn auch die Entstehung keine gleichzeitige in den zwei Augen ist. Ist ein hochgradig kurzsichtiges Auge bereits von Ablösung ergriffen, so ist für's andere Auge die höchste Gefahr vorhanden, gleichfalls von der Ablösung befallen zu werden, und nicht zu selten folgt sie auch auf dem zweiten Auge bald nach.

Die Art und Weise, wie Netzhautablösung entsteht, ist auch heutzutage noch ein ungelöstes Räthsel. Man erklärt gewöhnlich die Sache so, dass im hochgradig myopischen Auge durch Wachsthum des hinteren Staphyloms eine Dehnung der Augenhäute eintritt, und da die Netzhaut dieser Dehnung nicht folgen kann, so bleibt sie zurück und sie verharrt an ihrem ursprünglichen Orte, während die Aderhaut nach rückwärts wich. So bleibt nun zwischen den beiden Häuten ein Raum, der — da *Natura horret vacuum* — durch seröses Transsudat ausgefüllt wird. Dabei ist nur übersehen, dass dieselben Kräfte, nämlich der intraoculäre Druck, welche die Aderhaut und das Staphylom dehnen, auch die Netzhaut dehnen und sie der Aderhaut anpressen müssen, und falls jene dieser nicht folgen könnte, so müsste sie einfach bersten. Auch ist zu bedenken, dass das Wachsthum des Staphyloms viele Jahre in Anspruch nimmt, während die Netzhautablösung rasch, meist urplötzlich entsteht. Es müssen also ganz andere Kräfte hierbei thätig sein. In der That ist die Ablösung selbst dann nicht leicht zu verstehen, wenn sie nach perforirenden Verletzungen mit Verlust eines grossen Theiles, z. B. des Glaskörpers, erfolgt. Das fehlende Quantum der Binnenmedien muss nämlich ersetzt werden, was durch ausgeschwitztes Serum geschieht. Freilich könnte das neue Fluidum ganz gut seinen Platz an Stelle des ausgeflossenen aufschlagen, also im Glaskörperraume, und brauchte nicht gerade zwischen Netz- und Aderhaut sich niederzulassen. Also auch für diesen Fall reicht die Erklärung nicht aus. Etwas verständlicher wird die Sache bei Augen, in welchen penetrirende Wunden so heilen, dass von der Narbe aus sehnige Stränge zur Netzhaut hinziehen und in dieser sich inseriren. Der Zug dieser Narbenstränge reicht wohl aus, um die Retina von ihrem Orte wegzuziehen. Aehnlich mag es in Augen sein, welche

durch Schrumpfung des Glaskörpers degeneriren. Da das *Corpus vitreum* sich zusammenballt und einen geringern Raum einnimmt, so ist es klar, dass die mit ihm verbundene Netzhaut ihm folgt, die Chorioidea an ihrer Stelle zurücklassend. Befindet sich ein Tumor hinter der Retina, so kann man auch noch verstehen, dass derselbe die Netzhaut vor sich hertreibe und so zur Ablösung führt. Wenn aber nichts von alledem zutrifft, so ist es geradezu unverständlich, wie so die Ablösung möglich ist. Ist ein evidenter Entzündungsprocess vorhanden, z. B. Retinitis, so sagt man, die Entzündung führe zu Exsudation des subretinalen Hydrops. Dasselbe macht man geltend für das wachsende *Staphyloma posticum,* indem hiebei die Dehnung und Zerrung der Membran einen Reizzustand setze, welcher zur Exsudation führt. Aber hierin liegt die grösste Schwierigkeit. Denn „was nützen — so muss man mit MAUTHNER fragen — die allergünstigsten Verhältnisse für die Transsudation, wenn kein Platz für das Ausgeschwitzte da ist?"

Und Platz ist thatsächlich nicht da, denn der Glaskörper ist incompressibel, und wenn nun auch auf Kosten der Elasticität und Dehnbarkeit der Augenhäute ein Minimum von subretinaler Flüssigkeit abgesondert würde, so müsste jedenfalls der Binnendruck sehr stark in die Höhe gehen. Nun findet man niemals Drucksteigerung bei Netzhautablösung; im Gegentheil, meistens Druckherabsetzung. Man nimmt nun an, dass ein Theil des Glaskörpers resorbirt werde. Wie dies geschieht, ist freilich unverständlich. Es ist nun die Aufgabe der Zukunft, zu erforschen, wie so die nöthige Glaskörpermenge verschwindet, um Raum zu schaffen für das Transsudat. Denn dass es nur auf Kosten des Glaskörpers geschehen kann, darüber kann gar kein Zweifel herrschen. Doch muss die Ansicht verlassen werden, als ob der Glaskörper in dem Maasse resorbirt würde, in welchem Flüssigkeit abgesondert wird. Denn abgesehen davon, dass trotz der Möglichkeit des mitunter wirklich unglaublich raschen Verschwindens eines Theiles der Binnenmedien des Auges, wohl auch also des Glaskörpers, wie man es bei äusserem Drucke (Fingerdruck, Druckverband etc.), der einige Zeit auf dem Bulbus lastet, beobachten kann, wie gesagt, trotzdem ist es schwer begreiflich, dass der Hydrops früher da sei, weil man sonst mindestens zeitweilig gesteigerten Binnendruck wahrnehmen müsste. Bei der plötzlichen Entstehung der Ablösung ist es geradezu ein unübersteigbares Erklärungshinderniss, anzunehmen, dass zunächst Hydrops da sei, für welchen dann erst durch ein äquivalentes Maass von Glaskörperschwund Platz gemacht würde. Man muss vielmehr daran festhalten, dass das erste Glied der Kette die Abnahme des Glaskörpervolums sei; diese ermögliche dann sofort, ähnlich wie bei Glaskörperschrumpfung oder wie bei Zug durch Narbenstränge, eine Vorwärtsbewegung der Retina und hinterher den Erguss. Dafür spricht die ziemlich constante Erkrankung des Glaskörpers — wenigstens im hochgradig myopischen Auge — die gefunden wird, die Trübung desselben und die Synchysis, Eigenschaften, welche ihn zum raschen Resorbirtwerden präpariren. Eine Störung der Endosmose und Exosmose findet dabei nach ED. JÄGER's Lehre unzweifelhaft statt, indem das Gleichgewicht zwischen Bildung und Abfuhr eine Abänderung in dem Sinne erleidet, dass die letztere überwiegt. Worin diese Störung ihre eigentliche Ursache hat, darüber besitzt man noch keine Klarheit, doch hat RÄHLMANN auch in dieser Richtung durch einen geglückten Versuch einer künstlich erzeugten Netzhautablösung uns dem Verständnisse des in Rede stehenden Processes etwas näher gebracht, indem er fand, dass eine Alteration der Diffusion zwischen der wässerigen Lösung der Glaskörpersalze und der in den Aderhautcapillaren strömenden Blutflüssigkeit der Netzhautablösung zu Grunde liege. Die die Diffusion vermittelnde thierische Membran ist die Retina selber, durch welche Ernährungsflüssigkeiten aus dem Aderhautblute in den der Gefässe entbehrenden Glaskörper übertreten. Ist nun dieser Strom gestört, und zwar, wie zunächst angenommen wird, durch veränderte Glaskörperbeschaffenheit, so dringen diffusible Stoffe durch die Netzhaut zu den Blutgefässen, aus welchen

dafür Eiweisslösung austritt, deren Moleküle an der Netzhaut Widerstand finden und selbe, anstatt sie zu passiren, vor sich herdrängen (RÄHLMANN).

Eine Unterstützung findet diese Erklärung unter Anderem in der von SCHNELLER (v. Graefe's Archiv für Ophth. Bd. XXVI, 1, pag. 44) gefundenen Vermehrung des retinalen Bindegewebes mit consecutiver Verdichtung und daheriger geringerer Durchgängigkeit der Netzhaut und in einer ähnlichen Angabe SCHÖLER'S (Bericht über seine Klinik, 1880), wobei noch von der einen Seite (SCHNELLER) auf die Zusammenhangslockerung zwischen Stabzapfenschicht und Pigmentepithel, als Folge gestörter chorioidealer Blutbewegung, von der anderen Seite (SCHÖLER) auf die nicht diffusionsfähige Modification des Eiweisses hinter der Netzhaut hingewiesen wird. — Im veränderten Glaskörpervolumen und in veränderter chemischer Composition des Glaskörpers einerseits, sowie in „Vernichtung des normalen Zustandes des Pigmentepithels“ andererseits sucht auch ADAMÜCK (Centralbl. für prakt. Augenheilkunde, 1879, pag. 37) die letzte Ursache der Retinalamotion.

Wenn SCHNABEL, den auffallenden Gegensatz zwischen der Hypotonie bei Netzhautablösung und der Hypertonie bei Glaukom erfassend, für jene gleichwie für dieses einen Nerveneinfluss verantwortlich zu machen und also den ganzen Process für eine Neurose anzusehen geneigt ist, so mag er für einen allerdings, wie es scheint, verschwindend kleinen Theil der Fälle Recht haben, insofern als es hie und da eine gestörte Nerventhätigkeit sein mag, welche jene Gleichgewichtslage der Endosmose und Exosmose verschiebt. Wir könnten uns als Beispiel hiefür das Trauma denken, welches als stumpfe Gewalt einwirkend, ohne Continuitätstrennung, den Bulbus trifft und Netzhautablösung im Gefolge hat. Dass es in den Fällen hochgradiger Kurzsichtigkeit nicht so steht, ist klar, ausser man wollte diese selber auf ein Neurose zurückführen.

Beim Glaukom steht es freilich einigermaassen anders. Da dürfte der Nerveneinfluss vielleicht etwas häufiger, aber keinesfalls als allgemein und alleingiltige Endursache aller Glaukome festzuhalten sein, schon auch deshalb nicht, weil, wie bei der Netzhautablösung die hochgradige Kurzsichtigkeit, so beim Glaukom das höhere Lebensalter, als ein ziemlich constanter keineswegs zufälliger Umstand mit in Rechnung zu ziehen ist.

Neuestens wird von ULRICH das Studium der Filtrationswege des Auges auch für die Erklärung der Genesis der Netzhautablösung insofern verwerthet, als dieser Autor annimmt, dass durch einen von den Zonulafasern auf den Ciliarmuskel und die Iris fortgepflanzten Zug die Corneo-Scleralabflusswege des Kammerwassers schon an und für sich gut ventilirt, bei plötzlicher Accommodation und Convergenz die Wegsamkeit dieser Abzugscanäle und sohin die erleichterte Filtration noch erhöht sein müssen. Wiewohl nun ULRICH schon in dem primären Zuge der Zonula ohne Accommodation ein Bestreben findet, den Glaskörper und die diesem fest anhaftende Netzhaut abzulösen, so ist er doch gezwungen, einzuräumen, dass die eigentliche Wirkung dieser Kraft erst nach Verminderung des Glaskörperinhaltes und bei erhöhter Accommodation und Convergenz zur Geltung gelangen könne. Er übersieht wohl nicht, dass bei hochgradiger Myopie das letztere Moment kaum in Betracht kommen könne, doch scheint er davon seine Cirkel nicht stören zu lassen.

Ebenfalls mit Hilfe der Annahme gesteigerter Accommodation und Convergenz wird die Entstehung der Ablation allerneuestens von UNTERHARNSCHEIDT zu erklären versucht, und zwar in der Weise, dass, wenn der Ciliarmuskel im Zustande hochgradiger Contraction plötzlich entspannt wird, eine momentane, nicht unbeträchtliche Abnahme des Glaskörperdruckes erfolgt, welche nicht immer durch äquivalente Zusammenziehung der Augenkapsel (wegen Elasticitätsverlust) ausgeglichen werden kann. Das Gesetz vom „*Horror vacui*“ tritt nunmehr nach diesem Autor natürlich nothwenig in die Schranken und veranlasst den subretinalen Hydrops. — UNTERHARNSCHEIDT hat nur den wichtigen Umstand übersehen, dass bei hochgradiger Myopie, auf die sich sein Erklärungsversuch

bezieht, die Accommodation und Convergenz keine in's Gewicht fallende Factoren sind, daher jede Theorie ohne diese rechnen muss.

Für die Erklärung der Ablösung bei Orbitalprocessen wurde von v. GRAEFE und BERLIN Strangulation der abführenden Chorioidealvenen bei ihrem Austritte aus dem Auge geltend gemacht; doch findet sich schon bei MAUTHNER der Einwand, dass solche Venen ausser den Wirbelvenen gar nicht existiren und dass von einer solchen Strangulation auch die zuführenden Arterien betroffen werden müssten. Von mancher Seite wird diese ganze Categorie gar nicht als Ablösung, sondern vielmehr als Einknickung der Netzhaut, offenbar durch Einstülpung der Bulbuswand in Folge des äusseren Druckes aufgefasst (LEBER).

Verlauf und Ausgang. Die Netzhautablösung entsteht fast immer plötzlich, gleichviel ob ein Trauma einwirkte, oder ob sie spontan zu Stande kam. Einmal entstanden, geht sie nur äusserst selten wieder zurück. Die Wiederanlegung abgelöster Netzhaut erfolgt noch am ehesten, wenn die Ablösung zu Retinitis oder zu Orbitalabscess hinzutrat. Mit dem Rückgange dieser Zustände tritt auch die normale Lagerung der Netzhaut ein. Sonst gehört es, wie gesagt, insbesondere bei hochgradiger Myopie zu den allergrössten Raritäten; dennoch wurden vereinzelte solche Fälle beobachtet. Wir meinen hier die spontane oder auf friedliche therapeutische Massnahmen folgende Wiederanlegung.

Dagegen sah man etwas häufiger die Wiederanlegung operativ behandelter abgelöster Netzhäute. Aber auch nach operativen Eingriffen zählt ein solches Ereigniss zu den grössten Seltenheiten. Der gewöhnliche Verlauf ist im Gegentheile der, dass die Ablösung entweder lange Zeit stationär bleibt oder wenigstens stationär zu sein scheint, indem die Ausbreitung nur sehr langsame, augenscheinlich kaum zu controlirende Fortschritte macht; oder aber die Ablösung greift rapider um sich und führt zur totalen Ablösung.

Der Ausgang der Netzhautablösung ist demgemäss fast nie ein solcher in Heilung; denn wenn sich die Netzhaut auch wieder anlegt, so erhält sie nur sehr selten ihre Function wieder; zum Theile ist dies wohl zuweilen der Fall, die volle normale Functionsretablirung ist aber wohl noch nie beobachtet worden. Der weitaus häufigste Ausgang bei Netzhautablösung ist demnach der in gänzliche Erblindung mit Umwandlung in totale Ablösung oder auch ohne diese Metamorphose. Selbst wenn ein gut Stück der Netzhaut für immer anliegend bleibt, kann doch die Erblindung eine absolute sein. Zuweilen stellt sich Sehnervenatrophie ein oder die vorhandenen entzündlichen und atrophischen Veränderungen der Netz- und Aderhaut führen an sich zu Amaurose. Dass es auch zu gänzlichem Verluste auch der Form des Bulbus kommen kann, wurde bereits angedeutet. Am wenigsten rückgängig sind die Ablösungen durch intraoculäre Tumoren, in welchem Falle ohnehin der Augapfel und nicht selten auch das ganze Individuum in anderer Weise von einem furchtbaren Geschicke ereilt werden. Die Ablösungen durch Cysticercus endigen sehr häufig mit *Atrophia bulbi* im Wege von Iridochorioditis, zu welcher dieses Entozoon gemeiniglich Veranlassung giebt.

Aus allem Vorhergehenden ergiebt sich, dass die Prognose bei Netzhautablösung stets eine sehr schlechte ist. Blos die Ablösung bei Orbitalphlegmone gestattet eine Ausnahme von dieser Regel, also eine günstige Vorhersage, die bei Retinitis aber auch schon deswegen nicht, weil ja diese selber keineswegs ohne nachtheilige Folgen bleibt.

Die Behandlung der Netzhautablösung gehört zu den unfruchtbarsten Bemühungen des praktischen Arztes. Sowohl medicamentöse, als operative, als auch diätetische Massnahmen lassen uns in Stich und alle noch so richtigen theoretischen Raisonnements werden von der praktischen Erfolglosigkeit jeglichen Heilverfahrens zu Schanden gemacht.

Nicht einmal die Prophylaxe bewährt sich bei diesem Leiden. Dieselbe erheischt dringendste und unbedingte Ruhe des erkrankten, d. i. etwa eines hochgradig kurzsichtigen, mit Glaskörpertrübungen etc. behafteten Auges, und wenn

man auch sagen muss, dass diese Augenruhe absolut indicirt und rationell ist, so kann man doch nicht nur nicht die Erhaltung des Auges trotz dieser Augenruhe voraussagen, sondern sogar macht man die traurige Erfahrung, dass wirklich ungeachtet der strictesten Einhaltung dieser Vorschriften die Ablösung dennoch eintritt. Vielleicht — damit mag man sich trösten — wäre ohne das zweckmässige Regimen die Ablösung früher eingetreten. Augen, die zu Ablösung disponirt sind, haben bereits solche tiefgehende desorganisirende Alteration der Structur- und Ernährungsverhältnisse erlitten, dass jede Massregel erfolglos bleiben muss, und allenfalls blos ein Hinausschieben der Catastrophe zu bewirken vermag.

Immerhin ist es klar, dass die oberste Regel bei Behandlung der bereits entwickelten sowohl als auch der imminenten Netzhautablösung die absolute Ruhe des Auges, als auch des ganzen Körpers ist. Ein derartig erkranktes Auge darf demnach zu gar keinem Sehgeschäft — am wenigsten in der Nähe — verwendet werden. Aber selbst für die Ferne, wobei das Auge immerhin weniger angestrengt wird, darf es nicht nach Gewohnheit benützt, sondern muss durch Abschwächung der Lichtintensitäten möglichst von der Functionirung ausgeschlossen werden. Eine dunkle Muschelbrille ist daher das erste, was ein solcher Kranker stets tragen muss. Er muss aber auch in anderer Weise gegen grelles Licht sich schützen und jegliche stärker beleuchtete Orte meiden. Erfordert der Refractionszustand des Auges concave oder convexe Gläser zum Deutlichsehen, so müssen solche nunmehr wegbleiben. Besonders Concavgläser sind absolut contraindicirt. — Wird diesen diätetischen Regeln, zu denen noch Meidung aller Congestion zum Kopfe erzeugenden Gelegenheiten und Umstände (Genuss geistiger Getränke, heisse Bäder, vornüber gebeugte Körperstellung, künstlich herbeigeführte Stauungen des venösen Blutabflusses, z. B. durch Obstruction, sowie andere Circulationsstörungen, sofern dieselben willkürlich zu beeinflussen sind) hinzuzurechnen ist, entgegengehandelt, so erfährt die Exsudation und damit die Ablösung eine natürlich sehr gefährliche Steigerung. Am besten passt für solche Kranke eine ruhige, mehr sitzende Lebensweise, mit Aufenthalt in freier, frischer Luft, besonders in Gebirgsluft, wobei mässige, ruhige Bewegung des Körpers, Spazierengehen im Freien nicht ausgeschlossen ist. Sehr gut ist es, dieses Regimen durch mässigen Gebrauch solvirender Wässer, z. B. Friedrichshaller Bitterwasser, Marienbader Kreuzbrunn etc. zu unterstützen. Doch kann man durch all' dies nur allenfalls Verschlimmerungen vorbeugen. Aber eine positive Besserung, soll sie erreicht werden, erheischt noch strengere Maassnahmen. Hierunter ist die Bettruhe zu verstehen, gepaart mit Dunkelcur oder ohne solche, eventuell auch Druckverband. Namentlich im Beginne des Leidens wird man der Rückenlage nicht entrathen können und in frischen Fällen kann die Bettruhe sehr viel leisten. Freilich ist diese Lebensweise nicht lange durchzuführen und nach einigen Tagen muss sie wieder aufgegeben werden. — Doch tritt die Wiederanlegung, wo sie überhaupt erfolgt, in Kürze ein; ich sah solche über Nacht sich einstellen. Hat eine Ablösung bereits einige Zeit gedauert, so ist kaum mehr auf eine Wiederanlegung zu rechnen.

Die Dunkelcur, strenge und methodisch durchgeführt, ist ein grausames Verfahren und hat — mindestens in diesem Falle — gar keinen besonderen Vorzug, nicht nur für sich allein, sondern auch nicht, wenn sie blos den anderen Maassnahmen hinzugesellt wird.

Der Druckverband aber verdient eine ernstere Würdigung, gleichviel ob man nur von ihm allein, oder in Verbindung mit Bettruhe, oder mit Dunkelcur oder beidem Gebrauch machen will. Das Verfahren wurde auf Jaeger's Klinik (in den 70er Jahren) regelmässig eingeschlagen, freilich ohne deshalb in allen Fällen Anlegung zu bewirken; aber es empfiehlt sich dadurch, dass es die ganze Behandlungsweise vereinfacht, indem es sozusagen Dunkelcur und Ruhe, mindestens locale Ruhe, in sich schliesst. Man glaubte aber auch durch den Druckverband eine Steigerung des Binnendruckes zu fördern und dadurch jenen Kräften entgegen zu wirken, welche die Ablösung herbeiführen. Freilich ist es ganz unklar, wie bei

intacter Bulbuskapsel der Binnendruck im Druckverbande eine Stütze finden, erhöht werden soll, da man im Gegentheile recht gewöhnlich Abnahme des Binnendruckes nach Einwirkung von Aussendruck auf's Auge nicht nur constant beobachtet, sondern auch gut erklären kann, indem der Druck die Aufsaugung der intraoculären Flüssigkeiten befördert. Es ist aber eben nur der momentane äussere Druck, welcher intraoculäre Druckerhöhung zur Folge hat, der länger währende Druck aber führt zur Hypotonie. Dennoch wird selbst in neuester Zeit von mehreren Seiten, unter Anderen auch von HOCK, dem Druckverbande bei Netzhautablösung sehr warm das Wort geredet. Auf die Dauer ist derselbe leider auch nicht beizubehalten, aber man kann ihn, einmal auch ausgesetzt, immer wieder aufnehmen.

Von medicamentösen Mitteln ist sehr vielerlei in Gebrauch, in erster Reihe Jod- und Mercurpräparate. Die rationelle Grundlage, wofern sie nicht etwa durch ein syphilitisches Grundleiden (Chorioiditis etc.) indicirt sind, bildet die Annahme der resorptionsfördernden Wirkung dieser Mittel. Der Hydrops soll durch sie zur Aufsaugung gebracht werden. Leider lassen sie fast immer in Stich.

In neuester Zeit wurden die Jaborandipräparate, namentlich das *Pilocarpium muriaticum*, sowohl subcutan injicirt als auch seltener innerlich verabreicht, auch bei dem in Rede stehenden Zustande vielfach empfohlen und verwendet, ohne zu glücklicheren Resultaten zu führen als die anderen Mittel. Es ist natürlich, dass es kaum gelingen wird, der Netzhautablösung insolange auf rationellem Wege wirksam zu begegnen, als das Geheimniss ihrer Entstehung unaufgedeckt bleiben wird. Aber auch dann wird es nicht leicht sein, die hiebei wahrscheinlich sich geltend machenden chemischen Vorgänge durch andere zu paralysiren, weshalb wir für noch lange Zeit auf die Empirie angewiesen sein werden.

Von operativen Eingriffen, die zur Bekämpfung der Netzhautablösung in Betracht und Verwendung gezogen wurden, seien genannt: die Punction mit der Staarnadel, hinter der Netzhaut, behufs Ablassung des subretinalen Ergusses, die Punction durch den Glaskörper (vor der Netzhaut) mit Zerschneidung der abgelösten Membran, u. zw. mit einer Nadel (V. GRAEFE) oder mit zwei Nadeln (BOWMAN), wobei die zweite Nadel als Stütze dienen soll, ähnlich wie beim Zerzupfen mikroskopischer Präparate. Alle diese Eingriffe haben in den seltensten Fällen irgend einen Erfolg gehabt und wenn auch, so war er ein passagerer, indem die wiederangelegte Netzhaut nach kurzer, stunden- oder allenfalls 1—2 Tage langer Dauer wieder und nicht selten in noch grösserem Umfange abgelöst wurde. Aber die Punction brachte mitunter auch Nachtheile, indem eine stärkere Reaction mit Iritis, Cyclitis etc. folgte.

In neuester Zeit wurde die Paracentese, und zwar vermittelst des schmalen V. GRAEFE'schen Staarmessers, welches nach dem Einstich in die Sclera hinter der abgelösten Netzhaut um die Axe gedreht wurde, um eine Erweiterung der Wunde und leichteren Abfluss des Hydrops zu ermöglichen, wieder aufgenommen und wie es scheint, mit glücklicherem Effecte als ehedem (ALFRED GRAEFE, HIRSCHBERG u. A.)

An dieser Stelle muss auch des V. WECKER'schen Verfahrens gedacht werden. Dasselbe besteht in dem Einlegen einer feinen Goldfadenschlinge in die Sclera hinter der Netzhautblase, (Anse à filtration, Filtrationsschlinge), um daneben das subretinale Serum continuirlich heraussickern zu lassen. Natürlich wurde diese „Augendrainage" von ihrem Urheber sehr empfohlen, fand aber doch wenig Nachahmung und scheint heutzutage auch von v. WECKER bereits verlassen zu sein. Es scheint auch nicht ungefährlich zu sein, in einem Falle (JUST) führte es zu eitriger Chorioiditis.

Bei der totalen Ablösung ist jegliche Therapie von vornherein aussichtslos und unterbleibt auch, ausgenommen etwa, es bestünden eminente entzündliche Zustände (Iritis, Chorioiditis etc.), in welchem Falle diesen entsprechend vorgegangen wird. Es kann dann selbst die *Enucleatio bulbi* indicirt erscheinen.

Die Ablösung durch Tumor hat ihre eigene, dem Tumor entsprechende Therapie und das durch subretinale Cysticercen bedingte Heilverfahren fand bereits seine Abhandlung

Literatur: L. Mauthner, Lehrb. der Ophthalmoskopie. Wien 1868. pag. 388—397. — Ed. v. Jäger, ophthalmoskopischer Handatlas, 1869. — Th. Leber, Erkr. der Netzhaut. V. Bd. im Handb. von Graefe und Sämisch, woselbst auch die Literatur bis 1876 zu finden ist. — Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. Berlin 1864. — v. Wecker, *Traité des maladies du fond de l'oeil.* 1869. — Schnabel, Ueber Glaukom und Iridectomie. Knapp's Archiv, V. Bd. — Raehlmann, Archiv für Ophth. XXII, 4. — Ulrich, Archiv für Ophth. XXVI, 2 und 3. — Hock, Wiener med. Blätter 1878. Nr. 13 und 14. — N. v. Kries, Archiv f. O. XXIII, 1, pag. 237. — Herm. Cohn, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32 und 33 und Centralbl. f. Augenheilk. 1879, pag. 133. — Just, Klin. Mon.-Bl. f. Augenheilk. 1877, pag. 355. — v. Wecker, Drainage, Klin. Mon.-Bl. 1877, pag. 444 und Mme. Ribard, *Du drainage de l'oeil* etc. Inaug.-Dissert. Paris 1876. — Unterharnscheidt, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 40. 1881. — Hirschberg, Knapp's Archiv f. Augenheilk. VIII, pag. 37—49. — R. Liebreich, ophth. Atlas. 1863. — Secondi, Centralbl. f. A. 1879, pag. 73.

S. Klein.

Netzhautentzündung, s. Retinitis.

Netzhauterschütterung. Das Wesentlichste hierüber findet sich bereits unter „Augenverletzungen" abgehandelt. Hier bleibt nur übrig ergänzend zu erwähnen, dass KNAPP in einem seitdem erschienenen Aufsatze (KNAPP'S und HIRSCHBERG'S Archiv für Augenheilk. Bd. X. 3) von zwei Fällen Mittheilung macht, in denen nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf's Auge milchweisse, von punktförmigen Blutungen durchsetzte Trübungen der Netzhaut zu finden waren und die der Autor mit gutem Grunde als ein objectives Symptom der Netzhauterschütterung auffasst. Die Hämorrhagien sowohl als die Trübungen verloren sich nach einigen Tagen allmälig. Alles Uebrige am Auge war und blieb normal, ausgenommen eine leichte Schmerzhaftigkeit, eine geringe Sehstörung und einige Episcleralinjection, neben sonstigen äusserlichen Spuren der Verletzung, unmittelbar nachdem dieselbe erfolgt war. Alle diese Erscheinungen schwanden sehr bald. — Ebenso muss hier noch eines von HIRSCHBERG veröffentlichten (Berliner klin. Wochenschr. 1875) und an oben genannter Stelle („Augenverletzungen") nicht berücksichtigten Falles von contundirender Augenverletzung, in welchem dem von BERLIN beschriebenen ganz analoge Veränderungen am Augengrunde (diffuse, milchige Trübung) unter Anderem zu finden waren, endlich auch der Angaben LEBER'S (Krankh. der Netzhaut. Bd. V in GRAEFE und SÄMISCH), betreffend zwei Fälle mit wesentlich denselben Befunden wie bei BERLIN, gedacht werden.

Literatur: Ausser den im Texte angeführten Schriften ist noch nennenswerth: M. Herdegen, Zur *Commotio retinae*, eine sehr übersichtlich gehaltene kritische Arbeit, den ganzen Gegenstand in Kürze fast erschöpfend in Knapp's Archiv für Augenheilkunde Bd. X, 4. Heft.

Klein.

Netzhautfunctionen, s. Farbenblindheit, V, pag. 209, und Sehprüfungen.

Netzhautgliom, s. Gliom, VI, pag. 99.

Neubildung. Unter Neubildung versteht man sowohl den Vorgang der Bildung neuer Gewebselemente als auch das Product dieses Vorganges; sie kann physiologisch oder pathologisch sein. Physiologisch nennt man jene Neubildung, die das physiologische Wachsthum, ferner jene, die den Wiederersatz der im regelrechten Ablaufe des Lebens abgenützten Gewebselemente vermittelt (Mauserung). Pathologische Neubildungen sind: *a)* die Regeneration, die unter abnormen Bedingungen verlorene Bestandtheile des Organismus im Sinne der ursprünglichen Anlage vollständig oder unvollständig (bleibende Narbe) ersetzt; *b)* die Hyperplasie, das heisst die Vermehrung der einen Körpertheil constituirenden Gewebselemente, endlich *c)* die Neubildung katexochen, das Neoplasma, Pseudoplasma, das Gewächs, das Aftergebilde. Der Unterschied zwischen Hyperplasie und Afterbildung

besteht darin, dass bei der ersteren die Gewebselemente, obwohl zahlreicher geworden, im Wesentlichen die normale Anordnung und Function zeigen, dass die von ihnen gebildete anatomische Einheit die normale typische Form, wenn auch im vergrösserten Maassstabe, bewahrt, während das Aftergebilde durch äusseren Umriss oder die Vegetationsweise, mögen seine Elemente den dort normal zu erwartenden ähneln oder nicht, etwas Atypisches, der Idee des Organismus und seinen Functionen Fremdes zur Erscheinung bringt. Das Aftergebilde oder, wie es am häufigsten genannt wird, die Geschwulst, der Tumor, muss somit als atypische Neubildung definirt werden. Da aber die Atypie, mag sie local noch so ordnungswidrig sein, nie etwas erzeugt, was der Species des Trägers völlig fremd ist, beispielsweise nie in einem Menschen eine Geschwulst mit Federn, in einer Gans eine Bildung von Haaren gefunden wird, die im Anfange dieses Jahrhunderts aufgetauchte Auffassung der Geschwülste als Parasiten mit Recht verlassen worden, da somit die Geschwulst ein Theil des Körpers, seinen Gesetzen unterworfen ist; so wird es begreiflich, dass alle Ansichtwandlungen über Entstehung der physiologischen Elemente ähnliche hinsichtlich der Genese der Geschwulstelemente im Gefolge hatten. Als TH. SCHWANN alle Thier- und Pflanzenzellen aus einem Blasteme hervorgehen liess, stritten die Pathologen nur darüber, ob das Blastem für alle Neubildungen ursprünglich ein gleiches, erst durch die Nachbargewebe hinterher abgeändertes sei (JUL. VOGEL, VIRCHOW), oder ob es schon mit specifischen, den zu bildenden Neubildungen entsprechenden Eigenschaften aus dem folgerichtig ebenfalls specifisch erkrankten (dyscrasischen) Blute ausgeschwitzt werde (ROKITANSKY). Und als REICHERT und REMAK die Theilung physiologischer Zellen entdeckten, formulirte VIRCHOW sein: *Omnis cellula a cellula*, womit der Zauber der plastischen Stoffe, die Humoralpathologie, die Lehre von den permanenten Dyscrasien beseitigt, die ununterbrochene Erbfolge der Gewebselemente gesichert war. Die Definition der Zelle hat seitdem wohl manche Modification erlitten; die Zellmembran ist kein nothwendiges Attribut der Zelle mehr, der Kern, wohl auch der Zellleib, erscheinen uns nun von Fäden durchkreuzt, die directe Kerntheilung — die einfache Kerndurchschnürung — ist vielleicht mit Ausnahme der Wanderzellen der indirecten Kerntheilung mit der sich ablösenden Reihenfolge von Knäuel-, Kranz-, Stern-, Halbtonnenformen des Kernes sowohl in normalen als pathologischen Zellen gewichen; das Wesentliche jedoch der VIRCHOW'schen Aufstellung ist dadurch unberührt geblieben. Der letzte schüchterne Versuch, wenigstens die Epithelien der Cornea aus einer Art von Blastem, einer körnigen, vom Bindegewebe unter Einfluss des Epithels gelieferten, sich wiederholt furchenden Substanz abzuleiten, den noch 1869 der verdienstvolle JUL. ARNOLD wagte, ist als missglückt zu betrachten; die körnige Substanz entpuppte sich theils als Exsudat, theils als eine hyalin degenerirte Epithelschichte, die in der feuchten Kammer oder auf Essigsäureeinwirkung die verschwundenen Zellgrenzen wieder auftauchen liess und so eine Bildung von Zellen aus einem Unorganisirten vortäuschte. Auch die neuesten Angaben NEDOPIL'S, wonach beim Embryo und Neugebornen, ferner bei der Entwicklung von Zungenkrebs die unterste an die Gefässe grenzende Epithelschichte der Zunge nur eine körnige Protoplasmaschichte mit wuchernden Kernen ohne Spur von erst später sich um die Kerne bildenden Zellengrenzen wäre, werden sich wohl auf undeutliche Zellenumrisse reduciren.

Die Behauptung STRICKER'S aber, dass die Grundsubstanz (das Zwischenzellgewebe) der *Substantia propria corneae* in ihrem Innern ebenso lebhafte Verschiebungen der Masse erkennen lasse wie das Innere amöboider Zellen, die Wanderzellen derselben nur halb abgeschnürte Stücke der Grundsubstanz seien, mit der sie wieder zusammenfliessen, von der sie sich aber vielleicht unter Umständen ganz losmachen könnten, ist heute noch nicht discutirbar. Die Forschungen der letzten Zeit scheinen mir auch jene Vorgänge im Sinne der VIRCHOW'schen Zellenlehre aufgeklärt zu haben, die BILLROTH eine starke Modification derselben zu fordern schienen. Er hatte dabei die von ARNOLD beschriebene Sprossung der

Gefässe im Auge, wo es den Anschein hatte, als ob vollkommen zu Gewebe umgebildetes Protoplasma körnig werde, Sprossen treibe, in den Sprossen unabhängig von einem früheren Kerne neue Kerne erzeuge, rings um die Kerne durch eine Art Furchung neue Zellen bilde. Nun hat aber W. FLEMMING neuerdings gezeigt, dass der Satz *Omnis nucleus ex nucleo* höchst wahrscheinlich ausnahmslos für alle Pflanzen- und Thierzellen gelte, es hat GRUBER 1880 an dem *Infusorium Euglypha alveolata* bewiesen, dass die Protoplasmatheilung der Kerntheilung vorausgehen könne. Der Vorgang der von ARNOLD geschilderten Gefässneubildung lässt sich daher folgendermassen auffassen: Die Protoplasmawucherung geht wie bei der *Euglypha alveolata* der Kerntheilung voran und liefert aus der Endothelzelle des Muttergefässes die Sprosse (ZIEGLER); die Kerntheilung aber ward übersehen, da sie zweifelsohne wie in anderen Endothelien eine indirecte ist, ihre zarten Kernfiguren bei dem damaligen Stande der Kenntniss dem Beobachter entgehen mussten.

Erscheint somit das „*Omnis cellula a cellula*" gesichert, so bleiben doch der offenen Fragen und Möglichkeiten genug. Es könnte ja jede Zelle ausschliesslich aus einer Zelle der gleichen Art oder doch desselben Keimblattes entstehen, oder es könnte indifferente Zellen geben, die je nach der äusseren Anregung auch verschiedenartige Zellen produciren, es könnten hochorganisirte Zellen von prononcirtem Gewebscharakter zu indifferenten werden und nun gleich diesen, den äusseren Einflüssen sich anbequemend, beliebige und somit gegebenen Falles auch der Mutterzelle ähnliche Zellen erzeugen. Jede dieser Ansichten fand ihre Vertreter. VIRCHOW, von der Betrachtung ausgehend, dass ein zu specifischen Zwecken hochorganisirtes Gewebselement, wie Drüsenzellen, Nervenzellen, Nerven-Muskel-Faser, zur Vermehrung minder tauglich sei, hielt die junge, einfach gebaute, den Embryonalzellen ähnliche Zelle der überall verbreiteten Bindesubstanzen am meisten geeignet, als Matrix der verschiedensten Gewebe zu dienen. ZENKER, WITTICH und DEITERS leiteten die quergestreiften Muskelfasern, J. ARNOLD, KÖLLIKER, WEBER, RINDFLEISCH, RANVIER de glatten Muskelzellen, HJELT Nervenfasern aus Bindegewebszellen ab, RINDFLEISCH, RANVIER meinen noch in neuester Zeit, dass in der Nähe eines Epithelioms auch Bindegewebszellen zu Epithelzellen werden könnten, SWAEN und MASQUELIN leiten mit Zustimmung WINIWARTER'S die epithelartigen Zellen der *Placenta materna* zum Theile von den Bindegewebszellen der Gefässscheide ab. — Als nun die Emigrationstheorie zeigte, dass Manches, was Bindegewebszelle schien, ein farbloses Blutkörperchen gewesen, übertrugen Manche auf dieses die Bildung pathologischer und physiologischer Elemente, so MASLOWSKY und noch in neuester Zeit ERBKAM die Regeneration quergestreifter Muskelfasern, HERTZ bei unvollkommener Aneinanderpassung der Nervenschnittenden die Regeneration der Nervenfasern, BIESIADECKI die Neubildung des Epithels. Diese Theorie ist hinfällig geworden, seitdem ihr Hauptbeweisgrund: die neugebildeten Gewebselemente müssten aus den farblosen Blutkörperchen stammen, weil sie dieselben Zinnoberkörnchen enthielten, die früher den farblosen Blutkörperchen durch Injection des Farbstoffes in's Blut einverleibt worden, durch die Untersuchungen von REITZ, RECKLINGHAUSEN gestürzt wurde, welche zeigten, dass das Pigment entweder von vornherein oder nach Zerfall der farblosen Blutkörperchen durch die Circulation überallhin gelangen könne. Selbst die Umwandlung der ausgewanderten und durch Confluenz mehrerer vergrösserten, farblosen Blutkörperchen in Granulations-, Bindegewebs-, epitheloide und Riesenzellen halten wir trotz COHNHEIM'S Beistimmung nicht für völlig gesichert. Die Experimente ZIEGLER'S, wo zwischen Glasplättchen, SENFTLEBEN'S, wo in die Alveolen einer spiritusgehärteten Lunge eingewanderte farblose Blutkörperchen zu Bindegewebszellen geworden sein sollen, sind, wie schon SAMUEL, STRICKER, BAUMGARTEN bemerken, nicht überzeugend, weil jene Wanderzellen auch junge Bindegewebszellen gewesen sein können, die Granulationen der Umgebung in jene Höhlungen ebenso gut hineinwachsen konnten, wie zugestandenermassen die Gefässe.

Als es sich durch die Untersuchungen von HOFFMANN, EBERTH, KLEBS herausstellte, dass Epithelien weder aus Bindegewebszellen noch aus farblosen Blutkörperchen, sondern nur aus Epithelien entstehen, kam die von THIERSCH beim Epithelialkrebs schon früher herbeigezogene Keimblättertheorie besonders durch die Bemühungen WALDEYER'S zu weitverbreitetem Ansehen. Nach dieser Theorie können niemals Zellen des mittleren Keimblattes zu Epithelzellen werden, indem deren Erzeugung ein Prärogativ des äusseren und inneren Keimblattes wäre. So nützlich diese Lehre für eine richtigere Auffassung der Epitheliome geworden, ist doch ihre histogenetische Formulirung verfehlt. Wie KÖLLIKER bewiesen hat, erzeugt auch das mittlere Keimblatt Epithelien, nämlich die der Urnieren und der Geschlechtsdrüsen, haben die Keimblätter überhaupt keine histologisch-physiologische, sondern nur eine morphologische Bedeutung.

Eine vermittelnde Stellung nimmt STRICKER'S Verjüngungstheorie ein; nach derselben können die durch einen Entzündungsreiz zum embryonalen Zustand zurückgekehrten Gewebselemente einerseits ein dem Mutterelemente gleiches, andererseits aber auch davon abweichende physiologische und pathologische Gewebselemente erzeugen. So können nach STRICKER Hornhautkörperchen, Knorpel- und Knochenzellen nicht nur ihres Gleichen, sondern auch Eiterkörperchen erzeugen, zu blutzellengefüllten Schläuchen, ja der contractile Inhalt des Sarcolemms zu einem acinusähnlichen Krebszellneste werden. Endlich ist die mir nur aus einem Citate O. WEBER'S (Virchow's Archiv, Bd. XXXIX, pag. 221) bekannte, 1865 (in der Zeitschrift für Biologie, Bd. I, 3—4, pag. 263) gelegentlich der Beschreibung zweier echter Muskelgeschwülste geäusserte Ansicht BUHL'S zu erwähnen, dass den Geweben von der Zeugung her die Eigenschaft eingeprägt sei, nur ähnliche Gewebe zu produciren.

Da selbst die Keimblatt-Theoretiker erst nach der Bildung der drei Keimblätter eine Differenz der Zellen annehmen, sind, BUHL vielleicht ausgenommen, alle Forscher darin einig, dass die ersten durch die Eifurchung entstandenen Embryonalzellen indifferent seien; strittig ist nur, ob und in welchem Grade auch Zellen des Geborenen diese Indifferenz, diese Allbildungsfähigkeit besitzen oder erlangen können. Es gilt daher, vor Kritik der Zellneubildungstheorien, deren gemeinschaftliche Voraussetzung — die Existenz einer indifferenten Zelle — zu prüfen. VIRCHOW macht (Die krankhaften Geschwülste, Bd. I, pag. 94), wo er von den indifferenten Granulationszellen spricht, die feine Bemerkung: „Ich sage damit nicht, dass die Zellen ganz und gar indifferent *sind*, aber sie erscheinen uns so; sie haben keine Merkmale, an denen wir ihre Besonderheit erkennen können; sie verhalten sich wie die embryonalen Zellen, von denen wir ja auch annehmen müssen, dass in den einzelnen schon etwas Besonderes enthalten ist, was ihre spätere Entwicklung bedingt, an denen wir es aber nicht erkennen können

Auch KÖLLIKER, obwohl er die aus der Furchung hervorgegangenen Embryonalzellen gleichwerthig nennt, potentia allen drei Keimblättern, die nur durch das Blut und die morphologischen Verhältnisse modificirte Fähigkeit zur Umbildung in alle Gewebe zuschreibt, deutet doch auf die *histologische Differenzirung* hin, deren letzte Gründe uns verborgen blieben.

Wenn man bedenkt, wie aus Samenfaden und Ei ein Wesen hervorgeht, das häufig die minutiösesten Besonderheiten des Vaters oder der Mutter oder eine Mischung der Besonderheiten Beider zeigt, wenn, um ein Beispiel DARWIN'S zu gebrauchen, der junge Vogel, dessen Eltern ungleich gefärbte Schwänze hatten, nicht beide Farben *irgendwo* an seinem Federkleide, sondern eben nur am *Schwanze* trägt, so muss man, wenn nicht zur Pangenesis DARWIN'S, doch wenigstens dahin gelangen, im befruchteten Ei einen sehr complicirten Bau, eine genau bestimmte Anordnung des bis in's Einzelnste Differenzirten anzunehmen, ohne darum in den Fehler der alten Enthülsungstheorie (so möchte ich statt mit Einschachtelungstheorie die Evolutionstheorie übersetzen) zu verfallen. Ich habe schon im Jahre 1874 (Nr. 3, 4, 5 der Pester med.-chir. Presse) in einem Vortrage

über die Doppelmissbildungen angenommen, dass, indem die zwei Tochterzellen, die aus der Theilung einer vergrösserten Mutterzelle hervorgehen, in allen wesentlichen Eigenschaften einander und der Mutterzelle gleichen, in beiden Hälften der Mutterzelle vor der Theilung die gleichen Molekelgruppen, in gleicher symmetrischer Anordnung existirt haben müssen; dass nur dort, wo jedes Organ des mütterlichen Elementarorganismus die doppelte Grösse erreicht, sich gespalten, das abgespaltene Organ auf einen identischen Punkt der anderen Zellenhälfte geführt wurde, eine gedeihliche Zelltheilung möglich sei. Ich erklärte die Doppelmissbildungen als unvollkommene Theilungen der Eizellen, wo die nicht vollkommen verdoppelten Organe auch nicht von einander getrennt wurden, und in der That auch immer identische Punkte miteinander verbunden sind, z. B. die rechte Thorax- oder Beckenhälfte des einen Kindes mit der linken des anderen. Es wäre möglich, dass die Körner, die man bei der Zelltheilung oft an den Enden der daselbst auftretenden Fäden sieht, nichts anderes als die Spalthälften der vorausgesetzten Organe des Elementarorganismus, die Fäden zwischen beiden Körnern die Fäden wären, die sie vor ihrer Trennung ausgezerrt, ausgesponnen, Fäden, die vielleicht zugleich Leitbänder zur Erreichung des identischen Punktes sind. Sei dem wie immer, die seither entdeckte Zelltheilung mit indirecter Kerntheilung, die sich nach J. Arnold auch an pathologischen Zellen, namentlich an den Epithelzellen der Colloidcystome des Ovariums, an Sarcom- und Krebszellen, gut beobachten lässt, ist ebenso ein Beweis complicirterer Entwicklung und somit auch feinerer Organisation, als die neuere Erkenntniss, dass ein Rest des Eikernes sich erhält und mit dem Reste des gleichfalls einen Kern repräsentirenden Samenfadens sich verbindet. Eine Thatsache sei mir hierbei zu erwähnen gestattet, die für die Darwin'sche Pangenesis oder für eine ähnliche Hypothese zu sprechen scheint. Darwin hat bekanntlich vermuthet, dass durch von allen Zellen des Körpers abgegebene Keimchen im Samenfaden der Organismus des Vaters, im unbefruchteten Ei jener der Mutter vertreten sei, das befruchtete Ei somit die Keimchen zweier Organismen enthalte, es ist nun immerhin merkwürdig, dass nach den Forschungen von O. Hertwig und Fol ein Theil des Samenfadens und des Eikernes ausgestossen wird, wie man ein Duplicat aus einer Sammlung ausmerzt, während bei den Arthropoden, wo Parthenogenesis häufig ist, nach Balfour jene Ausstossung aus dem Eikerne unterbleibt.

Man wird einwenden, dass die embryonalen Furchungszellen einander gleichen, aber gleichen sich nicht auch die Eier mancher verwandter Arten und werden wir, wenn zwei verschiedene Geschöpfe aus den Eiern hervorgegangen sind, auch hinterher die völlige Gleichheit beider Eier behaupten? Ist es nicht wahrscheinlicher, dass die Jahrtausende, die auf die Ausbildung der Species gewirkt, auch dem Mikrokosmos des Eies da hemmend, dort fördernd, differenzirend, ordnend, ihre Spuren eingedrückt, als dass blos durch die während der Schwangerschaft auf das Gesammtei wirkenden, relativ groben und einförmigen Einflüsse aus völlig gleichartigen Bausteinen der vielverschlungene Wunderbau des Organismus zu Tage komme? Ist es denn, ohne einen *Genius loci*, einen *Spiritus rector* für jede Zelle anzunehmen, wahrscheinlich, dass zwei Embryonalzellen, die dicht nebeneinander liegen, also unter nahezu gleichen Bedingungen leben, sich zu gänzlich verschiedenen Gewebselementen entwickeln, wenn beide wirklich vollkommen gleich gewesen? — Ich glaube, alle diese Erwägungen führen dahin, schon die ersten Embryonalzellen für ungleichwerthig zu erachten, womit natürlich alle Hypothesen, dass Zellen des Geborenen indifferent sein oder zu einem indifferenten, embryonalen, jeder Entwicklung fähigen Zustande zurückkehren könnten, abgeschnitten wären, jede Zelle nur von einer Zelle der gleichen Zellenspecies entstehen könnte. Prüfen wir nun, inwiefern mit diesen aprioristischen Vermuthungen die Erfahrungen der neueren Histiologie vereinbar sind, wie sie bei der Regeneration der Nervenfasern, der quergestreiften Muskelfasern, der Endothelzellen, der Knorpelzellen, der Neubildung von Blutgefässen und glatten Muskelzellen gemacht wurden.

Seitdem die Entstehung quergestreifter Muskelfasern aus farblosen Blutkörperchen (Maslowsky, Erbkam), wie wir sahen, nicht mehr aufrecht zu halten, seitdem der tüchtigste Kämpe für die Entwicklung der Muskelfasern aus Bindegewebszellen, Waldeyer, diese Ansicht widerrufen (Virchow's Archiv, Bd. LV, pag. 77) und die neuen Muskelfasern von den alten ableitet, kann letztere Ansicht als die herrschende betrachtet werden, gleichviel, ob man mit E. Neumann schliesslich knochennahtähnlich ineinander greifende Muskelknospen aus den durchschnittenen Muskelenden spriessen lässt, oder mit Aufrecht die neuen Muskelfasern aus einem homogen gewordenen, mit einem oder mehreren Kernen ausgestatteten Stücke einer alten, sarcolemmberaubten Muskelfaser, oder mit Colberg aus den Muskelkörperchen entstehen lässt.

Die schon von Förster neben Bildung aus Bindegewebszellen zugelassene, auch von Virchow angenommene Theilung glatter Muskelzellen hat Durante 1871 (Wiener med. Jahrb.) von einem entzündeten Gefässe abgebildet. Manches in dieser Abbildung, ebenso wie Anderes, was bisher auf intracellulare Nervenendigung bezogen wurde, lässt mich vermuthen, dass die Kerntheilung auch hier eine indirecte sei; dieser indirecten, also ohne gehörige Cautelen schwer sichtbaren Kerntheilung ist es auch zuzuschreiben, wenn J. Arnold (Virchow's Archiv, Bd. XXXIX, pag. 270) gleich Kölliker, C. O. Weber, Rindfleisch, Cornil-Ranvier die Neubildung glatter Muskelfasern zwischen denselben gelegenen, embryonalen Bindegewebszellen zumuthet, niemals Kerntheilung, nie zwei Kerne in einer glatten Muskelzelle sah.

Die von uns bereits erwähnte Gefässneubildung durch die Arnold'schen, später canalisirten Sprossen — für Geschwülste bisher die einzige unbestrittene Art der Gefässneubildung — geht aus den alten Gefässen hervor. Aber auch wenn die Angaben sich bestätigten, dass ähnlich wie in der *Area vasculosa* des Embryo's und im Netze des jungen Kaninchens auch in Neubildungen sich Zellen vorfinden, die zu Gefässschläuchen auswachsen, ja sogar wenn diese Zellen in ihrem Innern rothe Blutkörperchen erzeugten, so wäre es, wenn man von den Angaben der Stricker'schen Schule, die freilich aus den verschiedensten jungen oder verjüngten Zellen mit selbsterzeugten Blutkörperchen gefüllte Schläuche entstehen lässt, vorläufig absieht, möglich, dass jene gefässproducirenden Zellen Abkömmlinge der gleichen Zellen in der *Area vasculosa* wären.

Mit Ausnahme Otto Hjelt's, der in einer älteren, noch unter der absoluten Herrschaft der Bindegewebstheorie etwas unklar geschriebenen Arbeit die regenerirten Nervenfasern aus Reihen spindelförmiger Bindegewebszellen des Endoneuriums hervorgehen liess, und Hertz's, dessen Auffassung sich durch die eigene Inconsequenz schlägt, indem er bei gut aneinander gepassten Nervenschnittenden die neuen Nervenfasern aus den Kernen der Schwann'schen Scheide, bei verschobenen Schnittenden aus den farblosen Blutkörperchen hervorgehen lässt, leiten die neueren Beobachter die regenerirten Nervenfasern aus dem Inhalte der Schwann'schen Scheide, also aus specifischem Nervengewebe ab; wenn auch der Eine den neuen Axencylinder als Verlängerung des alten betrachtet, der Andere den Axencylinder ebenso gut wie Mark und Schwann'sche Scheide aus dem die Innenfläche der Schwann'schen Scheide, die Aussenfläche des Axencylinders bekleidenden Protoplasma entstehen lässt, ein Dritter das entfettete Mark mit dem Axencylinder zu einem Protoplasma zusammenfliessen, aus diesem zunächst marklose Nervenfasern werden lässt. Besonders die von Benecke statt der Durchschneidung eingeführte Zerquetschung der Nervenfasern durch eine Seidenfadenschlinge förderte, indem sie die Continuität der Schwann'schen Scheide schont, die Ueberzeugung, dass die Neubildung aus den von der Schwann'schen Scheide eingeschlossenen, alten Gebilden und innerhalb der ersteren zu Stande komme.

Dass die Mehrzahl der heutigen Forscher die Epithelialzellen nur aus Epithelialzellen ableite, ward bereits erwähnt.

Die meisten Schwierigkeiten bereiten die Bindesubstanzen, insofern hier der legale Ursprung von gleichartigen Eltern durch Metaplasie, durch die Aequivalenz und gegenseitige Stellvertretungsfähigkeit verschiedener Bindesubstanzen alterirt wird. Diese Schwierigkeiten werden nur besiegt, wenn man alle Bindesubstanzen: faseriges, gallertiges Bindegewebe, Knorpel, Knochen u. s. w. nicht als ebensoviele Gewebsspecies, sondern als Spielarten einer Species auffasst. Es wird dann begreiflich, dass in der Regel Knorpelzellen aus Knorpelzellen, Knochenzellen aus Osteoblasten, Bindegewebszellen aus Bindegewebszellen hervorgehen, unter besonderen, eben die Entstehung einer Spielart befördernden Umständen aber auch aus gewöhnlichen Bindegewebszellen Knorpel- und Knochenzellen werden.

EWETSKY hat an der *Mebrana Descemetii* die Regeneration des Endothels aus Endothelzellen, die der Knorpelzellen aus Knorpelzellen an dem Scleralknorpel des Frosches beobachtet, ebenso ist es sichergestellt, dass Corneakörperchen im späteren Verlaufe der Entzündung die zu Grunde gegangenen Corneakörperchen durch Theilung ersetzen. Unseren Zweifeln an der Beweiskraft der ZIEGLER'schen und SENFTLEBEN'schen Versuche haben wir bereits Ausdruck geliehen; aber selbst, wenn sich wider unser Vermuthen die Entstehung von Bindegewebszellen, Granulationen aus farblosen Blutkörperchen bewahrheiten sollte, würde einerseits zu bedenken sein, dass nach BOLL (Archiv für mikr. Anat. Bd. VIII, pag. 61) schon in embryonalen, gefässreicheren Bindegewebsanlagen ein grosser Theil der Bindegewebszellen aus emigrirten, farblosen Blutkörperchen hervorgeht, und dass andererseits das Product der Granulationen — die Narbe — doch in mancher Beziehung vom physiologischen Bindegewebe abweicht.

Die Eigenart des Knochengewebes hat BUSCH durch den Nachweis zu wahren getrachtet, dass alle Knochenzellen von den Osteoblasten des Periosts abstammen. Dieser Nachweis ist ihm, scheint es, für die entzündlichen Knochenauswüchse gelungen, auch die Osteome der Muskel lassen sich durch aus dem gereizten Periost den Sehnen entlang gewanderte Osteoblasten, die Lungenosteome durch Osteoblastenemboli erklären, die knorpelbedeckten Exostosen finden ihre Analogie in der Embryonalgeschichte der Osteoblasten; aber schon minder sicher scheint die Osteoblastenabstammung der Knochen im *Septum corporis cavernosi penis*, der Osteome des Gehirns; die Knochen schliesslich, die durch Entzündung in Sehnen, Muskeln, Endocardium, Pleura, *Pia* und *Dura mater*, Chorioidea und Glaskörper entstehen, ferner die Theilerscheinungen seniler Involution, die Knochen in Haut, Lungen muss BUSCH selbst für metaplastische erklären. Für letztere Knochenbildungen erscheint mir KASSOWITZ'S Hypothese annehmbar, wonach überall dort aus Bindegewebe Knochen entstehen können, wo eine reichlichere Gefässausrüstung und die damit zusammenhängenden Saftströme hinterher reducirt worden. Nachdem ich die Genese der pathologischen Gewebselemente hiermit beleuchtet, die Hypothese, dass die Zellen nur von Zellen der gleichen Art entstehen, das „*Omnis cellula a simili*“ nicht blos durch aprioristische Gründe, sondern auch durch die histologischen Errungenschaften der Neuzeit gestützt zu haben glaube, wende ich mich zu den Ursachen der Geschwülste. VIRCHOW hat gezeigt, dass weder eine primäre Dyskrasie noch Nerveneinfluss die Entwicklung der ersten Neubildung in einem Organismus bedinge, sondern dass deren Ursache locale Störungen seien. Diese örtlichen Störungen können erbliche sein, schon im Fötus Neubildung veranlassen (congenitale Geschwulst) oder erst im Laufe des Extrauterinlebens dahin führen. Aber auch ohne Vererbung können solche das Entstehen von Neubildungen begünstigende locale Störungen, Schwächen, Dispositionen, im Extrauterinalleben sich herausbilden durch Krankheiten, durch Insulte: daher die Häufigkeit der Neubildungen an Stellen, die durch Lage, Function, Einrichtung häufigen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, wie z. B. die Mündungsränder, besonders die des Verdauungsapparates, wo jede engere Stelle als Orificium zu betrachten, oder die retinirten, besonders zwischen den sehnigen Ausbreitungen der Bauchwand Zug und Reibung stärker ausgesetzten Hoden. BOLL hat eine Erkrankung der

Blutgefässe, eine Rückkehr zum embryonalen Keimgewebe, KLEBS die Hyperämie, noch mehr den gehemmten Lymphabfluss und die dadurch bewirkte Wucherung des Bindegewebes, der die Proliferation anderer Gewebszellen folgt, als erste Ursache der Neubildung angeschuldigt. COHNHEIM behauptet, dass die Geschwülste in der Zeit zwischen vollendeter Differenzirung der Keimblätter und fertiger Bildung der Organanlagen, durch eine für den Aufbau des betreffenden Theiles nicht verwerthbare Ueberproduction von Zellen entstünden. Dafür spräche: das Atypische, die Vererbung der Geschwülste, die embryonale Natur ihrer Zellen, die Beständigkeit der Fundorte, die sich häufig durch Grenzüberschreitungen, Abschneidung und Enclavebildung von Zellgruppen begünstigende Complicirtheit ihrer Entwicklungsverhältnisse auszeichnen. Das Atypische der Geschwulst reimt sich gut mit den überschüssigen, gleich dem übrig gebliebenen Thone in des Künstlers Hand kein Object der formbildenden Kraft darstellenden Keimen. Auch die normalen Wachsthumskeime, die COHNHEIM in Uterus und weiblicher Brustdrüse zum Behufe ihrer Vergrösserung bei der Schwangerschaft voraussetzt, sollen, weil die physiologische Erregung und Entwicklung durch die Schwangerschaft ausblieb, sie gewissermassen überschüssig wurden, sich oft atypisch entwickeln, daher die häufigen Uterusmyome und Brustdrüsenadenome bei alten Jungfern und unfruchtbaren Frauen.

Für die embryonale Natur der Geschwulstzellen führt COHNHEIM die amyelinen Neurome, die Myxome, die schmalen, nur undeutliches Sarcolemm zeigenden Fasern der Rhabdomyome, die capsellosen Zellen mancher Enchondrome, die jüngstem, embryonalem Bindegewebe gleichen Sarcome an. Als Beispiele häufiger Fundorte, die zugleich auf embryonale Entstehungszeit hinweisen, erwähnt COHNHEIM die Enchondrome und multiplen Exostosen der Knochen an den dem einstigen Epiphysenknorpel entsprechenden Diaphysenenden, Enchondrome und Osteome der Lungen aus unverbrauchten Resten der knorpeligen Bronchialwände, die aus überschüssigen, knorpeligen Kiemenbogenantheilen hervorgehenden Enchondrome der Parotis, die Chondrome des Hodens, die sich gleich den Osteomen und Rhabdomyomen des Urogenitalsystems aus den räumlichen Beziehungen ihrer ersten Anlage — des WOLFF'schen Körpers — zum Urwirbel ebenso erklären, als die Dermoide des Urogenitalsystems aus den gleichzeitigen Beziehungen des WOLFF'schen Körpers zum Hornblatte.

Als Orte von complicirter Entwicklung führt COHNHEIM die Orificien mit ihren Einstülpungen des Ectodermas in ein anderes Epithelrohr an. Nicht die Insulte, denen sie ausgesetzt sind, sondern die complicirte Entwicklung soll es verschulden, dass die Körpermündungen so häufig von Krebs befallen werden, wie das am Mastdarme sich erweise, wo die Krebse nicht am Anus selbst auftreten, sondern oberhalb desselben, dort, wo das eingestülpte Ectoderm mit dem Entoderm verschmilzt. Auch die Krebse des Oesophagus sollen nicht darum an dessen Kreuzungsstelle mit dem Bronchus am häufigsten entstehen, weil dort ein gegenseitiger Druck ausgeübt wird (VIRCHOW), sondern weil an dieser Stelle die Luftröhre aus dem Oesophagus herausgewachsen. Nicht der Druck auf den zurückgehaltenen Hoden soll diesen zu Neubildungen prädisponiren, sondern dass in ihm Wachsthumskeime nicht zur regelrechten Entwicklung gelangten. Die Myome und Adenomyome der Prostata sind darum so häufig, weil dort *Sinus urogenitalis* und MÜLLER'sche Gänge zusammentreffen; freilich sollte man demnach bei den weiblichen Geschlechtstheilen die meisten Neubildungen im Scheidenvorhofe erwarten, nicht im *Orificium externum uteri*, dem bekannten Lieblingssitze der Krebse, aber hier wie bei der Cardia genügt COHNHEIM schon der Wechsel des Epithels, ja beim Pylorus der der Drüsen zur Erklärung. Hinsichtlich der Vererbung hebt COHNHEIM hervor, dass besonders Carcinome, Enchondrome, Osteome, Fibrome, Lipome, Adenome, Angiome, Neurome, sowohl von väterlicher als mütterlicher Seite manchmal durch mehrere Generationen sich vererben, und zwar so, dass bald an derselben Stelle, bald nur in gleichem Systeme entweder dieselbe oder doch eine verwandte Neubildung auftritt. Auch die Zahl der congenitalen Geschwülste,

obwohl nur ein geringes Procent der Geschwulststatistik, ist selbst nach Ausschluss der Teratome doch immerhin beachtungswerth. Es figuriren da pigmentirte Mäler, Angiome, kleine Fibrome und Lipome der Haut und des Unterhautzellgewebes, Enchondrome des Schädels, der Wirbelsäule, der Finger; Myxome der Kiefergegend, das Nierenadenom, das quergestreifte Myom des Herzens, strumöse Knoten der Schilddrüse, ja selbst echte Krebse; rechnet man, was ja nicht unberechtigt sein dürfte, die in der ersten Lebenszeit tödtlich gewordenen Afterbildungen hinzu, so schliessen sich noch Nierenmyome, Retinalgliome und metastasirende Krebse an.

Je grösser die Zellmenge des überschüssigen Keimes ist, aus je früherer Embryonalzeit er stammt, desto grössere Wachsthumsenergie wohnt in ihm, ob aber diese potentielle Wachsthumsenergie je sich äussern werde, ob der Keim für immer unschädlich, ja selbst dem Mikroskope, wie etwa ein überschüssigei Epithelkeim unter normalen Epithelzellen, unerkennbar bleiben, oder wuchern, zahlreiche Metastasen veranlassen, also gut- oder bösartig sein werde, hängt nach COHNHEIM nicht vom Keime, sondern blos von Erhaltung oder Wegfall des physiologischen Widerstandes ab. Dieser physiologische Widerstand macht, dass im gesunden Organismus nie ein Gewebe die Grenzen des anderen überschreitet (denn, was man zum Beispiel Hineinwachsen von Nerven in Gewebe nennt, ist nur ein Differenziren schon vorher dort gewesener Elemente); dieser physiologische Widerstand machte, dass die frischen Periostlappen, welche COHNHEIM und MAAS durch die *Vena jugularis* in den kleinen Kreislauf gebracht hatten, nach vorübergehender Wucherung und Umwandlung in Knorpel und Knochen in der fünften Woche ebenso vollständig resorbirt waren, wie die gesunden Thieren eingeimpften Stücke bösartiger Geschwülste; dieser physiologische Widerstand, der manchmal auch bei sonst gutartigen Neubildungen, wie: Enchondrome, Myxome, Myxolipome, Retinagliome, glatte und quergestreifte Myome, ja Gallertkropf, entfällt und sie dann zu bösartigen macht, der oft nur in einem Systeme, z. B. den Knochen mangelt und dann, obwohl gewiss auch in andere Organe Geschwulstemboli gerathen, nur in den Knochen Metastasen gestattet, fehlt oft nicht blos bei Alten, Entkräfteten, sondern auch bei jugendlichen, blühenden Individuen und ist dieser Mangel oft eben nur an seinen Folgen zu erkennen. Der physiologische Widerstand ist, wie COHNHEIM sagt, der einzige unaufgeklärte, mysteriöse Punkt in seiner Geschwulstlehre. COHNHEIM hat seine Theorie auch negativ gestützt, indem er die Unstatthaftigkeit anderer Hypothesen über die Entstehung der Geschwulst nachzuweisen trachtete. Er meint, congestionelle und entzündliche Hyperämien, somit auch Traumen, chemische Reize, könnten wohl durch Verminderung des physiologischen Widerstandes oder reichlichere Ernährung eine gutartige, vielleicht bis dorthin übersehene Neubildung in eine bösartige umwandeln, aber keine Geschwulst erzeugen; namentlich könne die Entzündung keine Vermehrung von Drüsenepithelien und quergestreiften Muskelfasern zu Stande bringen, da diese nur bei nervenerregter Arbeitshyperämie wuchern, die Entzündung aber die Function nicht steigert, sondern hemmt. Hühneraugen, spitze Condylome, sporadische Elephantiasis, Schleimhautpolypen, Hyperostosen, das *Ulcus rodens* könnten freilich durch congestive und entzündliche Hyperämien entstehen, aber diese sind nach COHNHEIM eben keine Geschwülste. Da COHNHEIM nach dem Vorgange von KLEBS auch diejenigen Neubildungen, welche wie die Aftergebilde der Syphilis, der Lepra, der Tuberculose, des Rotzes, des Lupus, theils nachgewiesenermassen, theils mit Wahrscheinlichkeit durch Infection veranlasst werden, und im Wesentlichen aus den farblosen Blutkörperchen ähnlichen Zellen zusammengesetzt sind, unter dem Namen „infectiöse Geschwülste oder Leukocytome“ von den eigentlichen Geschwülsten abgetrennt hat, so erwächst ihm folgende Definition der Geschwülste: „Atypische Neubildung von embryonaler Anlage.“

Die COHNHEIM'sche Theorie der Geschwülste enthält, wie ja schon dieser kurze Auszug lehrt, eine Fülle anregender, mehr minder plausibler Aperçus und

ist freilich nicht ohne Herbeiziehung von Hilfshypothesen mit grosser Consequenz durchgeführt; sie hat die Auffassung der Primärgeschwulst als Localerkrankung mit der VIRCHOW'schen gemein, aber sie beseitigt die entzündlichen Reize als Ursache des Tumors völlig und macht die von VIRCHOW nur auf gewisse Fälle beschränkte fötale Anlage zum einzigen Principe der Geschwulstbildung.

Es ist begreiflich, dass im Embryonalleben, wo die üppigste Zellproduction herrscht, wo sich aus dem Kampfe der den Körper constituirenden Theile und der ihnen immanenten Strebungen als Endresultat der normale Typus herausgestalten soll, am leichtesten irgend ein Zuviel, ein Uebermächtiges entsteht, das die gesteckten Grenzen überschreitet, anarchisch, unbekümmert um das Ganze, ein Eigenleben beansprucht.

Schon VIRCHOW hat für Ecchondrom, für *Exostosis cartilaginea*, für die Knochencysten den Nachweis ihrer Herkunft aus vergessenen Knorpelinseln geführt. Die Untersuchungen von ZAHN und G. LEOPOLD haben gezeigt, dass Knorpel, überhaupt Gewebe geborener Thiere, besten Falles, wenn sie nicht verfetten und resorbirt werden, stabil bleiben, dass hingegen fötaler Knorpel, Thieren derselben, ja anderer Species implantirt, sich regelmässig, oft bis auf das Zweihundert-, ja Dreihundertfache vergrössert, dauernde Enchondrome bildet; ja es gelang ZAHN die Implantation eines ganzen fötalen Oberschenkels, der, obwohl sich der Umgebung anpassend, doch mit Bewahrung seiner wesentlichen Form fortwuchs, Exostosen aus der Diaphyse, Enchondrome aus dem Epiphysenknorpel trieb. SCHWEIGGER-SEIDEL hat bei Neugeborenen auf der inneren Fläche des Präputiums unter der Epithelschichte reichliche Epithelperlen gefunden, ja EPSTEIN, der ähnliche Perlen gleichfalls bei Neugeborenen am Gaumen, am freien Rande des hinteren Gaumenbogens, am vorderen Rande des Zungenbändchens, an der Innenfläche der kleinen Schamlippen fand und ähnliche Epithelkugeln im unteren Theile des *Collum uteri* neugeborener Mädchen vermuthet, sich auch überzeugt hat, dass diese Gebilde bald zu Grunde gehen, bald in den lebenden Geweben als kleine Fremdkörper eingeschlossen bleiben, sieht in ihnen bereits das von der COHNHEIM'schen Hypothese geforderte, überschüssige Zellenmaterial. — Diesen Thatsachen und Auffassungen gegenüber scheint es uns doch rathsam, die Bedingungen der Neubildungen überhaupt und insbesondere die der atypischen zu erwägen. Diese Bedingungen aller Neubildungen sind bekanntlich: proliferationsfähige Gewebselemente, Möglichkeit den neuen Elementen Raum zu schaffen, überschüssiges, das heisst den Verbrauch überragendes, passendes Ernährungsmaterial; für die atypischen Neubildungen — die Geschwülste — tritt noch die Bedingung hinzu, dass die den Typus regelnden Gesetze durchbrochen werden. Da diese Grundprincipien der progressiven Gewebsveränderung sowohl über dem extrauterinen als über dem embryonalen Leben herrschen, so folgt, dass auch im Extrauterinleben und ohne überschüssige Embryonalkeime Geschwülste entstehen können, wenn nur obigen Bedingungen Genüge geleistet wird; die überschüssigen embryonalen Keime sind nur ein specieller Fall des allgemeinen Gesetzes, nicht das Gesetz selbst.

Schon SAMUEL betonte, dass gar keine Nothwendigkeit existire, überall für Geschwülste embryonale Keime anzunehmen. „Was die embryonalen Keime leisten sollen, können alle jungen Zellen schaffen.“ Wenn die Entzündung oft oder wenigstens für gewisse Gewebselemente (Drüsenepithelien, quergestreifte Muskelfasern) die Production hemmende Factoren birgt, so überwiegen häufiger die fördernden: reichliches Ernährungsmaterial, Raumschaffung durch primäre Verwundung, durch Zerrung, durch Erweichung hemmender Intercellularsubstanzen. Und sollten auch die auf mechanische oder chemische Reize, somit auf congestive und entzündliche Hyperämien mit Wahrscheinlichkeit rückführbaren Geschwülste nur 14·3% der Gesammtgeschwülste, ja weniger betragen, so scheint es mir doch kein Gewinn, einem allerdings hier wie anderwärts verführerischen Monismus zu Liebe, die also bedingten Neubildungen von den Geschwülsten auszuschliessen.

Ich glaube mit VIRCHOW, dass es unnatürlich, die Amputationsneurome, die Exercir- und Reitknochen der Muskeln, die sich gewiss nicht auf embryonale, überschüssige Keime beziehen lassen, von den Tumoren zu trennen; ich meine wie er, dass zwischen einem periostealen Osteom und einer *Periostitis ossificans*, zwischen *Callus osseus* und *Callus luxurians* keine principielle Grenze existire. Auch sprechen gegen COHNHEIM die Epithelialkrebse am Scrotum der Schornsteinfeger, die überwiegende Häufigkeit der Lippenkrebse bei Rauchern, die Krebse an Lippe und Scrotum der dem Steinkohlenstaube ausgesetzten Arbeiter, die Epithelkrebse an Hodensack und Vorderarm bei Jenen, die mit den flüssigen Fabrikationsartikeln der Braunkohle, mit Theer, Photogen in Berührung kommen; auch die Behauptung COHNHEIM'S, dass derlei Gebilde nur *Ulcera rodentia*, diese nur atypische, keine Metastasen machende Epithelneubildungen, nicht aber Krebse wären, muss ich nach einem selbstbeobachteten Falle bestreiten, wo von einer alten Brandnarbe des Vorderarmes nicht nur ein Epithelkrebs ausging, sondern, wenn auch spärliche und kleine, doch Metastasen in innere Organe (Leber und Lunge) machte. Auch der Satz COHNHEIM'S scheint mir bedenklich, dass die Bösartigkeit nicht auf der Neubildung selbst, sondern nur auf dem mangelnden physiologischen Widerstande beruhe; denn es bleibt doch immerhin auffällig, dass gerade bei gewissen, überschüssigen Keimen (Epitheliomen, vielen Sarcomen) der physiologische Widerstand so häufig, bei anderen nur ganz ausnahmsweise erlahmt. Auch der von COHNHEIM selbst hervorgehobene Umstand, dass sogar, wenn das Vorhandensein eines Krebses den gebrochenen physiologischen Widerstand verräth, gewisse gutartige Geschwülste (wegen langsamen Wachsthums, complicirten Baues, Zellenarmuth) nicht metastasiren, ist ein Beweis, dass die Bösartigkeit nicht bloss im gebrochenen physiologischen Widerstande liegt. Auch die Hilfshypothesen, deren wir schon gedacht und deren COHNHEIM zur Aufrechthaltung seiner Lehre nicht entbehren konnte, scheinen mir nicht vorwurfsfrei. So musste zur Durchführung der behaupteten Unfähigkeit der Entzündung, Anderes als Bindesubstanzen und Epithel zu produciren, die Nervenregeneration nach Durchschneidung ja nicht der entzündlichen Hyperämie, die angeblich nicht von der Flanke des Nerven her wirken könne, sondern in gezwungener Weise der aus der unterbrochenen Function erwachsenden Materialersparniss zugeschrieben werden. So mussten die aus embryonaler Ueberproduction hervorgegangenen überschüssigen, quergestreiften Muskelfasern und Drüsenepithelien von der Bedingung nur durch Arbeitshyperämie zu wuchern, dispensirt werden, während den Muskelfasern und Drüsenepithelien regelrechten Ursprunges diese Dispensation unter allen Umständen versagt wurde. Um die Theorie vom physiologischen Widerstande aufrecht zu erhalten, musste die Möglichkeit erfolgreicher, das heisst zu dauernder localer Wucherung und zu Metastasen führender Inoculation nichtinfectiöser Geschwülste in gesunde Thiere völlig geleugnet werden, während doch VIRCHOW 1862 schon vier, 1880 acht Fälle gelungener Krebs- und Sarcomübertragung verzeichnete. Die Vertiefung, welche C. HASSE der COHNHEIM'schen Theorie zugedacht hatte, müssen wir mit VIRCHOW als missglückt betrachten, denn wenn jedes normale Gewebe wucherungsfähige embryonale Bildungsbestandtheile enthält, wie HASSE will, so sind ja die embryonalen Keime, auf welchen COHNHEIM'S Theorie beruht, nicht blos überschüssig, sondern auch überflüssig. Trotzdem sind wir überzeugt, dass die von COHNHEIM vervollständigte Theorie der verirrten Keime für heterotope (primäre, dem normalen Gewebe ihres Standortes völlig fremde) Geschwülste, besonders für jene des Urogenitalapparates sich bewähren wird, ferner, dass noch an viel zahlreicheren Orten, als es EPSTEIN gelungen, überschüssige embryonale Keime sich finden werden, dass ein grosser Theil, vielleicht die Mehrzahl der nichtinfectiösen Geschwülste im Sinne der COHNHEIM'schen Theorie entstehe, — wogegen wir protestiren, ist nur die Ausschliessung jeder anderen Geschwulstgenese, die übertriebene Verallgemeinerung der Theorie von den überschüssigen Keimen, die behauptete Gleichgiltigkeit der Natur des Keimes in Bezug auf dessen Generalisation,

während doch für die Krebse schon WALDEYER betont hat, wie sehr die Gefässlosigkeit der Epithelschichten und die Zusammenhanglosigkeit ihrer Zellen sie voneinander und vom Mutterboden unabhängig, zu allerorts gedeihenden Colonisten geeignet macht. Nachdem wir so die Quelle und Ursache der primären Geschwulst besprochen, gilt es zu erklären, wie dieselbe an ihrem Ursprungsorte wächst, wie sie secundäre Geschwülste, sogenannte Metastasen, an entfernten Orten und zwar in den verschiedensten Organen (Generalisation) veranlasst. Was die locale Vergrösserung der primären Geschwulst betrifft, nahm VIRCHOW ein centrales und ein peripheres Wachsthum an, beim centralen Wachsthum vermehren sich durch Theilung die Zellen der Geschwulst selbst, während bei dem peripheren Wachsthume durch einen von den Geschwulstzellen ausgehenden Saft die Nachbarzellen zur Production den Geschwulstzellen gleichender Gewebselemente angeregt werden sollten. Da VIRCHOW die verschiedensten Gewebe aus den Bindegewebszellen werden liess, so bedurfte er, um das Vielerlei aus dem Einerlei abzuleiten, verschiedener Reize, verschiedener Säfte; er fühlte sich hiezu um so mehr bewogen, als er auch in festerem Gewebe, sobald es nur durch Zellanastomosen zur Saftleitung befähigt schien, um den Mutterknoten herum disseminirte Tochterknoten fand, Bacterien, Zellwanderung aber, welche einen Theil dieser Erscheinung heute begreiflich machen, damals noch nicht zur Erklärung herangezogen werden konnten. Wir dürfen heute nur das centrale Wachsthum gutheissen; auch ist die sprungweise Verbreitung oft nur eine scheinbare, indem eine mikroskopische Geschwulstzellenbrücke häufig Mutter- und Tochterknoten verbindet.

Auch die Metastasen, die sich durch Auftreten in den verschiedensten Organen eines Individuums von den auf ein System, z. B. Knochen, beschränkten, multiplen Geschwülsten unterscheiden, leitete VIRCHOW von einem die Bindegewebszellen am Orte der Metastase zur Production von Geschwulstzellen anregenden Safte (Virus) ab, der, entweder direct aus den Zellen der Primärgeschwulst stammend, im Blute circulirte, oder von den Zellen des eingekeilten Geschwulstembolus geliefert wurde, während die Späteren, KLEBS und GUSSENBAUER ausgenommen, die Zellen des Embolus selbst wuchern, die Arterienwand durchbrechen lassen. GUSSENBAUER behauptet noch in neuester Zeit, dass von Sarcomen und Krebsen Körnchen in die Lymphkörperchen, Reticulumzellen der Lymphdrüsen, in die Endothelien und Muskelzellen ihrer Blutgefässe gelangten, in ihnen als befruchtende Keime Proliferationsvorgänge anregen, die dann zu einer den Elementen des primären Tumors analogen Neubildung führten. Wir gestehen, dass die Existenz von Körnchen im Lymphstrome, in den Zellen der Lymphfollikel und Markstränge, selbst wenn sie bei schwarzen Primärgeschwülsten schwarz sind, sammt den von GUSSENBAUER geschilderten Veränderungen der Zellen, besonders der glatten Muskelfasern, uns doch nicht genügt, eine Hypothese von so grosser Tragweite wahrscheinlich zu machen.

Gegen diese Körnchen-, wie gegen die Safttheorie spricht, dass dorthin, wohin wohl Säfte und Körnchen, aber keine ganzen Zellen getragen werden können, im Knorpel, niemals Metastasen vorkommen. Auch der FRIEDREICH'sche Fall, wo die 37jährige Mutter, die vor 8 Jahren ein gesundes Kind geboren, während der zweiten Schwangerschaft cachectisch wird, bei der Section Leberkrebs mit zahlreichen Metastasen, ihr Kind aber Patellarkrebs zeigt, ist wohl mit COHNHEIM nicht als ein Beweis für Virus anzusehen (Metastasen in Uterus oder Placenta fehlten), sondern aus ererbter, dem Ovarialei der krebskranken Mutter immanenter, schon im Fötus zur Entwicklung gekommener Anomalie zu erklären. Gefässe, besonders Venen, letztere von jedem Caliber, werden durch Neubildungen, besonders Sarcome, häufig durchbrochen; noch häufiger, aber an sich minder gefährlich, ist die Generalisation durch den Lymphstrom, besonders häufig vollzieht sich auf diesem Wege die Weiterverbreitung der Krebse, deren grössere Zellen in den Lymphdrüsen angehalten werden, während die meist kleineren Sarcomzellen dieselben ungehemmt passiren und also auch auf diesem Umwege in's Blut gelangen. Zu dieser Generalisation auf dem Wege des Lymphstromes gehören die rosenkranz-

förmigen, mit Geschwulstmasse erfüllten Lymphgefässe an Magen, Darm, Lunge, die Metastasen auf serösen Höhlen, da die von ihnen begrenzten Höhlen bekanntlich als Lymphräume zu betrachten sind. Auf solche Erfüllung makroskopischer und mikroskopischer Lymphgefässe mit Krebs- und Sarcommassen ist die KÖSTER'sche Hypothese, dass aus den Endothelzellen der Lymphgefässe die Krebse und Sarcome hervorgehen, zurückzuführen. Sind die Geschwulstzellen auch für die kleinsten Gefässe passirbar, so bleiben sie dort liegen, wo die Stromgeschwindigkeit am geringsten, also in Leber und Knochen, daher in beiden Metastasen von Primärgeschwülsten der diversesten Localitäten. Die Metastasen gleichen den primären Geschwülsten, ja sie zeigen manchmal den Geschwulsttypus reiner als das Original und sind daher zur Diagnose manchmal diesen vorzuziehen. Es giebt Organe, wo primäre Geschwülste häufig, Metastasen selten; solche sind: Uterus, Magen, Auge; dafür finden sich andere, wie Leber, Lunge, seröse Häute, die selten an Primärgeschwülsten erkranken, häufig aber von Metastasen heimgesucht werden, und endlich solche, wo Metastasen und Primärgeschwülste ziemlich gleich häufig sind, wie Knochen, Lymphdrüsen, das Unterhautzellgewebe, das Gehirn und seine Häute. Die alte Annahme, dass manche Geschwülste aus dem Blasteme sich wie der Embryo im Ei ein eigenes Gefässsystem bildeten, welches erst später pfortadersystemähnlich dem Gefässsysteme des übrigen Körpers sich einfügte, ist mit Recht verlassen; alle Gefässe der Neubildungen sind von Haus aus Aeste der Körpergefässe; aber doch spricht sich in der Anordnung derselben, in deren Spärlichkeit oder Ueberfülle, in deren Weite bei oft an Haargefässe mahnender Wanddünne (Riesencapillaren), im Ueberwiegen bald der Venen, bald der Arterien, bald der Capillaren hinlänglich die Atypie des Geschwulstgefässsystems aus. Auch neugebildete Lymphgefässe sind in Afterbildungen wiederholt nachgewiesen worden. Das Wiederkehren derselben Geschwulstart in der Exstirpationsnarbe oder in deren Nähe nennt man bekanntlich Recidiv, Repullulation, und zwar unterscheidet man das regionäre Recidiv, wenn trotz vollständiger Exstirpation in der Narbe oder ihrer Nähe, vielleicht erst nach Jahren, eine neue Geschwulst aus gleichen Ursachen wie die erste entsteht, und das continuirliche Recidiv, wenn die Geschwulsterneuerung von einem bei der Operation zurückgelassenen Reste der früheren Afterbildung ausgeht. Treten nicht in der Narbe, sondern in benachbarten Lymphdrüsen oder in inneren Organen Recidive (Metastasen) auf, so muss man voraussetzen, dass sie zur Zeit der Operation, wenn auch geringen Umfanges, bereits existirten. Strenge genommen ist also nur das regionäre Recidiv ein wirkliches. Da die continuirlichen Recidive die häufigsten sind, da die mikroskopische Erkrankungszone um die Geschwulst 3—5 Linien breiter als die scheinbare, makroskopische ist, so scheint es rathsam, 1—1$^1/_2$ Cm. auswärts von der letzteren zu operiren. Hinsichtlich der räumlichen Beziehungen der Afterbildung zur Umgebung kann erstere ringsum eine deutliche Begrenzung, ja die Ausschälung erleichternde Abkapselung zeigen, sie heisst dann Knoten, Knötchen, oder sie kann continuirliche oder discontinuirliche Strahlen in's physiologische Gewebe aussenden, diesem infiltrirt sein; beide Formen können übrigens ineinander übergehen; ist die Afterbildung aus mehreren kleineren Knoten zusammengesetzt, so heisst sie gelappt, ist die Kuppe des Knotens breiter als seine Basis, so nennt man ihn Fungus, Schwamm; ist die Basis zu einem längeren Stiele ausgezerrt, Polyp; erhebt sich die Neubildung zu hautpapillenähnlichen, dicht nebeneinander aus einer Membran oder aus einem gemeinschaftlichen Stamme spriessenden Vorragungen, so tauft man sie Papillom; sind die Papillen sehr lang, baumartig verästelt, so ist die Neubildung dendritisch; blumenkohlartig aber wenn die Aeste kürzer und durch lockeren Zellenbelag miteinander verklebt sind. Die Degenerationen der Geschwülste sind, vielleicht in Folge der atypischen Gefässeinrichtung, häufig; so die fettige Degeneration, die hier wie anderwärts als fettige Atrophie nicht mit dem localen Embonpoint lebhaft wuchernder Zellen zu verwechseln ist, die käsige, die schleimige, die colloide, die amyloide Degeneration. Manchmal mahnen die Metamorphosen der Geschwulstzellen noch an die End-

schicksale ihrer physiologischen Vorbilder, die Zellen des Hautkrebses verhornen, die des Brustdrüsenkrebses verfetten, Kropfknoten werden colloid, Enchondrome und Periostgeschwülste verknöchern. — Die Geschwulst kann wohl durch eine Metamorphose, z. B. durch die der Verfettung folgende Resorption verkleinert, durch Necrose wie ein brandiger Fuss abgestossen werden, aber eine eigentliche Rückbildung bis zum Verschwinden kommt kaum jemals vor. Blutergüsse, daraus hervorgehende Höhlen und Pigmentirungen sind in Afterbildungen kein seltenes Ereigniss. Die Geschwülste bewirken: Verlust hochorganisirten Materials, Raumverdrängung, Druckatrophie, manchmal Hypertrophie der Umgebung, Compression, Durchbohrung, Ausfüllung von Canälen, Continuitätstrennungen, Blutungen, Necrose und wenn im Necrotischen abnorme Zersetzungen vor sich gehen, Fieber, eitrige Entzündungen in der Geschwulst und den seither entstandenen Metastasen (carcinomatöse Pleuritis, Peritonitis etc.), Septikämie und Ichorhämie bei Putrescenz und Verjauchung der Geschwulst. Die Cachexie ist nicht, wie man früher geglaubt, ein Zeichen der angeblich die primäre Geschwulst erzeugenden Dyscrasie, sondern nur eine Folge der Blutungen und Jauchungen, der Störungen, welche die für Ernährung und Blutbereitung wichtigen Organe erlitten haben; wo diese Bedingungen zutreffen, kann auch eine gutartige Neubildung Cachexie bewirken, wo sie fehlen, die Cachexie auch bei einer bösartigen Neubildung ausbleiben.

Da der physiologische Widerstand eine unberechenbare Grösse ist, so bleibt selbst von COHNHEIM'S Standpunkt aus die Prognose auf die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Geschwulst beschränkt. Man kann mit VIRCHOW sagen, eine Geschwulst ist um so bösartiger, je zellenreicher und je weicher (medullar) sie hiedurch ist, je mehr rahmähnlichen (zellenreichen) Saft sie entleert, je blutreicher sie ist, je mehr das befallene Organ Blut- und Lymphgefässe besitzt, je mehr sich um die primäre Geschwulst ähnliche Tochterknoten in der nächsten Umgebung und in den benachbarten Lymphdrüsen finden; bei Sarcomen ist auch die schwarze Farbe von schlimmer Bedeutung; hingegen metastasiren Geschwülste nicht leicht, die gleich Anfangs multipel aufgetreten.

VIRCHOW theilte die Pseudoplasmen ein in histioide, die, abgesehen von den ernährenden Blutgefässen, nur aus einem Gewebe bestehen, in organoide, wie z. B. die Krebse, welche aus mehreren Geweben zusammengesetzt, einen complicirteren Bau, oft eine bestimmte Anordnung, ähnlich wie bei einem Organe zeigen, und endlich systematoide oder teratoide Geschwülste, wo mehrere organähnliche Gebilde die Nachahmung eines Körpersystems anstreben. Hieher gehören die Dermoidcysten mit in embryonaler Zeit eingestülpter, Haare, Talg-, manchmal auch Schweissdrüsen, Zähne und Knochenstücke aufweisender Haut. Bei hochgradiger Ausbildung gleichen die Teratome verunglückten Embryonen und haben in der That manche Autoren bei den Teratomen der Eierstöcke eine Parthenogenesis oder eine nach unvollkommener Befruchtung entstandene Ovarialschwangerschaft zu ihrer Erklärung angenommen. Nachdem KLEBS und ihm folgend COHNHEIM, wie wir bereits erwähnt, VIRCHOW'S Granulationsgeschwülste und einen Theil seiner lymphatischen Geschwülste unter dem Namen Leucocytome oder Infectionsgeschwülste von den übrigen Geschwülsten getrennt, die histioiden und organoiden verschmolzen, hat COHNHEIM, abgesehen von den Teratomen, die Geschwülste folgendermassen eingetheilt: 1. Geschwülste, deren Hauptmasse nach dem Typus der Bindesubstanzen gebaut ist; dazu gehören: das Fibrom, Lipom, Myxom, Chondrom, Osteom, Angiom, Lymphangiom, Lymphom und Sarcom, nebst den Misch- oder Combinationsgeschwülsten der erwähnten Formen, alle diese grösstentheils mit WALDEYER'S desmoiden Gewächsen sich deckend. 2. Geschwülste von epithelialem Typus, WALDEYER'S epitheliale Gewächse, nämlich das Epithelioma, Onychoma, die Struma, das Kystoma, Adenoma und Carcinoma. 3. Solche vom Typus des Muskelgewebes: das *Myoma laevicellulare* (Leiomyoma) und das *Myoma striocellulare* (Rhabdomyoma). Endlich 4. Geschwülste vom Typus des Nervengewebes: das Neuroma und das Neuroglioma (Glioma VIRCHOW'S).

Scheuthauer.

Neudorf. Der erst neu entstehende Curort Neudorf (Constantinsbad) in Böhmen, im Egerkreise, 2 Stunden von der Eisenbahnstation Mies, 520 Meter über dem Meere in einer gegen Westen und Norden durch das Endgebirge des Kaiserwaldes geschützten Hochebene, hat fünf starke reine Eisenwässer, welche in ihrer Zusammensetzung sehr viel Aehnlichkeit mit den Schwalbacher Quellen bieten, durch grossen Gehalt an kohlensaurem Eisenoxydul und Reichthum an Kohlensäure ausgezeichnet sind.

Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Carlsquelle	Franzensquelle	Sofienquelle	Giselaquelle	Felsenquelle
Doppeltkohlensaures Natron	0·395	0·288	0·292	0·222	0·288
Doppeltkohlensaures Lithion	0·0042	0·003	0·0047	0·002	0·003
Schwefelsaures Kali	0·025	0·021	0·020	0·018	0·025
Chlornatrium	0·101	0·076	0·082	0·056	0·057
Doppeltkohlensaurer Kalk	0·249	0·157	0·134	0·106	0·152
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·280	0·216	0·213	0·153	0·944
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·0915	0·0880	0·0774	0·0722	0·0737
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	0·0036	0·0039	0·0038	0·0006	0·0005
Summe aller festen Bestandtheile	1·242	0·933	0·908	0·703	0·815
Freie Kohlensäure	2·774	2·664	2·552	2·475	2·592

Diese Quellen werden zum Trinken und Baden benützt und ist bei ihnen auch der Lithiongehalt bemerkenswerth. Die Carlsquelle übertrifft an Eisengehalt den Stahlbrunnen in Schwalbach und die Trinkquelle zu Pyrmont. Ausserdem wird in Neudorf eine an organischen Substanzen und Eisensalzen reiche Moorerde zu Moorbädern benutzt.

In dem Curhause sind Wohnungen für Curgäste und die Einrichtungen für Stahlbäder und Moorbäder.

K.

Neuenahr, im Ahrthale Rheinpreussens, ½ Stunde von der Eisenbahnstation Ahrweiler, 89 Meter ü. M., ausgezeichuet durch sein mildes Clima, ein rasch seit kurzer Zeit sich entwickelnder Curort, besitzt warme alkalische Quellen (von 20—40° C.): den grossen Sprudel 40° C., die Augustaquelle 34° C., die Victoriaquelle 31° C., den kleinen Sprudel 20° C., welche in ihrer Zusammensetzung viel Analogie mit den bekannten Thermalquellen von Ems und Vichy bieten. Der Sprudel enthält in 1000 Theilen Wasser:

Doppeltkohlensaures Natron	1·050
Doppeltkohlensaures Magnesia	0·437
Doppeltkohlensauren Kalk	0·302
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·019
Chlornatrium	0·112
Summe der festen Bestandtheile	2·064
Freie Kohlensäure	498 Ccm.

Die Trinkcur in Neuenahr eignet sich besonders für chronische Catarrhe der Respirations-, Digestions- und Harnorgane bei schwächlichen, zarten Individuen, auch für stationäre pleuritische Exsudate und Catarrhe der Lungenspitze, wobei die Salubrität des Climas in Betracht kommt. Auch werden die Erfolge bei Diabetes gerühmt. Das Wasser wird zuweilen mit Milch oder Molke gemischt getrunken. Die Cureinrichtungen sind sehr gut.

K.

Neuhaus, in der Provinz Unterfranken in Bayern, 220 Meter über dem Meere, in freundlicher Lage, Eisenbahnstation, besitzt vier zu Curzwecken benützte Quellen, schwache, eisenhaltige Kochsalzwässer: Die Bonifaciusquelle, die Elisabethquelle, die Hermannsquelle und die Marienquelle. Die letztere, die gehaltreichste, enthält in 1000 Theilen: 21·51 feste Bestandtheile, darunter Chlornatrium 15·94, Chlorcalcium 1·00, schwefelsaure Magnesia 0·96, kohlensaures Eisenoxydul 0·008, und 1220 Cc. freier Kohlensäure. Die Bonifaciusquelle enthält 19·91 feste

Bestandtheile, darunter 14·77 Chlornatrium, die Elisabethquelle 12·89 feste Bestandtheile, darunter 9·03 Chlornatrinm, die Hermannsquelle 17·14 feste Bestandtheile, darunter 12·08 Chlornatrium. Die Cureinrichtungen dieses in seiner Waldeinsamkeit stillen Ortes entsprechen mässigen Ansprüchen. K.

Neuhaus bei Cilli in Untersteiermark, an den Ausläufern der Karnischen Alpen, 375 Meter über dem Meere, in freundlicher Gebirgsgegend, ist ein lieblicher Curort, mit Akratothermen von 35° C. Das Wasser wird zu Bädern, und zwar theils in gemeinsamen Piscinen, theils in einzelnen Badecabineten, genommen. Es eignet sich als restaurirendes, das Nervensystem kräftigendes Mittel bei Schwächezuständen, sowie bei Gicht und Rheumatismus zarter Individuen. Ein beliebter Sommeraufenthalt für die Bewohner von Graz. K.

Neurämie (νεῦρον und αἷμα) = Nervosismus, Neurasthenie.

Neu-Rakoczy bei Halle a. S. besitzt vier Kochsalzquellen von $1^1/_2$ bis 1 Procent Kochsalzgehalt, die zu Trink- und Badecuren benützt werden. Von Bedeutung erscheint die den Quellen entströmende Menge fast reinen Stickgases, welches zu Inhalationen Verwendung findet. Die Quelle Nr. 1, die gehaltreichste, besitzt in 1000 Theilen Wasser:

Chlornatrium	10·100
Schwefelsaures Natron	0·500
Schwefelsaures Kali	0·300
Schwefelsaures Magnesia	0·144
Schwefelsauren Kalk	0·322
Kohlensauren Kalk	0·213
Kohlensaures Eisenoxydul	0·026
Summe der festen Bestandtheile	11·716
Freie Kohlensäure in Cc	127·6

Der geringe Kohlensäuregehalt und das Fehlen von kohlensaurem Natron und Magnesia beeinträchtigen die leichte Verdaulichkeit und hiermit die therapeutische Verwerthbarkeit dieser Kochsalzwässer zum innerlichen Gebrauche. Für den Badegebrauch bestehen geeignete Einrichtungen, ebenso für die Stickstoffinhalation. K.

Neuralgie (νεῦρον und ἄλγος), Nervenschmerz, s. „Empfindung“ und die Specialartikel.

Neurasthenie von τὸ νεῦρον, der Nerv und ἡ ἀσθένεια, die Kraftlosigkeit, die Schwäche, bezeichnet genau dasselbe, was wir im Deutschen mit Nervenschwäche benennen. Es ist keine eigentliche Krankheit, wie heutigen Tages dieser und jener will, mit der wir dabei zu thun haben; sondern es handelt sich bei ihr vielmehr nur um einen krankhaften Zustand, der sich auf der Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit bewegt, in vielen seiner Erscheinungen noch vollständig in die Breite der Gesundheit hineinschlägt, in anderen aber auch schon tief in das Gebiet bestimmter Krankheiten ragt, so dass es besser ist, dieselben schon diesen oder ihren Symptomen zuzuzählen, denn als besondere sie ihnen noch gegenüber zu stellen.

Sonst bezeichnet man die Nervenschwäche oder Neurasthenie auch als Nervosität oder reizbare Schwäche. HASSE nannte sie seiner Zeit, d. i. im Jahre 1855 krankhafte Reizbarkeit oder auch gesteigerte Sensibilität. Bereits vor ihm aber hatten englische und französische Autoren, im vorigen Jahrhundert SYDENHAM, ROB. WHYTT, RAULIN, POMME, im Anfange dieses POUGENS sie näher beschrieben, und Ausdrücke wie *Cachexie* und *Diathèse nerveuse*, *Marasme* oder *Etat nerveux*, *Affection vaporeuse*, *Névropathie* und *Vapeurs*, die dann zu *Marasmus nervosus*, *Status nervosus*, neuropathische Diathese, Disposition oder Constitution wurden, stammen bereits aus dieser Zeit. In

den Vierziger-Jahren dieses Jahrhunderts hatten ihrer sodann BRACHET als *Névrospasmie* und VALLEIX als *Nevralgie générale, qui simule des maladies graves des centres nerveux* gedacht und bald darauf, zu Anfang der Fünfziger-Jahre SANDRAS, CERISE, GILLEBERT D'HERCOURT als *Névropathie protéiforme*, *Surexcitation nerveuse, Etat nerveux* etc. Seit 1860, d. i. seitdem BOUCHUT mit seiner Monographie *Du Nervosisme et des Maladies nerveuses* hervortrat, wird sie häufig auch mit dem barbarischen Namen *Nervosismus* bezeichnet und seit 1868, wo GEORG M. BEARD seine erste Abhandlung über dieselbe erscheinen liess, der jetzt ein besonderes Buch darüber gefolgt ist, ebenso häufig, wenn nicht noch häufiger, auch mit dem Ausdrucke Neurasthenie, dem unzweifelhaft besten von allen, belegt. Nach BOUCHUT sowohl, als auch nach BEARD datirt seit dem Erscheinen dieser ihrer sehr ausführlichen Schilderungen der Nervenschwäche eine ganz neue Aera in der Geschichte derselben; ja beide lassen mehr als einmal durchblicken, dass sie erst durch sie in das wahre Licht gestellt worden sei, und dass bis zu ihnen über sie nur Verwirrung und Verschwommenheit geherrscht haben. Man habe den Nervosismus, die Neurasthenie ganz allgemein mit hysterischen und hypochondrischen Zuständen verwechselt und zusammengeworfen, und erst durch sie sei die nothwendige Trennung zwischen diesen Zuständen herbeigeführt worden. Allein wenn man nicht von vorgefassten Meinungen und Willkürlichkeiten aller Art ausgeht, ist eine solche Trennung unmöglich, und in der That beschreiben denn auch sowohl BOUCHUT als BEARD Dinge als zum Nervosismus oder der Neurasthenie gehörig, welche schon unzweifelhaft in das Bereich der Hysterie und Hypochondrie, oder auch der psychischen Störungen fallen. BEARD geht so weit, zu behaupten, die Neurasthenie sei eine ganz moderne Krankheit, namentlich eine amerikanische Krankheit, da man sie in Europa nur wenig, ja in manchen Theilen desselben, in Deutschland, Russland, Italien, Spanien kaum kenne.

Die Nervenschwäche oder Neurasthenie ist aber weder eine blos moderne, noch eine blos amerikanische Krankheit. Sie hat schon vor Jahrtausenden in der alten Welt existirt und bereits bei HIPPOKRATES finden sich Schilderungen krankhafter Zustände vor, welche nur auf sie bezogen werden können. Ausserdem erinnern wir an die bereits erwähnten Schilderungen von SYDENHAM, ROBERT WHYTT, RAULIN, POMME aus dem vorigen Jahrhundert, an die von POUGENS und der übrigen Autoren aus diesem Jahrhundert, um das ganz Irrige und Uebertriebene dieser Behauptungen darzuthun. Von den Schilderungen der Nervenschwäche durch die letztgenannten Autoren heben wir aber noch die von HASSE in seinen „Krankheiten des Nervenapparates" aus dem Jahre 1855 besonders hervor, weil sie die eines deutschen Arztes und Gelehrten ist, welche auf Beobachtungen in seinem Vaterlande beruht und dabei so ausserordentlich charakteristisch die Sache zur Darstellung bringt, dass die Abhandlungen von BOUCHUT und BEARD nur wie weitere Ausführungen derselben erscheinen.

Aber auch sonst noch finden sich manche sehr charakteristische Schilderungen des fraglichen Gegenstandes. Nur sind dieselben unter anderen Namen und häufig ganz gelegentlich als eingestreute Bemerkungen in anderen Abhandlungen erschienen und darum dem sich oft nur zu sehr beschränkenden Blicke specialistischer Fachgelehrten unbekannt geblieben. Zu solchen Schilderungen gehören insbesondere die von HENLE in seinen „Pathologischen Untersuchungen" aus dem Jahre 1840 und in seiner „Rationellen Pathologie" aus den Jahren 1846—1851, in denen er auf den Erethismus des Nervensystemes, d. i. die abnorme Erregbarkeit oder Reizbarkeit desselben hinweist; ferner die von HIRSCH in seinen „Beiträgen zur Erkenntniss und Heilung der Spinalneurosen" aus dem Jahre 1843, in denen er die Spasmophilie oder Convulsibilität als einen besonderen Krankheitszustand, oder auch eine besondere Krankheitsform kennen lehrt, und endlich die Abhandlungen von WUNDERLICH über Spinalirritation und habituelle Rückenmarks-

schwäche in seinem grossen „Handbuche der Pathologie und Therapie" aus dem Jahre 1854, wo gerade so wie bei HASSE sich eigentlich schon Alles findet, was sich über den Gegenstand Wesentliches sagen lässt.

Die Ansprüche von BOUCHUT, und namentlich von BEARD müssen darum als entschieden zu weit gehende bezeichnet werden, und nur dem Umstande, dass das Studium der Nervenkrankheiten so überaus lange Zeit vollständig darnieder gelegen hat, ja geflissentlich vernachlässigt worden ist, so dass man gelegentlich witzelte: Was man nicht definiren kann, das sieht man als Neurose an, nur diesem Umstande ist es zuzuschreiben, dass den beiden Werken von BOUCHUT und BEARD ein Enthusiasmus entgegengebracht worden ist, den sie in Wirklichkeit beide gar nicht verdienen. Das hauptsächlichste Verdienst von BEARD, dessen Werk sich in ausserordentlich grossem Einklange mit dem von BOUCHUT befindet, ist, den wirklich passenden Namen Neurasthenie erfunden zu haben, und wer weiss, wie viel ein guter Namen werth ist, wird das nach Gebühr zu würdigen wissen.

Das Wesen der Nervenschwäche oder Neurasthenie ist eben Schwäche, Widerstandslosigkeit, Hinfälligkeit. Das Nervensystem ist schwach, sei es auf Grund einer mangelhaften Entwicklung, in welcher es zurückgeblieben ist, sei es in Folge einer unzureichenden oder unangemessenen Ernährung, durch welche es in einen Zustand mehr oder minder ausgebildeter Atrophie oder Paratrophie versetzt worden ist. Es gleicht einem mehr jugendlichen, mehr kindlichen, oder auch einem bereits stärker mitgenommenen, abgenutzten einzelnen Nerven und verhält sich darum auch in Bezug auf seine Functionen wie ein solcher. Es reagirt nach dem Zuckungsgesetze des ermüdeten Nerven und verhält sich mithin ganz gleich wie in der Hypochondrie, in der Hysterie, in der Epilepsie, in den Psychosen. Kein Wunder, dass man die Neurasthenie deshalb auch nach den Ansichten von BOUCHUT und BEARD so oft mit Hysterie und Hypochondrie verwechselt und vermengt hat! Kein Wunder, dass auch sie beide trotzdem und alledem es noch thun und entschieden hysterische, hypochondrische, epileptische, beziehungsweise epileptoide und psychische Zustände als noch zum Nervosismus, zur Neurasthenie gehörige beschreiben. Aber während in den vorgenannten Zuständen die Reaction die des tief ermüdeten und selbst absterbenden Nerven sein kann, ist sie in der Neurasthenie doch nur mehr die des leicht ermüdeten. Die Neurasthenie ist deswegen gewissermassen auch nur der Anfang aller dieser weiter entwickelten Zustände, der Boden, welchem dieselben entspriessen, in welchem sie wurzeln. Sie tritt darum auch in allen nur möglichen Graden der Stärke auf und schwankt ihrer Intensität nach von dem Zustande der vollkommensten Gesundheit an bis zu dem der ausgebildetsten Krankheit. Sie ist auch somit nichts Anderes, als die bald mehr, bald weniger entwickelte Anlage zu den genannten Krankheiten, beziehungsweise Krankheitssymptomen oder Bildern, ist die besondere Disposition zu ihnen, ist das, was man in der Neuropathologie als die neuropathische Diathese oder Disposition zu bezeichnen pflegt und, so lange als sie sich in gewissen Grenzen hält, thatsächlich auch nichts weiter. Erst wenn sie diese Grenzen überschreitet, wird sie zu einer wirklichen Krankheit oder Aeusserung einer solchen, aber dann auch gleich zu einer Krankheit von ausgesprochenem Charakter, zur Hysterie, Hypochondrie, Epilepsie oder Psychose. Andererseits liegt auf der Hand, dass die Anfänge der letzteren mit den Erscheinungen der blossen Neurasthenie zusammenfallen müssen, und dass diese von jenen zu trennen, ein Ding der Unmöglichkeit ist. Es wird immer im Belieben des einzelnen Autors stehen, was er noch der blossen Neurasthenie zurechnen will, was er schon glaubt der Hysterie, der Hypochondrie, der Epilepsie, den Psychosen zuschreiben zu müssen, und so ist es denn auch BOUCHUT und BEARD ergangen, dass sie als neue Entdeckungen unter den Nervosismus, unter die Neurasthenie Erscheinungen unterbrachten, welche andere bereits den genannten schwereren Zuständen unterordnen.

Und ganz gleich liegen die Sachen in Bezug auf das Verhältniss der Neurasthenie zu den sogenannten organischen Erkrankungen des Nervensystemes.

Bouchut und Beard behaupten beide, dass dadurch sich der Nervosismus, die Neurasthenie wesentlich von diesen unterscheide, dass keine organischen Veränderungen ihnen zu Grunde liegen. Kann aber überhaupt eine Functions-Veränderung gedacht werden, ohne eine organische Veränderung? Wer freilich daran gewöhnt ist, unter organischen Veränderungen nur solche zu verstehen, die in gröblichster Weise auch dem blödesten Auge imponiren, der wird allerdings sie häufig vermissen, wo auch während des Lebens ganz gewaltige Erscheinungen abnormer Art obgewaltet haben. Wer sich indessen bewusst ist, dass ohne Functionsträger keine Function zu Stande kommen kann, und dass jede Function nur das Product der Arbeit jenes ist, die je nach der Geartung desselben eine verschiedene sein muss, der wird auch an organischen Veränderungen da nicht zweifeln, wo die Functionen, wenn auch nur eine ganz geringe, so doch immer erkennbare Abänderung erfahren haben, und er wird das umso weniger, wenn eigene Arbeit ihn gelehrt hat, solche Veränderungen seien sogar verhältnissmässig häufig chemisch oder physikalisch nachzuweisen, wenn man nur die geeigneten Mittel dazu wählt und sich die Mühe nicht verdriessen lässt. Es entwickelt sich da aus den hundert und tausend Wahrnehmungen die Ueberzeugung, dass zwischen blossen Functionsstörungen, sogenannten functionellen Krankheiten, und organischen Krankheiten kein Gegensatz bestehen könne, dass ebenso wenig aus blossen Functionskrankheiten in dem oben gebrauchten Sinne sich auch jemals organische Krankheiten zu entwickeln vermögen, wohl aber, dass, wo solche sich ausbilden, langsamer oder rascher, nachdem durch längere oder kürzere Zeit allerhand Functionsstörungen bestanden haben, diese letzteren nur aus den Anfängen jener entsprungen sein können. Alle functionellen Krankheiten gehen lediglich aus organischen Veränderungen hervor; aber diese sind zunächst nur so geringfügiger Art, dass sie sich leicht und namentlich der oberflächlichen Beobachtung entziehen. Sie können jahrelang bestehen, ohne sich weiter zu entwickeln. Sie können darnach sogar rückgängig werden; sie können aber auch durch irgend einen Anstoss, den sie erfahren, auf einmal sich rasch weiter entwickeln und dann in die gröberen und darum auffälligeren Veränderungen übergehen, die man eben als organische bezeichnet.

Die sogenannten functionellen Krankheiten sind deshalb auch immer recht ernst zu nehmen und um so ernster zu behandeln, je stärker sie ausgebildet sind, je grösser die Beschwerden, die sie verursachen. Die ihnen zu Grunde liegenden, organischen Veränderungen sind dann bereits um so grösser! Die Geschichte der *Tabes dorsualis* und der *Paralysis progressiva generalis* hat das leider nur zu oft schon bewiesen. Beard, der ganz besonders den Gegensatz zwischen den functionellen und organischen Krankheiten hervorhebt, die Neurasthenie als eine rein functionelle Krankheit bezeichnet, die nur viele Qualen mache, ohne eigentlich gefährlich zu sein, thut darum sehr Unrecht, diesen Gegensatz mit so vielem Aplomb zu behaupten, wie es von ihm geschieht. Die *Tabes dorsualis,* die *Paralysis progressiva generalis,* beide auf tief greifenden, organischen Veränderungen beruhend, entwickeln sich in ihrer Eigenart erst, nachdem oft jahrelang ihnen Prodrome voraufgegangen sind, die nur als reine Functionsstörungen galten und auch als solche nur gelten konnten. Sie verhalten sich darum wie die Hysterie, die Hypochondrie, Epilepsie, die Psychosen zur reinen Neurasthenie. Sie gingen aus dieser gewissermassen hervor. Es bildete die letztere den Boden, auf dem jene erwuchsen. Ganz gleich verhält es sich nun auch zuweilen mit der multiplen Herdsclerose, mit der progressiven Bulbärparalyse und sclerosirenden Vorgängen in dem Rückenmarke. Grund genug, jede Neurasthenie ernstlich zu nehmen. Man weiss nie, ob aus ihr sich nicht weitere schwere Processe entwickeln werden, beziehungsweise, ob sie nicht bereits der Ausdruck des Anfanges derselben ist. Je länger sie bestanden, je schwerer die Belästigungen geworden, zu denen sie im Laufe der Zeit geführt, um so leichtsinniger das Versprechen, sie werde behoben werden.

Das Zuckungsgesetz des ermüdeten und absterbenden Nerven besagt, dass die Erregbarkeit desselben zwar von vornherein herabgesetzt ist, aber wegen Beschleunigung seiner Leitungsfähigkeit in Folge des Wegfalles von Widerständen zunächst doch nur erhöht oder gesteigert erscheint, dass darnach sie rasch anwächst und zu schmerzhaften und krampfhaften Vorgängen, welche zu dem einwirkenden Reize in gar keinem Verhältnisse stehen, Veranlassung giebt, sodann aber auch ebenso rasch sinkt und nur noch durch starke Reize hervorgerufen wird, bis sie endlich erlischt. Da hierbei die gesteigerte Erregbarkeit aber nur auf einem Wegfalle von Leitungswiderständen und damit eines normalen Agens, der sogenannten Hemmungen, damit aber wieder des dieselben bedingenden normalen Ernährungszustandes und damit endlich auch auf einem Schwächezustand beruht, so ergiebt sich, dass die gesteigerte Erregbarkeit, welche ein ermüdeter Nerv für's Erste zeigt, nicht nachhaltig sein kann, sondern sehr bald in ihr scheinbares Gegentheil, in verminderte Erregbarkeit umschlagen und an ihre Stelle Stumpfheit, Lahmheit, was wir eben Ermüdung, Erschöpfung nennen, treten muss. Die Neurasthenie zeichnet sich darum durch leichte Erregbarkeit mit Neigung zu rascher Ermüdung oder Erschöpfung aus. Da nun die sensible Sphäre normaler Weise leichter erregbar ist, als die motorische (s. „Empfindung“, Bd. IV, pag. 520), so ergiebt sich, dass, sehen wir von besonderen Fällen ab (s. „Idiosynkrasie“, Bd. VII, pag. 103), die Neurasthenie sich auch zuerst in dieser bemerkbar machen und als Hyperästhesie in die Erscheinung treten wird. Erst darnach wird sie sich auch in der motorischen oder centrifugalen Sphäre überhaupt offenbaren und in allerhand hyperkinetischen, hyperekkritischen, hypertrophischen Zuständen, die aber leicht vom Gegentheil gefolgt sind und in den ausgebildeteren Formen ganz besonders hervortreten, an den Tag legen. Da unter diesen letztgenannten Zuständen indessen die kinetischen und unter diesen wieder die leichte Ermüdung die auffälligsten sind, so gelten Hyperästhesie und Muskelschwäche als die Cardinalsymptome der Neurasthenie.

Die Hyperästhesie und die ihr entsprechende Hyperkinesie, die Spasmophilie oder Convulsibilität, hat man früher vielfach als Spinalirritation beschrieben, wohl auch als eine Folge derselben dargestellt, indem man annahm, dass das Rückenmark sich in einem Zustande grösserer oder geringerer Reizung befände, an welcher meistentheils eine Hyperämie oder auch eine Entzündung Schuld wäre. So ist z. B. WUNDERLICH verfahren, ohne aber gerade auf den letzten Punkt irgend ein Gewicht zu legen; er sieht von diesem vielmehr geradezu ab. Andererseits hat man noch blos die Hyperästhesie als Spinalirritation, beziehungsweise Ausfluss derselben behandelt, wie das namentlich auch von HASSE und neuerdings der Hauptsache nach erst wieder von ERB noch geschehen ist. Doch hat HASSE dabei schon der grossen Erschöpfbarkeit in der muskulären Sphäre als einer wesentlichen Miterscheinung gedacht, während ERB dieselbe für sich allein bespricht und unter ihr die Neurasthenie im eigentlichen Sinne des Wortes versteht. Er hat damit ganz das Verhalten WUNDERLICH'S eingeschlagen, der diese Zustände auch für sich allein abgehandelt und unter dem Namen „habituelle Rückenmarksschwäche“ zusammengefasst hat. HASSE, der, wie erwähnt, die nämlichen Zustände in seine Darstellung der „krankhaften Reizbarkeit“, der „Hyperästhesie“ hineinzieht, bespricht dagegen wieder für sich besonders die Convulsibilität oder Spasmophilie als einen Zustand, den man für gewöhnlich nicht der Spinalirritation zuzähle, da diese es vorzugsweise mit der Hyperästhesie zu thun habe. Es herrschen somit gar mannigfache Verschiedenheiten bei den einzelnen Autoren. Doch sind dieselben gerade bei den beiden älteren, so hervorragenden mehr durch die Art und Weise der Darstellung bedingt, als durch die Auffassung. Denn in dieser kommen sie durchaus überein und zeichnen beide deshalb auch durch die verschiedenen Artikel, in denen das geschieht, das Bild der Nervenschwäche so charakteristisch, dass die einzelnen Züge wohl noch hie und da ergänzt, aber durch nichts Wesentliches mehr verändert werden

können. Dabei können wir selbst aber nicht umhin, hervorzuheben, wie sehr gerade auch von diesen beiden Autoren die nahe Verwandtschaft der Spinalirritation mit anderen nervösen Zuständen betont wird, wie namentlich Wunderlich auf ihre nahen Beziehungen und ihren häufigen Uebergang in Hypochondrie, Schwermuthsformen, maniakalische Zufälle, Wahnsinn hinweist, und wie ausserdem Romberg warnt, gar zu viel auf dieses Gebiet zu übertragen, indem dadurch das der Hysterie und Neuralgien blos geplündert werde, um ein Material zu neuer Deutung oder vielmehr Missdeutung zu schaffen. Die begeisterten Anhänger des Nervosismus und der Neurasthenie, als eines Zustandes eigener Art, vergrössern auch heute wieder das Gebiet derselben auf Kosten der Hysterie und anderer schwerer Neurosen, z. B. auch auf Kosten der *Tabes dorsualis* und der *Paralysis progressiva generalis* und tragen dadurch nicht unwesentlich dazu bei, dass manch' einschlägiger Kranke endgiltig dem Verderben verfällt, der, rechtzeitig richtig behandelt, noch zu retten gewesen wäre. Es kann deshalb gerade gegenwärtig nicht genugsam betont werden, dass die Nervenschwäche oder Neurasthenie, wenn auch noch keine eigentliche Krankheit, so doch gewissermassen schon der Anfang einer solchen ist, und dass alle schweren Neurosen, wenn sie nicht durch irgend einen besonderen Zufall plötzlich und gleichsam unvermittelt in das Leben treten, aus ihr ihren Ursprung nehmen. Die Neurasthenie von einer gewissen Stärke braucht sich nicht weiter zu entwickeln; sie kann Jahre lang in ziemlich unveränderter Weise fortbestehen; allein sie kann jeden Augenblick auch sich verschlimmern und in diese oder jene besondere Nervenkrankheit übergehen. Mit voller Bestimmtheit behaupten zu wollen, dass das nicht geschehen werde, ist unmöglich. Und wenn Jemand sich glaubt rühmen zu dürfen, in einer Anzahl von Fällen es doch bereits vermocht zu haben, so giebt er sich im günstigsten Falle einer argen Selbsttäuschung hin.

Hyperästhesie und Muskelschwäche, oder anders ausgedrückt, gesteigerte Erregbarkeit mit Neigung zu rascher Ermüdung, namentlich der muskulären Sphäre, das ist es also, was das Wesen der Neurasthenie ausmacht. Treten statt der blos raschen Ermüdung als weitere Folgezustände krampfhafte Vorgänge in den Muskeln, im Gefässsysteme und entsprechende Processe in den Drüsen ein, so geht die Neurasthenie in die Hysterie, beziehungsweise in die Epilepsie über, und die Neurasthenie ist zur Hysterie, ist zur Epilepsie im eigentlichsten Sinne des Wortes geworden, wenn diese Vorgänge eine gewisse Stärke und Periodicität erlangt und sich zu den Paroxysmen ausgebildet haben, welche von Vielen als das eigentliche und alleinige Kriterium sowohl der Hysterie, als auch der Epilepsie angesehen werden. Treten statt der blos raschen Ermüdung ebenfalls als weitere Folgezustände stärkere psychische Erregungen ein, ein Gefühl von Unruhe, das bald mit, bald ohne Beklommenheit und Angst besteht, so bekommt man es, je nachdem der Gegenstand ist, der das Bewusstsein gerade erfüllt, mit Hypochondrie und Melancholie zu thun, oder auch mit Zwangsvorstellungen, Zwangsgefühlen, Zwangsgedanken, wie sie manche Formen der Verrücktheit einleiten. Was anderen Orts über dieselbe gesagt, und namentlich bei Besprechung der Hysterie weiter ausgeführt worden ist, gilt darum auch von der Neurasthenie, und könnten wir somit hierorts einfach darauf verweisen. Nichtsdesoweniger wollen wir doch auf einzelne Punkte noch einmal näher eingehen und ihnen wenn auch nur eine kurze Betrachtung widmen.

Vor Allem sind es die Hyperästhesien, als die bei weitem verbreitetsten Erscheinungen, welche unsere Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen geeignet sind, die, weil sie durchaus subjectiver Natur sind und selbst bei der peinlichsten Untersuchung nach der gang und gäben Auffassung keine objectiven Unterlagen erkennen lassen, in der Regel als Uebertreibungen, Einbildungen, als Producte der Sucht sich interessant zu machen u. dgl. m. bezeichnet werden, und die dennoch den betreffenden Individuen Unbequemlichkeiten und Belästigungen verursachen, über welchen ihnen ein gut Stück Lebensglück verloren geht. Am häufigsten

kommen diese Hyperästhesien in der muskulären Sphäre und den zugehörigen Gebieten, namentlich in den Knochen vor. Es erweist sich diese Sphäre damit als die erregbarste, weil widerstandsloseste, und daraus erklärt sich denn auch, warum sie so leicht erschöpfbar ist, um ausnehmend früh ihre Leistungen einzustellen. Allerhand unangenehme Empfindungen und selbst lebhafte Schmerzen in den Muskeln oder Gliedmassen pflegen deshalb bei neurasthenischen Individuen an der Tagesordnung zu sein. Vornehmlich sind es jedoch die Rückenmuskeln und die Wirbelsäule, in denen sich solche unangenehme und schmerzhafte Gefühle einstellen, und der Rückenschmerz gilt darum als pathognomonisch für die Neurasthenie. Ehemals war er es für die Spinalirritation, vornehmlich in dem Sinne, wie ihn auch HASSE und ERB gefasst haben, also für jene Zustände krankhafter Reizbarkeit, in denen es sich wesentlich um Hyperästhesie handelt. BEARD, welcher dagegen eifert, dass die Neurasthenie nichts Anderes als die alte Spinalirritation sei, erklärt darum auch, dass die Spinalirritation nur ein Symptom der Neurasthenie sei, aber ein Symptom, das alle anderen einmal vollständig verdecken könne und dann die Spinalirritation der Alten wirklich darstelle.

Nächst dem Rückenschmerze, der fälschlich auf das Rückenmark bezogen wird, da der Schmerz doch nur eine cerebrale Function sein kann, werden noch so manche andere cerebrale Symptome als besonders charakteristisch für die Neurasthenie angesehen. GRIESINGER bezeichnete schon im Jahre 1844 dieselben als Ausfluss einer cerebralen Reizbarkeit, die sich ganz analog der spinalen verhielte, welche eben die Spinalirritation darstellte, und nannte sie deswegen dieser entsprechend Cerebralirritation. Nächst der Spinalirritation ist sodann die Cerebralirritation für die Neurasthenie von pathognomonischer Bedeutung.

Die Symptome der Cerebralirritation sind sehr vielgestaltig. Eigentlich gehören alle bewussten Vorgänge und Zustände veränderter, namentlich aber gesteigerter Erregbarkeit zu ihnen, damit also auch der Rückenschmerz, das Gliederreissen und mit denselben die Spinalirritation. Allein man begreift darunter doch nur die entsprechenden Vorgänge und Zustände, welche sich in den Kopfnerven, insbesondere den höheren Sinnesnerven und vorzugsweise der Psyche im engeren Sinne des Wortes zu erkennen geben. Das leichte Eintreten von Kopfschmerzen, namentlich Migräne, von Kopfdruck, des Gefühles von Eingenommenheit und Schwere des Kopfes, das leichte Eintreten von Augenschmerzen, von Photopsien und Chromatopsien, von Skotomen, des Verschwimmens der Gegenstände untereinander, das leichte Eintreten von Ohrgeräuschen, von Sausen und Brausen, von Klingen und Glockenläuten, das rasche Belästigtwerden durch allerhand Gerüche, das Auftreten von subjectiven Geruchsempfindungen und analoge Vorgänge im Geschmacksorgane, die Herrschaft von allerhand Idiosynkrasien und Picae, vor Allem jedoch die Labilität des psychischen Gleichgewichtes, die ausserordentlich leichten und raschen Aenderungen der Stimmung, die oft plötzliche und scheinbar unvermittelte Entstehung von Unlustgefühlen, von Ueberdruss, Missmuth, Niedergeschlagenheit, Traurigkeit, von Beklommenheit, Angst, Furcht, Aerger, Groll, die Neigung zu Zorn, zu Schwindel, zu Zerstreutheit und geistiger Abwesenheit, die Herrschaft von bald mehr, bald minder zahlreichen Antipathien und Sympathien, gewissen Ticks und Launen, ferner das bald öftere, bald seltenere Auftreten von Zwangsvorstellungen, höchst lästige Schlaflosigkeit oder Schlafsucht, das sind die als wesentlich betrachteten Kennzeichen oder Merkmale der Cerebralirritation.

Unter den Zuständen von Beklommenheit und Angst sind namentlich die durch gewisse äussere Veranlassung hervorgerufenen höchst merkwürdig. Die Höhenangst, die Hypsophobie, gewöhnlich Höhenschwindel genannt, ist das Prototyp derselben. Bei manchen Menschen tritt sie als Batophobie gerade unter umgekehrten Verhältnissen ein; wenn sie an einer hohen Mauer vorübergehen und an ihr emporsehen; wenn sie in einem tiefen und engen Thale sich befinden. Bei wieder anderen entsteht sie, wenn dieselben über grosse Plätze

gehen wollen, Agoraphobie, oder wenn sie in engen Räumen sich aufzuhalten gezwungen sind, Claustrophobie oder besser Domatophobie.

Man hat, je nach der Veranlassung zu dieser Angst, sehr zahlreiche eigenartige Angstzustände aufgestellt und ganz besonders hat BEARD es sich angelegen sein lassen, sie genauer zu detailliren. Es giebt danach eine Monophobie, die Furcht allein, eine Anthropophobie, die Furcht mit anderen Menschen zusammen sein zu müssen, eine Pathophobie, die Furcht krank zu werden, also was man sonst Hypochondrie nennt, und was nach BEARD nur Symptom der Neurasthenie ist; eine Pantophobie, die Furcht vor Allem, eine Astrophobie, die Furcht vor dem Blitze, eine Mysophobie (HAMMOND) oder Rupophobie (VERGA), die Furcht vor Verunreinigung und Beschmutzung, eine Siderodromophobie, die Eisenbahnfurcht, d. i. die Furcht auf der Eisenbahn zu fahren, eine Nyctophobie, die Furcht vor der Nacht, eine Phobophobie, die Furcht vor Furcht u. s. w. Man könnte danach auch noch eine Thalassophobie, eine Skaphophobie, eine Pyrophobie, eine Skopophobie und Klopophobie, eine Idolophobie, Nekrophobie, Thanatophobie, eine Triakädekaphobie und unzählige andere unterscheiden; allein gewonnen würde damit doch nichts weiter, als was wir auch schon so wissen, dass bei nervenschwachen, ängstlichen Leuten durch allerhand äussere Einflüsse und die verschiedenartigsten Vorstellungen, die jene nur ersetzen, Angstzustände hervorgerufen werden, welche ganz unwillkürlich eintreten, oft trotz alles Bemühens sie los zu werden, indem man durch sogenannte Vernunftgründe sie zu verscheuchen sucht, sich nur noch weiter ausbilden und erst nachlassen und verschwinden, wenn die Ursachen in Wegfall kommen, durch welche sie in das Leben gerufen wurden. Die Geschichte des Gruselns oder Sich-Graulens, die mehr oder weniger ein jeder aus eigener Erfahrung kennt, erläutert das am besten. Die fraglichen Angstzustände erweisen sich somit aber als eine Art von Idiosynkrasien oder Antipathien und damit wieder als eine Art von Zwangsvorstellungen, für die das betreffende Individuum zunächst wenigstens nichts kann, und die am allerwenigten etwas mit den blossen Einbildungen im landläufigen Sinne des Wortes zu thun haben, wie man so vielfach will. Nehmen diese Angstzustände, die, sollen sie die Neurasthenie charakterisiren, nur sehr unbedeutend und vorübergehend sein dürfen, an Stärke und Dauer zu, so führen sie in das Gebiet der Psychosen hinüber und in diesem zu den schwersten Zuständen, beziehungsweise Vorgängen, welche wir der Art kennen.

Unter den Muskelschmerzen, welche weiter die Neurasthenie kennzeichnen sollen, sind hiernach die eigenthümlichen vagen Empfindungen von weher Müdigkeit, Steifigkeit, von Hitze und Unruhe zu erwähnen, welche hauptsächlich in den unteren Extremitäten, zumal in den Unterschenkeln und Füssen auftreten, doch auch in den oberen nicht selten vorkommen und zu dem steten Wechsel in Haltung und Lage derselben Veranlassung geben, welche man, wie auch der Laie sich auszudrücken pflegt, bei nervösen, ruhelosen Menschen so überaus häufig antrifft. Diese Unruhe, zumeist zurückzuführen also auf eine Hyperästhesie der Muskeln, wird deshalb auch als ein pathognomonisches Zeichen neurasthenischer Zustände angesehen.

Von den übrigen Hyperästhesien sind als die noch häufigsten die des Hautorganes zu nennen. Allerhand ziehende oder reissende Schmerzen im Verlaufe der bezüglichen Nerven, Hyperalgien und Hyperalgesien, sowie Hyperpselaphesien sind der Ausdruck derselben. Unter den letztgedachten Zuständen ist insbesondere die Widerstandslosigkeit gegen höhere oder auch niedrigere Temperaturen hervorzuheben. Neurasthenische Menschen pflegen nur sehr schwer eine grössere Wärme zu ertragen und sich sehr leicht zu erkälten. Die Abkühlung durch einen, wenn auch nur leisen Luftzug pflegt ihnen besonders lästig und zugleich auch nachtheilig zu sein. Im Uebrigen pflegen neurasthenische Individuen sehr kitzlich zu sein, über subjective Hitzegefühle und allerhand Parästhesien, Pruritus, Formicatio, Verminatio u. dgl. m. zu klagen.

In der visceralen Sphäre tritt als Ausdruck einer solchen Hyperästhesie sowohl vermehrtes als auch vermindertes Hunger- und Durstgefühl auf, Zustände also sowohl von Kynorexie und Polydipsie als auch von Anorexie und Adipsie. Die Adipsie als neurasthenisches Symptom hebt vornehmlich Beard hervor. Er sieht die relative Adipsie oder Oligodipsie der Amerikaner sogar mit als Ursache ihrer besonders oft und stark entwickelten Neurasthenie, namentlich den Deutschen gegenüber an, welche durch reichlichen Biergenuss derselben vorbauen oder auch entgegenwirken! Ein weiterer Ausdruck dieser Hyperästhesie sind gewisse Appetenzen und ganz besonders die nach Reizmitteln, nach Kaffee, Thee, Alcoholicis, Tabak. Die meisten nervösen Individuen lieben Süssigkeiten und Fette. Sie können Confituren teller-, Butter und Sahne löffelweise zu sich nehmen. Auch haben sie vielfach eine Vorliebe für leimige Substanzen und ziehen dann leimreiche Fleischstücke solchen von gleichmässiger Derbheit vor. In Bezug auf die Alcoholica besitzt der grösste Theil derselben eine sehr geringe Widerstandsfähigkeit und wird schon durch kleine Dosen in auffälliger Weise beeinflusst. Namentlich in Verbindung mit äusserer Wärme tritt bei ihnen sehr bald Berauschung beziehungsweise Narcotisation ein. Manche dagegen, zumal unter besonderen Verhältnissen, wie z. B. nach Erkältungen, können von ihnen recht viel vertragen, und zwar nicht blos für den Augenblick, sondern auch ohne viel üble Nachwirkungen zu verspüren. Für sie ist unter Umständen bei ihren mannigfachen kleinen Leiden, zu denen vorzugsweise auch die eben angeführten Erkältungen führen, Alkohol mit das beste Heilmittel. Der Wein verdankt seinen Namen „Sorgenbrecher“ neurasthenischen Naturen.

Neurasthenische Menschen pflegen namentlich in der Jugend in geschlechtlicher Beziehung sehr erregbar zu sein und zu allerhand Ungehörigkeiten zu disponiren. Wie alle auf hyperästhetischer Grundlage sich entwickelnden Gefühle, pflegen aber auch die fraglichen sexuellen nicht nachhaltig zu sein und die sexuelle Leistungsfähigkeit deshalb bei ihnen nicht in einem proportionalen Verhältnisse zu ihrer Erregbarkeit zu stehen. Uebrigens das beste Correctiv, das die Natur hat anwenden und ihnen mitgeben können, um sie vor Excessen und den daraus entspringenden Uebeln zu bewahren!

Da die Hyperästhesie kein conträrer Gegensatz der Hyp- oder Anästhesie ist — das ist nur die Oxy- oder Akroästhesie (siehe „Hysterie“ Bd. VII, pag. 57) — dieselbe vielmehr blos den Anfang der Empfindlichkeitsveränderung darstellt, welche mit Hyp- und Anästhesie endet, so ist es auch ganz natürlich, dass, wo Hyperästhesie herrscht, leicht einmal hyp- und anästhetische Zustände sich ausbilden. Das geschieht nun auch bei der Neurasthenie. Allein nur so lange, als diese Hyp- und Anästhesien unbedeutend und flüchtiger Natur sind, kann man sie der letzteren zuzählen; während sie anderen Falles schon in das Gebiet der Hysterie, der Psychosen oder auch sonstiger schwerer Erkrankungen des Nervensystemes fallen. Die leichten Hypästhesien und flüchtigen Anästhesien im Bereiche der spinalen Nerven fallen unter den Begriff der *Neurasthenia spinalis*, welche auch der alten Spinalirritation zu Grunde liegt, beziehungsweise durch sie repräsentirt wird. Dieselben Zufälle im Bereiche des Gehirnes und namentlich des psychischen Organes beruhen auf einer *Neurasthenia cerebralis*. Hinsichtlich des Gesichtsorganes werden solche Zustände als *Neurasthenia retinae*, als *Asthenopia* oder *Kopiopia*, hinsichtlich des Sexualapparates als *Neurasthenia sexualis*, nervöse Impotenz etc. bezeichnet. Man kann danach so viele Neurasthenien und Formen des Nervosismus machen, als man Phobien gemacht hat; indessen ausser dass man damit neue Namen für andere von längst bekannten Dingen schafft, ohne diese selbst noch weiter aufzuklären, wird nichts erreicht.

Wie die Hyperästhesie gleichsam der Anfang der Anästhesie ist, so ist auch der Anfang einer Akinesie oder blossen Hypokinesie eine Hyperkinesie. Wir haben schon hervorgehoben, dass eine gewisse Unruhe und gesteigerte Beweglichkeit als pathognomonisch für neurasthenische Zustände angesehen werden. Die leichte

Erschöpfung der Muskeln hat mit ihren Grund in den auf jeden, auch noch so leichten Reiz eintretenden mehr oder minder heftigen Zusammenziehungen derselben. Ausser dieser, blos in einer gewissen Unruhe und Beweglichkeit sich zeigenden Hyperkinesie kommen aber bei Neurasthenischen auch mehr convulsive Zuckungen vor und selbst wahre Krämpfe. Doch dürfen auch diese niemals ein gewisses Maass übersteigen, dürfen nur mehr oberflächlich und flüchtig sein; sonst gehören sie in das Gebiet der Hysterie, der Chorea und verwandter Zustände.

Am öftesten kommen solche Krämpfe in den mimischen Gesichts- und Augenmuskeln vor, z. B. als Malleatio und Nictitatio, als Zucken um die Mundwinkel, Zucken der Lippen, das bei Lord Byron in der Erregung ganz besonders auffällig war und von Heine mit grosser Geschicklichkeit nachgeahmt wurde, als Nystagmus, als auffallende Weite oder Ungleichheit der Pupillen. Ferner zeigen sie sich als allerhand Crampi, insbesondere in den Wadenmuskeln, in den *Levatores scapulae* und in den die *Erectio penis* und *Ejaculatio seminis* vermittelnden Muskeln, wodurch die so häufigen Pollutionen, mitunter aber auch blos recht schmerzhaften Priapismen hervorgerufen werden. Sonst treten diese krampfhaften Zustände auch im *Tractus intestinalis*, im Circulations- und Respirationsapparate auf und führen in beschränktem Maasse zu allen den Erscheinungen, welche namentlich bei Hysterischen vorkommen, zu Andeutungen von Globus, zu Dyspepsien, Flatulenz, Obstructionen und Diarrhöen, zu Herzklopfen, zu Gefühlen von Oppression und Angst, welche letztere ja gerade auf anomalen Vorgängen im Circulationsapparate und vorzugsweise im oder am Herzen beruhen. Auf solchen anomalen Vorgängen im Circulationsapparate beruht auch das leichte Erröthen, das man bei neurasthenischen Menschen so oft zu beobachten Gelegenheit hat, und das Beard mit Recht zu den charakteristischen Symptomen der Neurasthenie selbst rechnet, ferner die Neigung zu Oedemen, die hauptsächlich im Antlitz, an den Händen und Füssen sich ausbilden, ohne im Geringsten mit Nierenerkrankungen oder gröberen Kreislaufsstörungen in Zusammenhang zu stehen, die Ausbildung von Gefässerweiterungen, Hämorrhoiden und capillaren Aneurysmen, die namentlich in späteren Jahren so belästigend und verderblich werden können. Auf solchen anomalen Vorgängen im Respirationsapparate beruhen die Neurasthenische so häufig belästigenden und nicht zu unterdrückenden Gähnkrämpfe, das ebenso lästige und nicht zu beherrschende Schlucksen, das hie und da behelligende Hüsteln, für das auch bei sorgfältigster Untersuchung keine genügende Ursache aufzufinden ist, endlich manche Formen des Asthma und unter diesen wieder nach Beard auch das sogenannte Heufieber, indem auf Grund der Neurasthenie schädliche Substanzen, wie eine Anzahl von Pollenarten, die asthmatischen Paroxysmen zur Auslösung bringen.

Die hypokinetischen Zustände zeigen sich in erster Reihe in einer gewissen Schlaffheit und Schwerbeweglichkeit. Neuropathische Individuen lassen sich, wenn sie nicht gerade in Erregung sind, sehr gern gehen, pflegen gern der Ruhe, liegen des Morgens lange im Bette und am Tage, wenn es irgend geht, viel auf dem Sopha oder in einem bequemen Lehnstuhle. Wirkliche Paresen sind dagegen bei ihnen selten und eigentliche Paralysen wohl immer anderen, schwereren Zuständen zuzuzählen. Zu den paretischen Zuständen ist offenbar eine gewisse Erschlaffung der Kehlkopfmuskeln zu rechnen, in Folge deren die Stimme ein hohles Timbre bekommt, sodann etliche Formen von Strabismus, zumal *Strabismus internus*, eine mangelhafte, unkräftige oder vorzeitig nachlassende *Erectio penis*, welche die daran Leidenden gewöhnlich zu einer wahren Verzweiflung bringt.

Der motorischen Sphäre ganz gleich verhält sich auch die secretorische und trophische Sphäre. Den Hyperkinesien entsprechen Hyperekkrisien und Hypertrophien, die sich in vermehrter Diurese und Diaphorese, Salivation und Steatose, sowie einer gewissen üppigen Ernährung und Steigerung der Wärmeproduction ausdrücken. Den Hypokinesien entsprechen Oligurie, Hyphidrosis, Hypoptyalismus, Hyposteatose und eine mehr mangelhafte, wenn vielleicht auch zur Fettleibigkeit hinneigende Ernährung, sowie eine verminderte Wärmeproduction. Neurasthenische

klagen deshalb leicht über ein sie belästigendes Hitze- oder Kältegefühl, haben auch in der That leicht einen heissen Kopf, heisse Hände und Füsse oder umgekehrt, und kleiden sich dem entsprechend bald sehr leicht und kühl, bald in dicke, wärmende Stoffe selbst in Mitten eines warmen Sommers. Häufig leiden sie auch an sogenannten Frostschauern, Horripilationen, und das nicht blos bei niederen Temperaturen, sondern auch bei sehr hohen, wenn ihnen eine glühende Juli- oder Augustsonne auf Kopf und Rücken brennt, und leicht stellen sich wirkliche Fieberbewegungen ein. Dieselben erreichen nach Einwirkung stärkerer Schädlichkeiten, die aber kräftige Menschen noch nicht sonderlich berühren, und z. B. blos die Entwicklung eines Schnupfens, eines einfachen Magen- oder Darmcatarrhs zur Folge haben, eine Höhe und werden von so starken nervösen Erscheinungen begleitet, dass sie den Anzug oder auch schon Ausbruch eines schweren Leidens, eines Typhus, einer Meningitis anzudeuten scheinen; bis sie nach ein Paar Tagen, selbst schon nach einem, nachlassen oder auch so jäh verschwinden, wie sie meistentheils gekommen waren.

Hinsichtlich der Ekkrisien sei noch erwähnt, dass die Urinsecretion meist eine recht wechselnde ist. Bald besteht bei ein und demselben Individuum *caeteris paribus* Polyurie, bald Oligurie. Bald ist der Harn reich an Phosphaten und Carbonaten; bald enthält er mehr Urate. Sehr gewöhnlich ist er auch reich an die Kupfersalze reducirenden Körpern (Kreatinin, SCHWANERT) und giebt dem Unkundigen leicht Veranlassung, an das Vorhandensein von *Diabetes mellitus* zu denken; zumal eine Anzahl der übrigen Symptome, die Schwächegefühle und wirkliche Schwäche, die relative Impotenz, das gesteigerte Durstgefühl manchmal noch besonders dazu auffordern. Nach BEARD ist der Urin Neurasthenischer auch reich an Oxalaten. Häufig verbreitet dieser Urin, frisch gelassen, einen höchst widerlichen Geruch, der von sehr flüchtigen Substanzen herrührt. Derselbe hat einen mehr bocksartigen Charakter, wenn er concentrirt und reich an Uraten ist, einen mehr weichlichen, ekelerregenden, wenn er diluirt und reich an Phosphaten und Carbonaten ist. Der Geruch, namentlich im letzteren Falle, verliert sich schon nach kurzer Zeit und daher mag es kommen, dass er bislang noch nicht recht beobachtet worden ist. BOUCHUT sagt von dem Urine Neurasthenischer, er repräsentire einen *Diabetes insipidus* und sei ohne Geruch.

Die Schweisssecretion Neurasthenischer ist insbesondere an den Extremitäten oft vermehrt, und schwitzende Füsse und Hände, sowie in Folge dessen feuchtkalte Hände gehören zu den Alltäglichkeiten bei ihnen. Indessen auch das umgekehrte Verhalten hat, wie bereits erwähnt, statt, und eine auffällige Trockenheit an Händen und Füssen, wie an der gesammten Körperoberfläche kommt zur Beobachtung. Es giebt neurasthenische Individuen, welche nie einen Tropfen Schweiss in ihrem Leben vergossen haben wollen. Nicht selten führt der Schweiss fremdartige Bestandtheile mit sich, eigenthümliche aromatische Körper, Farbstoffe, Klebestoffe.

Alle Autoren, welche über Neurasthenie geschrieben haben, stimmen darin überein, dass sich dieselbe sehr häufig bei gut genährten, selbst robusten Individuen finde. BEARD sagt zwar bei Feststellung der Differentialdiagnose zwischen Neurasthenie und Hysterie: Neurasthenie stets verbunden mit körperlicher Schwäche, Hysterie erscheint in der psychischen Form (?) bei Personen, die vollkommen gesund (?) sind; allein gelegentlich einzelner Fälle von Neurasthenie, die er anführt, sagt er unter Anderem weiter: „und dieser Mann war gross, kräftig und körperlich wie geistig ausdauernd.“ Er stimmt also re vera in das Urtheil aller Anderen mit ein. Dennoch hat er mit seinem ersten Urtheile eigentlich Recht, und nur eine schiefe Auffassung in Bezug auf das, was gute Ernährung und robuste Constitution ist, hat dazu verführen können, anzunehmen, die Neurasthenie komme auch bei kräftigen, robusten Individuen vor.

Die üppige Ernährung, welche aus einer gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystemes entspringt, ist niemals als eine wirklich kräftige zu betrachten.

Sie entspricht der plethorischen Constitution der älteren Aerzte, die lange Zeit Kraft und Gesundheit vortäuscht, die aber auf einmal, wenn irgend ein stärkerer Stoss sie getroffen hat, in das Gegentheil umschlägt und dann sich als eine recht widerstandslose und hinfällige erweist. Wo das der Fall, ist sie das Resultat einer verminderten Erregbarkeit des Nervensystemes und damit unzweifelhaft der Ausdruck eines Schwäche-, beziehungsweise lähmungsartigen Zustandes geworden, der blos aus einem solchen gesteigerter Erregbarkeit hervorgehen konnte. — Wie die Hyperästhesie, die Hyperkinesie nur der Anfang der Anästhesie und Akinesie ist, so sind auch die Hyperekkrisien nur der Anfang von Hyp- und Anekkrisien und die fraglichen Hypertrophien der Anfang von Hyp- und Atrophien. Die frühzeitige Involution, welche so viele frische, fröhliche, von Leben und Gesundheit strotzende Leute erfahren, und die sich in dem frühen Ergrauen oder Ausfallen der Haare, in dem frühen Verluste der Zähne durch Caries oder Schwund der Alveolarfortsätze, in Trockenheit und Sprödigkeit der Epidermis u. dgl. m. zeigt, beruht wesentlich auf diesem Umstande. Eine chlorotische Constitution, eine Hypoplasie des Blutkörpers in Verbindung mit einer Hypoplasie des Nervensystemes ist in letzter Reihe die Ursache davon.

Mitunter treten die charakteristischen Symptome der Neurasthenie nur auf einer Seite, und zwar vorzugsweise der linken hervor. Beard hat daraus eine Hemineurasthenie gemacht. Doch ist das nur eine stärkere Entwicklung des thatsächlichen Verhältnisses, dass ganz gewöhnlich die eine Seite des Körpers, und zwar die linke erregbarer und deshalb auch widerstandsloser als die andere, und zwar vorzugsweise die rechte ist. Der Umstand, dass die meisten Anästhesien linksseitig sind, die Hemianästhesie auch eine linksseitige zu sein pflegt, beruht darauf. Desgleichen auch der Umstand, dass vorzugsweise auf der linken Seite sich Hyperkinesien und Hypokinesien finden, dass auf ihr besonders auch die entsprechenden Dysekkrisien und Dystrophien vorkommen. Die einseitigen Anomalien in der Schweisssecretion pflegen linksseitig zu sein. Die *Hemiatrophia faciei progressiva* pflegt linksseitig zu sein. Das Ergrauen der Haare ist häufig linksseitig stärker als rechtsseitig und selten umgekehrt.

Je nach den verschiedenen Symptomen, welche sich bei den verschiedenen neurasthenischen Individuen in den Vordergrund drängen und von denen wir gelegentlich schon erwähnt haben, dass sie zur Bezeichnung verschiedener Aeusserungen der Neurasthenie benutzt werden könnten, hat Bouchut in der That eine Anzahl verschiedener Formen und Varietäten seines Nervosismus unterschieden. Er spricht demgemäss von einem *Nervosisme aigu* und *chronique* und versteht unter jenem die lebhaften Fieberzustände mit allen ihren Begleit- und Folgeerscheinungen, welche bei nervösen Individuen sich so leicht einstellen, unter diesem dagegen den habituellen Zustand reizbarer Schwäche, wie wir ihn zu schildern gesucht haben. Je nachdem die Erscheinungen nun dieses aber wieder sind, spricht er von einem *Nervosisme cérébral, spinal, cardiaque, laryngé, gastrique, utérin, séminal, cutané, spasmodique, paralytique, douloureux,* einem *Nervosisme simple, hystérique* und *hypochondrique*, von welchen letzten dreien indessen nur die erstgenannte Form als ein blos noch einfacher Nervosismus bezeichnet werden kann, während die beiden letzten schon unzweifelhafte Formen der Hysterie und Hypochondrie darstellen Auch der *Nervosisme cardiaque, laryngé, gastrique, utérin, spasmodique, paralytique* gehören bereits dem Gebiete der Hysterie an, während sein *Nervosisme séminal*, der durch Niedergeschlagenheit, Neigung zu Selbstmord und eigentliche Melancholie ausgezeichnet und durch Excesse in Venere zu Stande gekommen sei, bereits den psychischen Störungen angehört.

Da die Neurasthenie nach unserer Auffassung der Boden ist, welchem die übrigen schweren Nervenkrankheiten entkeimen, ja, da in einem gewissen Sinne sie den Anfang aller dieser darstellt, so gilt, was beziehentlich dieser an anderen Orten über Aetiologie, Pathogenese und Therapie gesagt worden ist, auch von ihr. Wir verweisen darum auch diesfalls einfach auf die betreffenden

Capitel, namentlich aber auf das über Hysterie, wo die besagten Punkte von uns selbst sehr eingehend behandelt worden sind. Nichtsdestoweniger können wir doch nicht umhin, noch besonders hervorzuheben, dass die Neurasthenie ein wesentlich angeborener und zumeist sogar ererbter Zustand ist und dass, wo sie einmal erst erworben zu sein scheint, sie nur durch bestimmte schädliche Einwirkungen eine weitere Ausbildung erfahren hat. In ganz besonders üblem Geruche stehen in dieser Beziehung Ueberanstrengungen und namentlich solche geistiger Art, angestrengtes Studiren, Nachtwachen, deprimirende Affecte, Kummer, Sorge, unbefriedigter Ehrgeiz, gekränkte Eitelkeit, Erschöpfung durch schwere oder langwierige Krankheit, durch Excesse in geschlechtlicher Beziehung, durch zu häufige und profuse Samenverluste, durch übermässige Blutverluste während der Catamenien, durch das Wochenbett, die Lactation u. dgl. m., also durch Dinge, welche einestheils eine Ueberreizung, d. i. Abnutzung des Nervensystemes unmittelbar herbeiführen, anderntheils aber auch durch Blut-, beziehungsweise Säfteverluste die Gesammternährung untergraben und damit eine weitere Schwächung des Nervensystemes nach sich ziehen. Es entsteht insbesondere durch die letztgenannten Einflüsse eine Blutarmuth, eine Olichämie oder Hydrämie, BOUCHUT sagt, eine Hypoglobulie, und das um so leichter, als wir es ja von vornherein schon mit chlorämischen und darum auch wenigstens relativ olichämischen Individuen zu thun haben, und diese Olichämie oder Hydrämie meist ihren Einfluss auf das Nervensystem ausüben. Es erklärt das aber auch zugleich, wie alle die genannten Schädlichkeiten nicht den verderblichen Einfluss zu haben brauchen, wie sie ihn ja auch wirklich nicht immer haben — was macht nicht Alles eine gar nicht so kleine Anzahl von Menschen durch und hält es ohne sonderlich nachtheilige Folgen aus! — wenn die besondere Disposition, die schon längst vorhandene, nur noch nicht stärker entwickelte Neurasthenie fehlt; weil das Nervensystem mitsammt dem Blutkörper gehörig entwickelt sind, und deshalb auch die Abnutzungen, die sie erfahren, aus eigener Kraft und dem gebotenen Ernährungsmateriale sofort wieder zu ergänzen vermögen.

Da die Neurasthenie der Hauptsache nach angeboren ist, so ist es ganz natürlich, dass das weibliche Geschlecht, als das minder entwickelte, ihr vorzugsweiser Träger ist (s. „Hysterie“, Bd. VII, pag. 55). Sie tritt am deutlichsten in ihren Erscheinungen in den mittleren Lebensjahren hervor, von der Pubertätszeit an bis zu der der Involution. Im Kindesalter, im Spätalter ist sie selten, zum Theil aber wohl blos darum, weil in jenem noch nicht, in diesem nicht mehr die Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Individuums überhaupt gestellt werden, in deren Nichterfüllung im Alter der Kraft und Fülle eben die Unzulänglichkeit und Schwäche desselben hervortritt.

Der Verlauf der Neurasthenie, weil dieselbe auf einer Constitutionsanomalie beruht, beziehungsweise eine solche darstellt, ist ein chronischer. Derselbe ist indessen keinesweges gleichmässig, sondern unterliegt vielfachen Schwankungen, deren Ursachen nicht immer aufzufinden sind. Er lässt häufig eine auffallende Periodicität in seinen Erscheinungen erkennen, wie das meistentheils bei den aus Schwäche entspringenden Nervenleiden der Fall ist und insbesondere für die angeborenen oder erblich überkommenen für charakteristisch gilt.

Dass unter ungünstigen Verhältnissen aus der Neurasthenie sich schwerere Nervenleiden zu entwickeln im Stande sind, ist wiederholt schon gesagt worden, und es wird das um so leichter verständlich, wenn man die durch nichts erwiesene, vollständig in der Luft schwebende Ansicht, als ob den letzteren immer etwas Specifisches zu Grunde liege, fallen lässt. Die Hysterie, die Hypochondrie, die Epilepsie, die Psychosen sind, was sie sind, nicht durch ein besonderes Agens, das im Körper haust, sondern lediglich durch den *Locus minoris resistentiae* des ungleichmässig, überhaupt unzulänglich entwickelten Nervensystemes. Es sind das aber auch die Idiosynkrasien und Picae, die ihnen entsprechenden Antipathien und Sympathien, sowie die verschiedenartigen Symptome, unter denen die

Neurasthenie erscheint. Es brauchen sich blos die zunächst nur noch geringen und mehr localen Schwächezustände weiter zu entwickeln und auszubreiten und, wie die Hysterie in Epilepsie, die Epilepsie in eine Psychose übergeht, so geht auch die blosse Neurasthenie in einen der genannten Zustände über. Wird dabei in Folge begünstigender Umstände, namentlich unter der Herrschaft dyskrasischer Momente, Syphilis, Rheumatismus, Alkoholismus, Saturnismus, das interstitielle Bindegewebe in seiner Ernährung beeinflusst, so dass sich eine Hypertrophie beziehungsweise Entzündung desselben ausbildet, dann kommt es zu den tiefer greifenden, sogenannten organischen Veränderungen, deren wir auch schon gedacht haben, der Myelitis, der Periencephalitis, der grauen Degeneration. Da diese dyskrasischen Momente ungleich seltener bei Weibern als bei Männern vorkommen, so ergiebt sich daraus zum Theil wenigstens, warum auch bei Weibern die letztgenannten schweren Krankheiten ungleich seltener vorkommen als bei Männern.

Auf der anderen Seite kann eine auch schon recht hochgradige Nervosität noch Besserung erfahren und auf einen Zustand zurückgeführt werden, in welchem das Individuum sich ganz erträglich, ja vielleicht ganz gesund fühlt. Es bleibt indessen immer sehr anfällig, und die belästigenden oder gar quälenden Zustände kehren leicht in verstärktem Maasse wieder, sobald erhöhte Anforderungen an dasselbe gestellt werden, oder ernährungstörende Verhältnisse über es hereinbrechen. Immer dauert es jedoch lange, ehe sich ein relatives Wohlbefinden von nur einiger Stetigkeit wieder einstellt und, ohne dass dabei ein ganz bestimmtes, die gesammte Ernährung veränderndes und regelndes Verfahren eingeschlagen wird, möchte es sich sogar nie ereignen.

Hieraus ergiebt sich, dass gegen die neurasthenischen Zustände mit den so schlechtweg als Medicamenten bezeichneten Heilmitteln nicht viel auszurichten sein wird. Sie können nur vorübergehende Hilfe schaffen, wirken also palliativ; aber eine gründliche Heilung sind sie nicht im Stande herbeizuführen. Was in dieser Beziehung gelegentlich der Hypochondrie und Hysterie gesagt worden ist, gilt darum auch betreffs der Neurasthenie. Nur Eins wollen wir noch erwähnen. Da Neurasthenische wegen ihrer peinlichen Empfindungen gern Anaesthetica, Morphium, Haschisch nehmen, so sind sie in grösster Gefahr, dem Morphinismus, dem Cannabinismus zu verfallen und, weil wegen ihrer Schwächegefühle und auch wirklichen Schwächezustände sie gern Reizmittel in Anwendung ziehen, dem Thee, dem Caffee, den Alkoholicis sich ergeben, so sind sie in Gefahr, Coffeïnisten und Alkoholisten zu werden.

Es dürfte bei dieser Gelegenheit nicht unangebracht sein, darauf aufmerksam zu machen, dass kaum jemals ein ganz gesunder Mensch dem Morphinismus und Cannabinismus oder Coffeïnismus und Alkoholismus verfällt, sondern dass so gut wie ausnahmslos es neuropathische, weil neurasthenische Individuen sind, die zu den jeweiligen Opfern werden. Man hat da vielfach Ursache und Wirkung miteinander verwechselt und allein auf die fraglichen Substanzen geschoben, was von vornherein schon der Constitution eigen war. Freilich soll damit nicht gesagt sein, dass jene Substanzen gar keine schädlichen Einflüsse ausüben. Aber die Sache liegt so: Ein neurasthenischer Zustand reizt zum Genusse dieses oder jenes Mittels. Das Mittel selbst schafft blos vorübergehende Erleichterung, indem es durch eine neue, mehr oder weniger gewaltsame Ernährungsveränderung die zu hoch gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystemes mässigt, oder die zu geringe desselben erhöht, ohne indessen den eigentlichen Grund der veränderten Erregbarkeit selbst hinwegzuräumen. Die schon vorhandene Ernährungsstörung wird dadurch eben nur verändert, bleibt im günstigsten Falle in ihrer Stärke bestehen, wird aber meistens noch verstärkt. Die Folge davon ist, dass die Neurasthenie selbst auch nur verstärkt wird und darum auch nur noch heftiger und unwiderstehlicher zu dem Genusse der Mittel drängt, welche sie erzeugt haben sollen. Die bezüglichen Mittel oder Substanzen können somit nicht als die alleinigen Ursachen der jeweiligen Dyskrasien betrachtet werden; sie stellen vielmehr blos ein Glied, und

zwar das secundäre in einem *Circulus vitiosus* dar, der, wie er in der Pathologie überhaupt eine so hervorragende Rolle spielt, so auch in Betreff der Erzeugung der fraglichen Dyskrasien. Denn es gehört dazu eben ausser den betreffenden schädlichen Mitteln immer noch die widerstandslose, krankhafte Natur, welche durch dieselben überwältigt wird.

Uebrigens dürften zur Behandlung der Neurasthenie die Narcotica ziemlich zu entbehren sein; wenn es sich um mehr als blos vorübergehende Wirkungen handelt, so ganz gewiss. Dagegen kann nicht dringend genug die Anwendung von Eisen in Verbindung mit kleinen Dosen Chinin empfohlen werden. Das Eisen hilft der darniederliegenden Hämatopoese auf; das Chinin setzt die Erregbarkeit des Nervensystemes herab und in kleinen Dosen zu 0·1—0·2 per diem genommen, kann es durch Wochen gebraucht werden, ohne auch nur den geringsten nachtheiligen Einfluss zu äussern. Es wird mehrererseits behauptet, es greife den Magen an und beeinträchtige die Verdauung. Es geschieht das aber aller Wahrscheinlichkeit nur da, wo ein zu wenig saurer Magensaft abgesondert wird, dem indessen durch Darreichung von *Acid. hydrochloratum* leicht abgeholfen werden kann. Des Weiteren verweisen wir auf das, was hinsichtlich der Therapie der Hypochondrie und namentlich der Hysterie gesagt worden ist, da selbige in den leichteren Formen dieser vollständig mit der der Neurasthenie, aus welcher beide sich ja wohl entwickeln, zusammenfällt.

Rudolf Arndt.

Neurectomie (τὸ νεῦρον und τέμνω, τομή, Schneiden). Nervenresection wurde an Stelle der Neurotomie, der einfachen offenen oder subcutanen Nervendurchschneidung ausgeführt, um eine längere Unterbrechung der Leitung in einem Nerven zu erzielen. Die Durchschneidung eines Nerven wurde zuerst von MARÉCHAL, dem Wundarzte Ludwig XIV., zur Beseitigung einer Trigeminus-Neuralgie vorgenommen. Nachdem auch HAIGHTON die günstige Wirkung der Neurotomie beim FOTHERGILL'schen Gesichtsschmerz weiter erprobt hatte, führten die günstigen Resultate der neuen Operation zu der übertriebensten Anwendung derselben (KLEIN, MAYO), bis CHARLES BELL, ROMBERG, HIRSCH diesen Ausschreitungen entgegentraten und sogar DIEFFENBACH, der selbst zahlreiche Neurotomien ausgeführt hatte, in Frage zog, ob dieser Operation überhaupt noch eine Stelle in der operativen Chirurgie gebühre.

Zu diesem Zweifel konnte man allerdings geführt werden durch die traurige Erfahrung, welche einzelne Operateure sammelten: ROUX z. B. hatte den *Nerv. mentalis* wegen einer Neuralgie durchschnitten, worauf der Schmerz auf die Zunge überging; nach Durchschneidung des Lingualis wurde der Infraorbitalis befallen; nach dessen Trennung ergreift der Schmerz den Frontalis und schliesslich den *Ram. ethmoidalis*, dem durch Neurotomien nicht mehr beizukommen war. Solche Erfahrungen, welche auf Grund mangelhafter Erkenntniss des ursächlichen Sitzes der Neuralgie gesammelt wurden, mussten in ihrer die Neurotomie misscreditirenden Wirkung noch unterstützt werden durch die weitere Einsicht, dass meist der anfänglich günstige Erfolg ein rasch vorübergehender war: auf die Durchschneidung folgte oft in kürzester Frist eine Wiedervereinigung der durchschnittenen Nerven und gleichzeitig mit derselben ein Recidiv des anfänglich beseitigten Uebels.

Die Wirkung der Neurotomie ist zunächst eine mechanische Unterbrechung der Leitung sowohl in centripetaler und centrifugaler Richtung in dem durchschnittenen Nerven. Eine fernere Wirkung — eine dynamische — welche schon CHARLES BELL beobachtete, kann allerdings nicht bestritten werden, ist aber eine in ihrem Endeffect unberechenbare und daher durchaus unsichere; es ist die durch die Verletzung der Nervenstämme selbst gesetzte Rückwirkung auf das Nervencentrum.

Die Thatsache, dass die Unterbrechung der Leitung im Nerven durch die einfache Durchschneidung eine nur sehr vorübergehende ist, da die Schnitt-

flächen des getrennten Nerven sich sehr bald wieder vereinigen, dass hiermit denn auch die beabsichtigte Wirkung sehr bald aufgehoben wird, gab die Veranlassung an Stelle der Neurotomie die Neurectomie zu bevorzugen. Je grösser das durch die Continuitätsresection entfernte Nervenstück ist, um so länger wird die durch die Regeneration erfolgende Vereinigung des centralen und peripheren Stumpfes verzögert, um so dauernder müsste die Unterbrechung der Leitung in dem resecirten Nerven sein. Erfahrungsgemäss erfolgt aber auch nach der Nervenresection die Regeneration ausserordentlich rasch und sicher (vergl. den Artikel „Nervenregeneration"), so dass selbst bei grossen Substanzverlusten der Defect bald ergänzt erscheint, ja die Grenze, bis zu welcher überhaupt der Wiederersatz möglich, ist noch nicht festgestellt. Jedenfalls kann nur bei beträchtlicher Ausdehnung des resecirten Stückes, bei Länge von einigen Centimetern, von einer im Vergleiche zur Neurotomie begründeten Aussicht auf dauerndere Unterbrechung der Leitung die Rede sein. Die Sensibilität stellt sich im Bezirk des durchtrennten Nerven übrigens schon viel früher her, als eine Regeneration erfolgt sein kann, so dass die Annahme Platz greifen muss, dass feinere sensible Nervenfasern ausser den durch die Durchtrennung des betreffenden Nervenstammes ausgeschalteten vicariirend die Gefühlsempfindung vermitteln können (vergl. BRUNS).

Indicirt kann daher die Neurotomie und Neurectomie überall dort sein, wo eine länger oder kürzer währende Unterbrechung der Leitung in einer operativ zugänglichen Nervenbahn erforderlich ist: An sensiblen Nerven bei Neuralgien, durch Traumen, fremde Körper, Narben u. s. w. bedingten Reizzuständen und Neuritiden, bei Trismus und Tetanus; bei motorischen Nerven: durch clonische und tonische Muskelkrämpfe, welche auf umschriebene Innervationsgebiete beschränkt sind. Wesentlich eingeschränkt werden diese allgemeinen Indicationen jetzt aber durch die Verwerthung der Nervendehnung (vergl. diese), welche an motorischen und gemischten Nerven überall der Durchschneidung zu substituiren ist und nur im Falle der erwiesenen Unwirksamkeit von der Neurotomie gefolgt sein darf.

Die häufigste Indication haben allerzeit die Neuralgien abgegeben. Ueberall, wo man den Nerv oberhalb der erkrankten Stelle instrumentell zugängig machen kann, ist in solchen Fällen bei erprobter Erfolglosigkeit sonstiger Therapie die operative Unterbrechung der Leitung gerechtfertigt, es handelt sich also nur um Neuralgien peripheren Ursprungs oder gewisse Formen von Reflexneuralgien; unwirksam muss die Operation bleiben bei Erkrankungen centralen Ursprungs. Um aber auch bei centralen und Reflexneuralgien den Versuch der Operation gerechtfertigt zu finden, hat man sich auf die dynamische Wirkung der Operation berufen: der traumatische Reiz, welchen jede Operation am Nerven abgiebt, sollte als kräftiges Alterans auf die Nervenbahn wirken und so reflectorische oder centrale Störungen modificiren, damit also bei manchen Neuralgien unbestimmter Natur wohlthätig wirken können. Wir können jedenfalls für diese Indication keine wissenschaftliche Begründung gewinnen und werden zweifelsohne überall, auch hier die Leitung und Ernährung energischer beeinflussende Dehnung als die ungleich weniger eingreifende und jederzeit unschädliche Operation bevorzugen.

Direct indicirt bleibt heutzutage die Neurectomie und in einzelnen Fällen die Neurotomie nur bei peripheren Reizzuständen kleinerer Nervenstämme und Verzweigungen; hier ist die Durchschneidung meist nicht schwierig und ausserdem wirksamer wie die Dehnung, welche an peripheren Nervenverzweigungen oft nicht energisch genug ausgeführt werden kann ohne Nebenverletzungen (vergl. „Nervendehnung"). In manchen Fällen wird die Combination der Dehnung mit der Neurotomie zu versuchen sein, und auch vor der Neurectomie kann energische Dehnung des centralen Abschnittes die Wirkung noch ergiebiger gestalten.

Die Ausführung der Neurectomie theilt sich in die Acte der Blosslegung des Nerven in genügender Ausdehnung, Isolirung des Stammes, Durch-

trennung in centraler wie darauf folgend in peripherer Richtung, Entfernung des resecirten Stückes, antiseptischen Verband. In manchen Fällen hat man noch, um sicher eine Wiedervereinigung des centralen und peripheren Stumpfes zu verhüten, die Cauterisation des Stumpfes empfohlen. KLEIN zerstörte den ganzen erreichbaren Theil mit dem glühenden Draht und J. ROUX, BOYER, JOBERT u. A. empfahlen diese Cauterisation der Schnittfläche auf's Neue. Statt dieser übertriebenen Zerstörung, welche leicht zu schmerzhafter Narben- und Neurombildung Anlass bietet, versuchte man nach der ausgiebigen Excision aus der Continuität des Nerven die Schnittflächen noch möglichst von einander zu entfernen. Man schlägt den Stumpf an der Durchtrennungsstelle zurück und suchte so eine Wiedervereinigung durch Auswachsen von Nervenfasern in der Richtung des peripheren Endes unmöglich zu machen. Allein auch diese Vorkehrung hat sich als nicht ausreichend erwiesen. Ich habe in einem Falle am Supraorbitalis nach der Resection das centrale Ende isolirt, den Stumpf in Form einer Schlinge zurückgeschlagen und mittelst feiner Catgutnaht das Ende weiter rückwärts am Stamme befestigt. Will man überhaupt in dieser Hinsicht zur Excision noch etwas hinzufügen, so scheint mir dies Vorgehen das zweckmässigste.

Für jeden einzelnen Nerv hat die klinische Erfahrung bestimmte Gegenden zur Neurectomie erprobt. Wir führen dieselben hier an den hauptsächlich in Betracht zu ziehenden Nerven an; es handelt sich zunächst nur um die Aeste des Trigeminus, dessen 3. Ast überwiegend häufig durch neuralgische Affection die Aufforderung zur Neurectomie bietet. Je beschränkter der Bezirk bleibt, in welchem die Neuralgie auftritt, um so sicherer darf man hier auf eine periphere Ursache schliessen und voraussetzen, den Nerv oberhalb der erkrankten Stelle zu erreichen. An den Aesten des Quintus sind hierin nun besonders die Gegenden bevorzugt, an welchen die Nerven Knochencanäle durchlaufen oder über Kanten herübertreten, vor allem also der *N. infraorbitalis* und *alveolaris inferior*. Ein Missverhältniss im Lumen dieses Canals und der freien Passage des Nerven bedingt häufig die Einleitung der Neuralgie; an die operative Beseitigung tritt also die Anforderung: Erweiterung, respective Beseitigung des beengenden Knochencanales, in welchem der afficirte Nerv verläuft, und Entfernung eines möglichst langen Stückes aus letzterem, um die Regeneration möglichst hintanzuhalten. Zu diesem Behufe sind dann die verschiedenen Methoden erdacht; in den meisten Fällen verdient diejenige den Vorzug, welche den Nerv möglichst nahe seinem Ursprunge durchtrennt.

A. Neurectomie des *Nervus infraorbitalis.*

Der Nerv verlässt durch das *Foramen rotundum* die Schädelhöhle, tritt aus der Flügelgaumengrube in die *Fissura orbitalis inferior*, um unter dem Boden der Orbita entlang an der Ausmündungsstelle des *Canalis infraorbitalis* in der *Fossa canina* peripher sich zu verbreiten. — Diese Austrittsstelle liegt $^1/_2$ Ctm. unterhalb des *Margo infraorbitalis* in der Richtung des 1.—2. Backzahnes. Die älteste Methode den Nerv hier bei seinem Austritt zu durchtrennen — die periphere Neurotomie — kann bei der gewöhnlichen Indication zur Operation durch Neuralgie keinen Erfolg erwarten. Auch die folgenden Methoden, welche nach subcutaner Durchtrennung des centralen Abschnittes des Infraorbitalis am Eintritt durch die *Fissura orbitalis inferior* (v. LANGENBECK, HUETER) oder innerhalb des Infraorbitalcanals (MALGAIGNE) mittelst langen Tenotomes den Nerven an der Austrittsstelle blosslegen, dann das intraosseale Stück hervorziehen und reseciren, verdienen aus mannigfachen Gründen keine Bevorzugung:

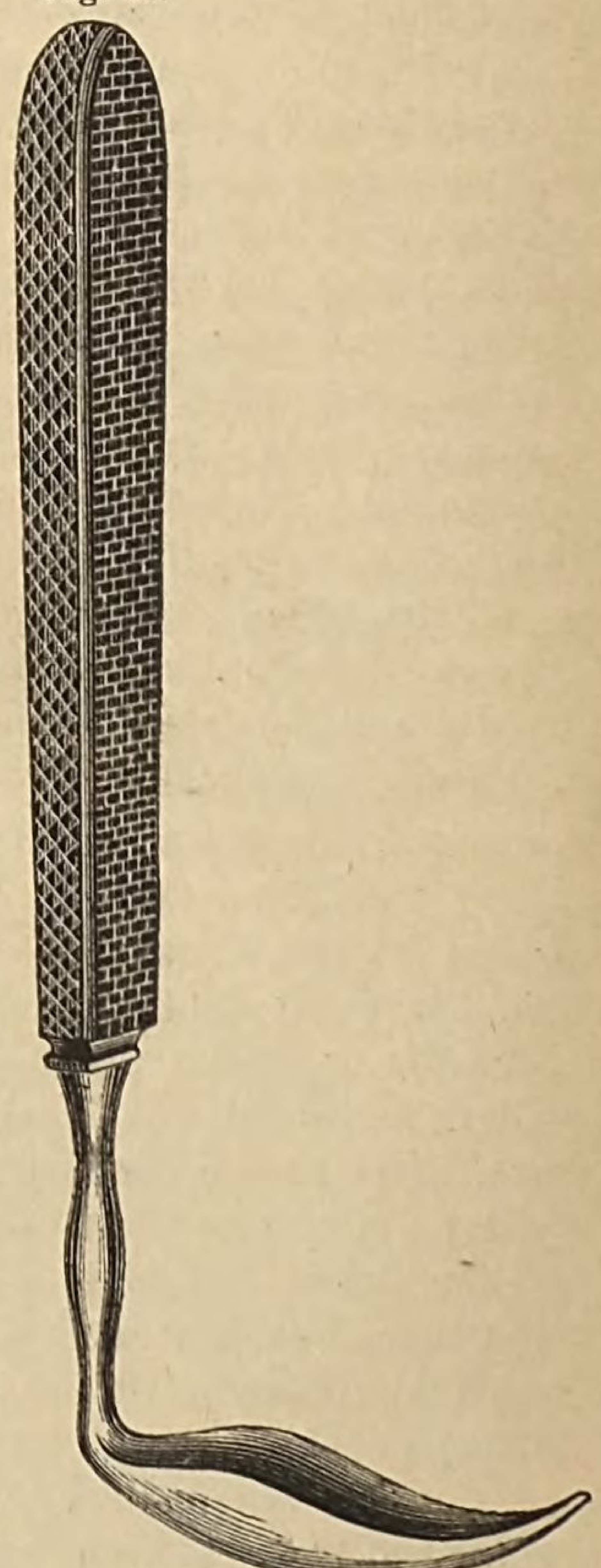
MALGAIGNE'S Methode: [1]) Ein starkes Tenotom wird am Boden der Orbita in der Richtung des Nerven 2 Ctm. tief eingeführt, durch Erheben des Griffes wird dann mittelst kräftigen Druckes der dünne Boden sammt dem Nerv durchtrennt; ein parallel dem *Margo infraorbitalis* geführter Querschnitt legt den Nerv in der *Fossa canina* frei; nachdem er hier mittelst Pincette oder Nadelhalter gefasst und hervorgezogen ist, wird das ganze hervorgezogene Stück abgeschnitten. Dieser letzte Act bleibt allen Methoden gemeinsam.

v. LANGENBECK'S Methode: Ein starkes DIEFFENBACH'sches Tenotom, dessen Stiel Daumen, Zeige- und Mittelfinger wie eine Schreibfeder umfassen, wird mit nach hinten und abwärts gerichteter Spitze unter einem Winkel von 60° dicht unter dem *Lig. palpebr.* extern eingestossen, dann an der äusseren Orbitalwand entlang fortgeschoben nach hinten und unten, bis das Aufhören des bisherigen Widerstandes das Eindringen in die *Fissura orbitalis* zu erkennen giebt. Jetzt wird die Schneide nach innen gewandt gegen den scharfen Rand des *Processus orbitalis* des Oberkiefers und diesen rasirend mit sägeförmigen Zügen das Messer nach vorne geführt. Schliesslich periphere Blosslegung und Resection.

HUETER'S Methode: Nach Incision am äusseren Augenwinkel wird ein feines Elevatorium an der Orbita entlang bis in die Fissur geführt, durch die Möglichkeit, den Griff des Instrumentes gegen die Stirn aufrichten zu können, wobei die Spitze an die hintere Kieferwand treten muss, erkennt man das Eindringen in die Fissur. Dann wird nach Zurückziehen des Elevatoriums ein starkes geknöpftes Tenotom vorgeschoben, der Nerv in der Fissur durchtrennt.

Diese Modificationen der alten MALGAIGNE'schen Methode haben den Vorzug, den Nerv etwas weiter nach hinten zu durchtrennen, theilen aber die Nachtheile der Methode insgesammt: 1. Unsicherheit der völligen Durchtrennung, 2. Durchtrennung der *A. infraorbitalis*, abgesehen von anderen möglichen Nebenverletzungen innerhalb der Fissur. 3. Ungewissheit, bei der Extraction den ganzen Nervenstamm hervorzuziehen. Es bleiben ausserordentlich häufig Fasern des Nerven an den wie Wurzeln in den Oberkiefer eindringenden *N. alveolares superiores* haften und machen somit die Excision unvollständig. 4. Der früher von Belang erscheinende Vortheil, welchen die subcutane Ausführung für den Wundverlauf gewährte, gegenüber der freien Incision, fällt bei heutiger antiseptischer Operation und Nachbehandlung fort.

Fig. 60.



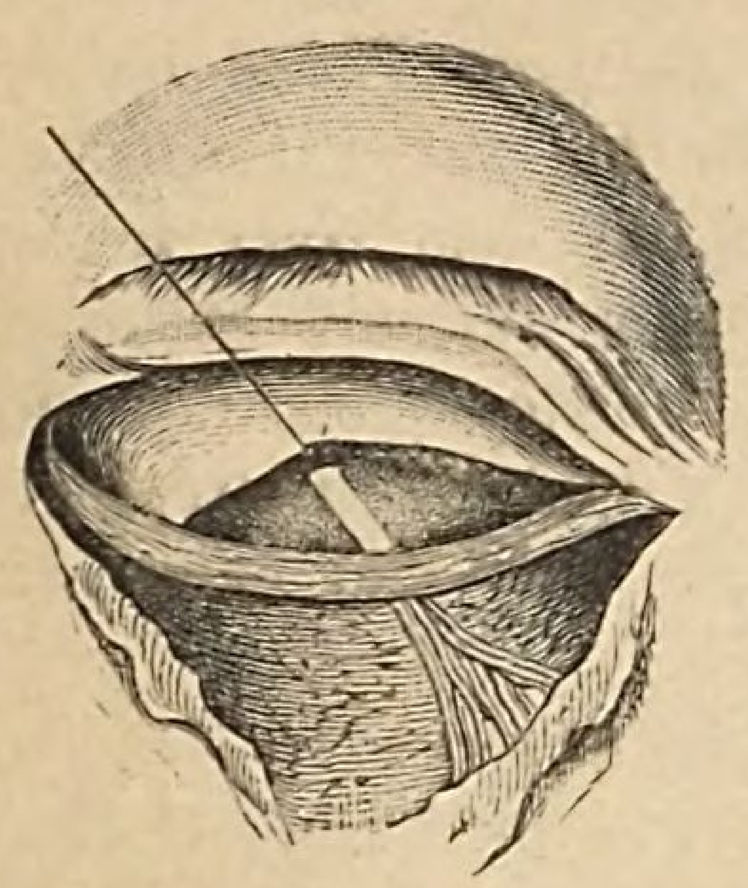
Sicherer bleibt die Ausführung mittelst Blosslegung des Nerven bis zur Eintrittsstelle in die *Fissura orbital. infer.* Nach MALGAIGNE'S Idee legte SCHUH durch einen parallel dem *Margo infraorbitalis* bis auf den Knochen geführten Schnitt den Rand bloss, hebelte die Knochenhaut bis in die Tiefe der Orbita ab und durchtrennte nach der hiedurch erzielten Blosslegung des Nerven bis zum Eintritt in die Knochenrinne hier den Nerven durch.

Das zweckmässigste, weil schonendste und doch den Nerv isolirt und central erreichende Verfahren ist das von WAGNER angegebene:

WAGNER'S Methode benöthigt ausser den gewöhnlichen Instrumenten eines eigenen, löffelförmigen spiegelnden Hebels (Fig. 60) und zweier nach Art der DESCHAMPS'schen Unterbindungsnadeln seitlich abgebogenen Schielhäkchen, sowie eines griffelförmigen Hohlmeissels. Ein bogenförmig dem ganzen Infraorbitalrand parallel laufender Schnitt durchtrennt hier die Weichtheile und lässt in der Richtungslinie des 1.—2. Backzahnes den Nerv peripher freilegen. Durchtrennung des Ansatzes des unteren Augenlides am Infraorbitalrande und Abhebelung der Periorbita von dem ganzen Orbitalboden. Emporziehen des Bulbus sammt Weichtheilen und Periorbita mittelst des Löffels. Die convexe spiegelnde Seite des Löffels

beleuchtet den durchschimmernden *Canalis infraorbitalis*, derselbe wird mit dem griffelförmigen Hohlmeissel in seinem hintersten Theil freigelegt durch Abhebelung der den weiss durchschimmernden Nerven deckenden Knochenlamelle. Der blossgelegte Nerv (Fig. 61) wird mittelst des kleinen Häkchens von der Seite der als röthlicher Strang sich abhebenden Arterie umgangen und isolirt emporgehoben. Unter fortschreitender Abtrennung der von ihm abgehenden Aestchen wird der Nerv bis zur Flügelgaumengrube, selbst bis zum *Foramen rotundum* unter der reflectirenden Beleuchtung blossgelegt und an der erforderlichen Stelle mittelst einer feinen, langarmigen Scheere durchschnitten. Nach Hervorziehen an der Austrittsstelle wird durch periphere Durchtrennung die Resection vollendet.

Fig. 61.



Nervus infraorbitalis dexter. (Das Periost ist abgehoben und in den Haken aufgenommen; die Muskulatur über dem *Pes anserinus* weg präparirt.)

Zur Freilegung des ganzen zweiten Astes des Trigeminus an seiner Austrittsstelle aus dem Schädel, dem *Foramen rotundum*, wurden schliesslich partielle und totale Oberkieferresectionen ausgeführt: Statt der von SCHUH (Wiener med. Wochenschrift 23. 1854) ausgeführten Durchschneidung des *N. alveolaris sup.* in der Flügelgaumengrube durch Vordringen mittelst schneidender Knochenzange und Messer von der Mundhöhle aus, machten BILLROTH und V. NUSSBAUM die Freilegung mittelst der osteoplastischen Kieferresection; CARNOCHAN empfahl die Trepanation des Oberkiefers, mittelst der die vordere Wand des Kiefers sammt Infraorbitalcanal, sowie die hintere Wand bis zum *Foramen rotundum* dann ausgebohrt wird; V. BRUNS schlug Eingehen von der Schläfenseite mit Resection des Jochbogens vor. Nach BRAUN und LOSSEN wird in dieser Weise die *Fascia temporalis* vom Jochbogen abgelöst, derselbe, ohne seine Verbindung mit dem Masseter zu stören, nach unten und aussen geschlagen und somit die *Fossa pterygopalatina* zugängig gemacht. Sowohl diese Methode wie die von LÜCKE befolgte: doppelte Durchsägung des *Os zygomaticum* mit Erhaltung der dasselbe bedeckenden Weichtheile unter schmalem Hautlappen, haben gute Resultate gegeben (CZERNY, KAPPELER, Centralbl. für Chirurgie 1880, 12. 1879 Nr. 42) und ist für Durchtrennung des Nervenstammes nahe an der Schädelbasis entschieden allen übrigen Verfahren die Blosslegung durch temporäre Resection vorzuziehen.

B. Neurectomie des *Nervus mandibularis.*

Der Unterkiefernerv tritt ungefähr in der Mitte des Unterkieferastes in den *Canalis mandibularis* ein, diese Stelle ist an der medialen Begrenznng durch die vorspringende „Lingula“ kenntlich gemacht. Der Canal geht in einem nach unten convexen Bogen bis zu der am 1.—2. Backzahn liegenden Austrittsstelle, dem *Foramen anticum*, dem unteren Rande des Unterkiefers näher liegend als dem oberen.

Eine Durchtrennung an der Austrittsstelle allein wird selten genügen; die Freilegung geschieht hier leicht auch von der Mundhöhle aus: Nach starkem Abziehen des Mundwinkels wird durch einen Schnitt, welcher entsprechend dem 2. Backzahn etwas näher dem unteren wie dem Alveolarrande verläuft, das Zahnfleisch sammt Periost in horizontaler Richtung 2 Ctm. lang durchtrennt, der untere Wundrand mit dem Elevatorium zurückgelagert und dadurch die Ausbreitung des Nerven in die stark abgezogene Unterlippe freigelegt. Wird noch seine feste Einscheidung am *Foramen mentale* mit der Messerspitze gelöst, so kann man den Stamm etwas hervorziehen.

Eine Durchtrennung innerhalb des knöchernen Kiefercanales geschieht mittelst Freilegung des Nerven durch Trepanation, Aufmeisselung der äusseren Wand oder Aussägen eines Stückes mittelst des Osteotomes (V. LINHART). Da der Nerv möglichst central durchtrennt werden muss,

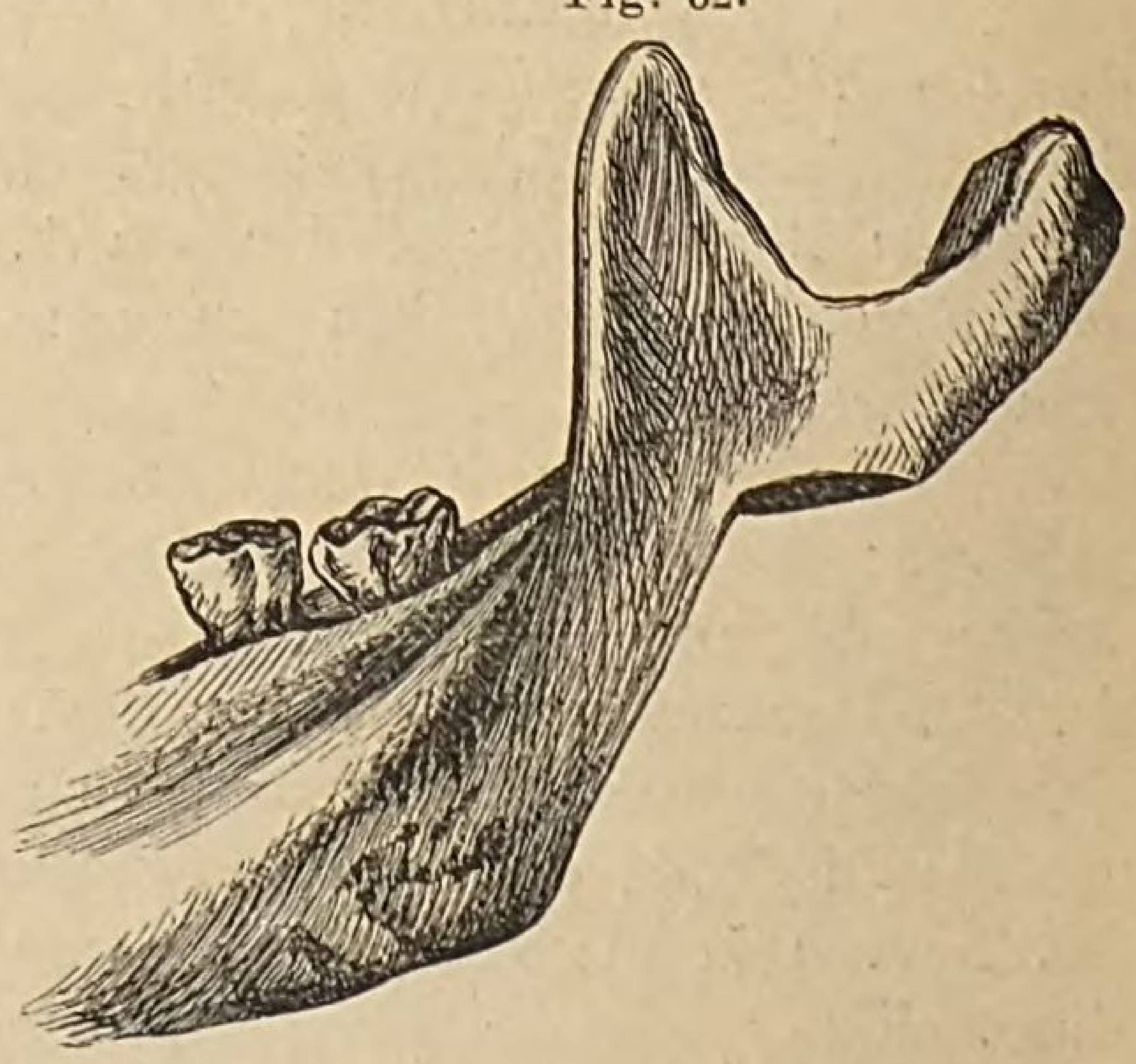
wird die Eröffnung des Knochens meist am Kieferaste vorzunehmen sein. Man umschneidet einen zungenförmigen Weichtheillappen, dessen Basis auf der Fläche des Unterkieferastes 2 Ctm. breit aufliegt; während die Seitenwände parallel dem vordern und hintern Kieferrand verlaufen, entspricht der untere convexe Rand der Höhe des Kieferwinkels; durch diesen Lappenschnitt wird Haut, Fascie und Masseter umschnitten, auch das Periost durchtrennt und die ganze Bedeckung mittelst Elevatorium abgehebelt und nach oben geschlagen. Mittelst Trepan, Osteotom oder Meissel wird hier nun die mittlere Partie des Astes der äusseren Wand beraubt und der Alveolarcanal blossgelegt. Man kann so den Nerv bis zur Eintrittsstelle in den Canal herauf verfolgen und so ein grösseres Stück aus dem Nerv herausschneiden. ROUX und WARREN setzten mehrfach Trepankronen auf und entfernten so sehr erhebliche Abschnitte ohne Gefahr, ja ROUX zerstörte noch mit dem glühenden Draht den Nerv nach beiden Richtungen. BEAU und SÉDILLOT legten ihn nach der Trepanation auch an dem *Foramen mentale* frei und extrahirten den Nerv nach centraler Discision.

Die Durchtrennung oberhalb der Eintrittsstelle in den Kiefercanal kann von der Mundhöhle (PARAVICINI) und von aussen her (LÜCKE) geschehen.

Die intrabuccale Durchschneidung des *Nervus alveolaris inferior* nach PARAVICINI: Bei weit geöffnetem Munde tastet man mit dem linken Zeigefinger den vorderen Rand des Unterkieferastes ab und fühlt oft hinter demselben die hervorragende „Lingula" durch. — Hinter dem Rande wird eine 2 Ctm. lange verticale Incision in die Schleimhaut, Muskel und Periost geführt; der hintere Wundrand mittelst Elevatoriums nach hinten gedrängt, somit der *M. pterygoideus int.* zurückgeschoben. Jetzt kann der eingeführte Finger deutlich einen isolirten Strang bis zur Lingula verfolgen. Es liegen hier *N. lingualis A. alveol. inf.* und *N. mandibularis* zusammen. Erstere beide werden mittelst langen stumpfen Häkchen zur Seite gezogen, der Nerv von der Arterie in grösserer Ausdehnung mittelst Haken und Pincette isolirt und schliesslich möglichst weit nach aufwärts durchschnitten. Statt nun hier durch periphere und centrale Discision die Neurectomie zu vollführen, hat SCHÖNBORN sehr zweckmässig die periphere Aufmeisselung am *Foramen mentale* mit der intrabuccalen Durchschneidung vereinigt und auf diese Weise ein 6 Ctm. langes Stück des *N. mandibularis* entfernt.

LIZARS wollte die subcutane Durchschneidung vom Munde aus mit dem DIEFFENBACH'schen Tenotom vornehmen, dann den Canal von aussen aufmeisseln und von dort den Nerven herausziehen. Es sollten so die ungünstigen Wundverhältnisse in der Tiefe der Mundhöhle vermieden werden, welche mit Recht auch NICOLADONI der PARAVICINI'schen Methode vorwirft. LÜCKE hat deshalb die Freilegung vor der Eintrittsstelle von aussen her gemacht: Ein grosser Bogenschnitt umkreist den Kieferwinkel, durchtrennt die Weichtheile bis auf den Knochen, Abhebelung bis zur Lingula, oberhalb derselben Durchtrennung des Nerven. Es ist dies die beste, aber auch schwierigste Methode zur centralen Freilegung. Erleichtert wird die Freilegung auch von hier aus durch die Wegnahme eines Stückes vom hinteren Rande des Kieferastes, wie es LINHART mittelst des Osteotomes ausführte (Fig. 62).

Fig. 62.



Um die Gefahren der Eiterung und tiefen Eitersenkung bei der intrabuccalen Methode zu vermeiden, habe ich gelegentlich einer von der Mundhöhle

aus gemachten Freilegung und Dehnung des Mandibularis oberhalb der Lingula von hier zwischen der Innenfläche des *M. pterygoid. int.* und Kieferast eine feine Kornzange nach hinten hindurch gehebelt, auf derselben von aussen dicht am Kieferrand eine Incision geführt und nun ein dünnes Drainagerohr hindurchgezogen. Wie bei allen Wunden in der Mundhöhle habe ich aber auch bei der intrabuccalen Mandibularresection die Gefahr der Eiterung dadurch jetzt auf ein Minimum reducirt, dass neben sorgfältiger Desinfection, d. h. neben der stündlichen Ausspülung mit desinficirender Lösung, täglich 2—3mal wiederholtes Bepinseln der Wundhöhle mit 5⁰/₀ Chlorzinklösung durchgeführt wird. — Die durch Chlorzink gewonnene Bedeckung mit aseptischem Schorf lässt eine Eiterung nicht zu Stande kommen und die sich auf Chlorzinkbehandlung entwickelnden Granulationen sind wenig geneigt zur Resorption septischer Stoffe (vergl. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1879, VOGT, und die Dissertation von GÓRNY, Greifswald 1879).

C. Neurectomie des *Nervus lingualis.*

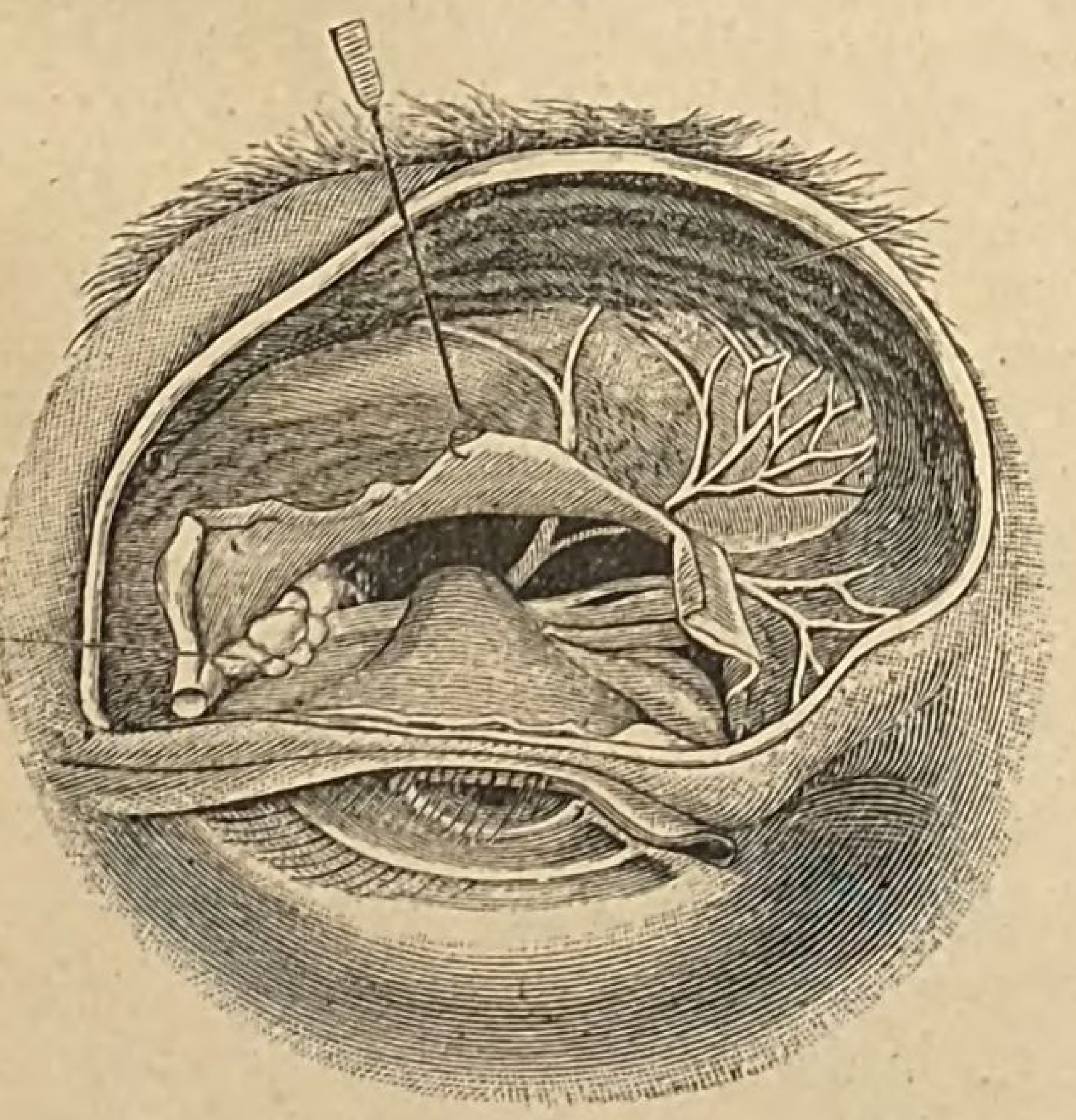
Intrabuccal geschieht die Freilegung auch dieses Nerven, wie erwähnt, bei der PARAVICINI'schen Methode, bei welcher nach der Incision und Abhebelung des *M. pterygoideus* am Kieferaste der Lingualis eher zu Gesichte kommt wie der Mandibularis

Sehr leicht ist seine periphere Durchtrennung an der Zunge; am Boden der Mundhöhle wird entsprechend dem Uebergang der Schleimhaut vom Seitenrand der Zunge zum Boden der Mundhöhle vor dem letzten Backzahn eine Incision geführt, in welcher der Nerv leicht frei präparirt und hervorgezogen wird. ROSER spaltete zu gleichem Zwecke die Wange vom Mundwinkel aus. Von aussen her lässt sich der Nerv auch analog dem Mandibularis durch partielle Resection eines Theiles des aufsteigenden Kieferastes freilegen. Es wird statt aus der Fläche des Astes nur ein Stück des vorderen Randes durch den Meissel fortgenommen.

LINHART (Compend. der Operationslehre, 3. Aufl., pag. 241) empfiehlt die von LUSCHKA vorgeschlagene Freilegung von der *Regio inframaxillaris* aus, die Methode ist zwar durchaus sicher, aber schwierig und trifft den Stamm weiter entfernt vom Ursprung.

Auch die subcutane Durchtrennung mittelst Tenotoms kann ohne Schwierigkeit intrabuccal an den beiden genannten Stellen — Seitenrand der Zunge und oberhalb der Lingula am Kieferast vollzogen werden.

Fig. 63.



Nervus frontalis.

Die übrigen Nerven Supraorbitalis, *Zygomaticus malae*, Frontalis, Nasociliaris u. s. w. geben seltener Anlass zur Neurectomie. Meist wird bei ihnen schon durch die genaue Begrenzung des Schmerzes auf diejenige Partie, an welcher die betreffenden Nerven die Knochenrinnen oder Ränder passiren, die Stelle für die erforderliche Freilegung bestimmt. Die Nerven müssen dann von dieser Stelle aus möglichst weit nach dem Ursprunge frei präparirt werden, um eine genügende Excision machen zu können.

Der *N. supraorbitalis* wird auf diese Weise von seiner Umschlagsstelle am inneren Drittheil des oberen Orbitalrandes durch einen Querschnitt freigelegt, nach Ablösung der Tarsalinsertion bis in die Tiefe der Orbita hinein aus dem periostealen Fettgewebe hervorgezogen und möglichst weit hinten durchtrennt (Fig. 63).

Der *N. zygomaticus malae* kann nach v. GRAEFE'S Beobachtung, welche sich öfter bestätigte, als Ausgangspunkt eines reflectorischen mimischen Gesichtskrampfes Anlass zur Neurectomie geben. In solchem Falle ergiebt sich, dass ein energischer Fingerdruck hinter dem äusseren Augenwinkel in der Schläfengrube auf den Jochbeinrand gerichtet, den Krampf momentan unterbricht. Man kann dann an der bezeichneten Stelle das feine Nervenstämmchen von einem Schnitte aus, welcher am äusseren Orbitalrande bis auf den Knochen geführt ist, durch Abhebelung des Periostes an der Stelle freilegen, an welcher der Nerv in den Jochbeincanal eintritt.

Auch für alle übrigen Nerven an Rumpf und Gliedmassen giebt im entsprechenden Falle die Richtung des ausstrahlenden Schmerzes meist den ersten Anhaltspunkt für die Aufsuchung des Nerven. Handelt es sich um grössere Nervenstämme, so giebt die anatomisch bekannte Lage desselben leicht den Fingerzeig für den Ort der Wahl. Doch sind eben hier Neurectomien ausserordentlich selten indicirt und über einige zu bevorzugende Stellen für die Freilegung von Nervenstämmen der Artikel „Nervendehnung" zu vergleichen.

Literatur: Die erste ausführliche Monographie über Neurectomien war die Abhandlung von Schuh, Ueber Gesichtsneuralgien und über die Erfolge der dagegen vorgenommenen Nervenresectionen. Wien 1858. Neben späteren einzelnen Mittheilungen ist eine ausführlichere Zusammenstellung mit Beobachtung über die Regeneration der Nerven, Wiederherstellung der Leitung u. s. w. neben casuistischen Mittheilungen in den „Abhandlungen aus dem Gebiete der Chirurgie und Operationslehre von Schuh", nach seinem Tode, Wien 1867, herausgegeben und pag. 786—839 zu vergleichen. Die eingehendste Bearbeitung fand die Operation in dem Werke von v. Bruns, Handbuch der prakt. Chirurgie. II. Abthlg. Die chirurgische Pathologie und Therapie des Kau- und Geschmacksorganes. I. Bd. Tübingen 1859, pag. 838—953: „Therapeutische Würdigung der Neurotomie." — Auch von O. Weber ist in dem Handb. von v. Pitha und Billroth in Bd. II, 2. Abth. Cap. XXVII von der Nervendurchschneidung und Bd. III, 1. Abth. 2. Heft, Die Krankheiten des Gesichtes, Cap. VII von den Affectionen der Gefühlsnerven und insbesondere von den Nervendurchschneidungen im Bereiche des Gesichtes, neben ausführlicher Literaturangabe, besonders die Indication scharf kritisirt. — In den chirurgischen Lehrbüchern findet in dem Compendium der chirurgischen Operationslehre von v. Linhart die Neurotomie die eingehendste Besprechung und ausführlichste Schilderung der Ausführung der Operationen an den einzelnen Gesichtsnerven. Für diese wie auch für die übrigen Nerven werden die für die Neurectomie zu bevorzugenden Stellen genau angegeben von Létiévant *Traité des sections nerveuses,* Paris 1873, mit entsprechenden Abbildungen. — Für die Neurectomie des 2. Astes des *N. trigeminus* ist vor Allem der eingehende Aufsatz von Wagner, Ueber nervösen Gesichtsschmerz und seine Behandlung durch Neurectomie, Archiv für klin. Chirurgie Bd. XI, pag. 1—126, zu beachten und hiernach, wie in Bezug auf die neueren radicaleren Operationsmethoden nach den Aufsätzen von Lossen für den gegebenen Fall die Wahl der Operation zu treffen. „Neurectomie des 2. Astes des Trigeminus nach osteoplastischer Resection des Jochbeines, nebst Vorschlag zu einer neuen Schnittführung" von H. Lossen. Centralblatt für Chirurgie 1878. Nr. 5 und „Neurotomie des *Ramus secund. nervi* V (Lücke), des *Lingualis* und des *Alveol. inferior.* (Paravicini) von H. Lossen, Centralblatt für Chirurgie 1876, Nr. 20. — Die subcutane Neurotomie dieses Astes von Malgaigne, vergl. Beau, l'Union 1853. 41. Schmidt's Jahrb. 81. pag. 304. Nach v. Langenbeck, Archiv für klin. Chirurgie Bd. II, pag. 127. — Hueter's Methode, dessen Grundriss der Chirurgie. Leipzig 1881. II. pag. 166. Ueber die intrabuccale Resectionsmethode des *N. mandibularis* vergleiche: Nicoladoni, Neuralgie des *N. mandibularis.* Neurectomie nach Paravicini. Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr. 43 und ebendaselbst Nr. 12: Mosetig-Moorhof, intrabuccale Resection des *N. inframaxillaris* nach Paravicini's Methode wegen Neuralgie; Heilung, sowie Schönborn, Zur Resection des *N. alveolaris inferior.* Dr. Stetter, Berliner klin. Wochenschr. 1875. Nr. 2.

P. Vogt.

Neuritis, Nervenentzündung wird im weiteren Sinne jede pathologisch-anatomisch nachweisbare Entzündung von Nervensubstanz, also auch der Centralorgane *(Neuritis centralis,* BENEDIKT [1]) genannt, in der Regel aber zur Bezeichnung der irritativen geweblichen Alterationen der peripheren Nerven vorbehalten. Wenn schon bei der anatomischen Untersuchung derselben die Abgrenzung der Neuritis von der reinen Hyperämie, der Geschwulstbildung (Neurom), der secundären Degeneration und der einfachen Atrophie Schwierigkeiten machen kann, so häufen sich dieselben nicht blos für das klinische Bild der Neuritis, sondern es kommt

in praxi auch ihre Unterscheidung von rein functionellen Erkrankungen der Nerven, sogenannten Leitungshyperästhesien, in Folge irgend welcher Reizmomente bei Neuralgien und allerlei reflectorischer Neurosen (Spasmen, Trismus, Tetanus, Chorea, Epilepsie u. s. w.) häufig in Frage.

Geschichtliches. Seit dem von ROMBERG [2]) angefochtenen angeblichen Befunde COTUGNO'S [3]) von Wasseransammlung in der Scheide des Ischiadicus bei Ischias sind gelegentlich mehr oder minder ausgeprägte neuritische Befunde als Causalmomente von Neuralgien beschrieben worden. Auch die Angaben von LEPELLETIER [4]), CURLING [5]), FRORIEP [6]), ROKITANSKY [7]) über Neuritis nach dem Verlaufe der verletzten Nerven in Fällen von *Trismus* und *Tetanus traumaticus*, welche eine Zeit lang die Anschauung stützten, dass die am längsten bekannte traumatische Neuritis auf reflectorischem Wege Tetanus zu bewirken vermöge, konnten von FÖRSTER [8]), HASSE [9]), NOTHNAGEL [10]) u. A. an der Leiche nicht bestätigt werden, während neuerdings wieder KOCHER [11]) und VOGT [12]) bei *Tetanus traumaticus* am Lebenden gelegentlich der Nervendehnung Verdickung der Nervenstämme und vermehrte Injection des Neurilemms beobachteten. Erst R. REMAK [13]) begründete durch die klinische Beobachtung disseminirter schmerzhafter Anschwellungen der Nervenstämme sowohl auf traumatischer als rheumatischer Basis, besonders auch bei Gelenkverletzungen, Entzündungen und Rheumatismen (*Neuritis nodosa migrans ascendens* und *descendens*) und durch die Aufstellung der neuritischen Lähmungen den jetzigen Inhalt der Lehre von der Neuritis, welche im letzten Decennium durch anatomisch-mikroskopische Befunde, durch Experimentaluntersuchungen an Thieren, besonders aber durch genauere Feststellung der Semiotik, wesentlich auch mittelst der elektrodiagnostischen Untersuchung ausgebaut wurde. Ganz neuerdings ist das eine Zeit lang gegenüber der Rückenmarkspathologie in den Hintergrund getretene Studium der multiplen Neuritis von JOFFROY [14]), LEYDEN [15]) u. A. wieder aufgenommen worden, ohne dass bisher ihr klinisches Bild genügend gegenüber primär spinalen Erkrankungen der grauen Vordersäulen des Rückenmarks (Poliomyelitis) abgehoben wäre. Ebenso ist für die bei Bleilähmungen gefundenen neuritischen Alterationen ihre primäre oder secundäre Pathogenese noch streitig.

Pathologische Anatomie. Bei frischer acuter Neuritis ist in der Regel schon makroskopisch die Nervenscheide (das Perineurium) stark geröthet, von blaurothen Ramificationen und Strichelungen durchzogen und durch ein eingelagertes, meist serös-fibrinöses, gallertiges, seltener, wohl nur bei secundärer Einbeziehung der Nerven in Abscesse, eitriges Exsudat zu spindelförmigen Auftreibungen verdickt. Diese Perineuritis ist oft sprungweise an bestimmten Prädilectionsstellen (Theilungsstellen der Nerven, an Gelenken, Umschlagsstellen um Knochen, Durchtrittsstellen durch Knochencanäle, Fascien, Muskeln) mehrfach localisirt und ihre Localisationen durch normale Strecken getrennt. Dabei braucht der Nervenstamm selbst nicht miterkrankt zu sein, ist aber oft schon makroskopisch von violett- bis grauröthlicher Farbe mit punktförmigen Extravasaten durchsetzt; mikroskopisch handelt es sich neben Erweiterung der Blutgefässe zuweilen mit Kernvermehrung derselben um Extravasationen und massenhafte Ablagerung lymphoider Elemente (interstitielle Neuritis). Die Nervenfasern selbst können in sehr verschiedenem Grade betheiligt sein, indem bei deutlicher Verdickung des Nervenstammes und hochgradigen Alterationen des Peri- und Endoneuriums dieselben gelegentlich überraschend geringe Veränderungen aufweisen (EICHHORST [16]). Andererseits werden hochgradige parenchymatöse Veränderungen der Nervenfasern erst durch die mikroskopische Untersuchung entdeckt, während mit blossem Auge der Nerv nicht verdickt und nahezu normal erscheint (JOFFROY [14]). Die Alterationen der Nervenfasern bestehen in Kernvermehrung der SCHWANN'schen Scheiden, in Myelinzerklüftung der Markscheiden bis zum Schwunde derselben mit Fettkörnchenzellenablagerung, in Varicositäten oder Unterbrechungen oder völligem Defecte der Axencylinder und sind ungleichmässig über den Querschnitt verbreitet, oft an den

Randzonen am stärksten ausgebildet (EICHHORST [16]), während meistens noch mehr oder minder zahlreiche Fasern normal erhalten sind (*Neuritis parenchymatosa* JOFFROY [14]), bezeichnender *Neuritis degenerativa* LEYDEN [15]).

Bei der chronischen Neuritis, sei es dass dieselbe aus einer acuten entstanden, woran auch mikroskopisch Pigmentablagerungen in der Nähe der Gefässe erinnern können (LEYDEN [15]), oder sie sich von vornherein schleichend entwickelt hat, sind bei geringerer Gefässfüllung die derberen knoten- oder spindelförmigen, mitunter rosenkranzartig angeordneten perineuritischen Schwellungen von mehr schmutzig- oder bleigrauer Farbe, zuweilen mit dem umgebenden indurirten Gewebe verwachsen. Sehr häufig scheint bei dieser Perineuritis der Nerv selbst wesentlich gesund zu bleiben. Bei seiner Betheiligung tritt ebenso wie im Perineurium mikroskopisch die Kernanhäufung gegenüber der Neubildung faserigen Bindegewebes zurück, welche mitunter ähnlich wie bei der Lepra (vgl. Bd. VIII, pag. 252) hohe Grade erreichen kann (*Neuritis interstitialis prolifera* VIRCHOW [17]). Auch reichliche Fettablagerung in dem neugebildeten interstitiellen Gewebe kommt vor (*Neuritis interstitialis lipomatosa*, LEYDEN [15]). Die Veränderungen der Nervenfasern sind nicht selten rein atrophische. In älteren degenerativen Fällen werden Myelinschollen vermisst und die Körnchenzellen spärlicher, während *Corpora amylacea* auftreten. Schliesslich finden sich in dem stark vermehrten faserigen Bindegewebe spärliche sclerotische Nervenfasern oder gruppenweise angeordnet zahlreiche sehr feine nackte Axencylinder (JOFFROY [14]), welche wahrscheinlich als Regenerationsproducte aufzufassen sind (vgl. Bd. IV, pag. 656).

Während oberhalb der Erkrankungsherde des Nerven dieser ganz normal ist, hängt es von der Gewebsstörung der Nervenfasern durch dieselben, also von der Schwere der primären degenerativen Neuritis ab, ob unterhalb in dem peripheren Verlaufe der motorischen Nervenfasern bis in ihre Muskelverbreitung hinein die seit WALLER von zahlreichen Forschern studirte secundäre Degeneration sich findet. Dieselbe unterscheidet sich selbst in schwersten acuten Fällen von der secundären Degeneration nach völliger Durchtrennung des Nerven dadurch, dass wohl niemals alle Fasern dem fettigen Zerfall mit Wucherung der Kerne der SCHWANN'schen Scheiden anheimgefallen sind. Anatomisch lässt sich diese secundäre Degeneration, welche übrigens von manchen Autoren (FRIEDREICH [18]), CHARCOT [19]), EULENBURG [20]) selbst als rein irritativer Vorgang aufgefasst wird, jedenfalls nicht von der primären degenerativen Neuritis trennen und muss in diesem Sinne als secundäre Neuritis degenerativa descendens bezeichnet werden. Es würden also streng genommen auch die secundäre Degeneration der peripheren Nerven in Folge von Erkrankungen der vorderen Wurzeln und der Kernregionen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes, z. B. nach Hämatomyelie, Poliomyelitis (bei spinaler Kinderlähmung) u. s. w. hierher gehören, wenn sich auch die anatomischen Veränderungen der Nerven namentlich in älteren Fällen der spinalen Kinderlähmung von den primär-entzündlichen durch das Vorherrschen der rein atrophischen Processe unterscheiden mögen (EISENLOHR [21]). Uebrigens liegen auch anatomische Befunde desseminirter *Neuritis hypertrophica* der gelähmten Glieder ohne nachweisbare Fortleitung mittelst der Pyramidenbahn bei cerebraler Hemiplegie vor (CHARCOT [22]) u. A.).

Gegenüber der ursprünglich interstitiellen Neuritis, bei deren degenerativer Form die Nervenfasern allemal erst secundär betheiligt zu sein scheinen, gehört die auch am Opticus beobachtete primär parenchymatöse Neuritis (vgl. *Neuritis optica)* zu den grössten Seltenheiten. Es sind aber sowohl primäre Varicosität der Axencylinder und Hypertrophie der Nervenfasern (ARNDT, EULENBURG [20]), als neuerdings segmentärer Schwund des Myelins der Markscheiden in discontinuirlichen Herden auch bei intacten Axencylindern *(Neuritis segmentaris periaxilis)* sowohl bei primärer peripherer traumatischer Neuritis, als bei secundärer Degeneration in Folge von Poliomyelitis und amyotrophischer Lateralsclerose beschrieben worden (GOMBAULT [23]).

Auch die bei Bleilähmung regelmässig constatirte Neuritis (vgl. Bd. II, pag. 263), deren autochthone Genese seitdem auf Grund neuer Befunde nachdrücklich verfochten wurde (EISENLOHR[21]), ZUNKER[24]), wird in frischen Fällen als interstitielle degenerative Neuritis beschrieben, während die zuerst von WESTPHAL geschilderte Neubildung von zahlreichen nackten Axencylindern bei der starken Proliferation des interstitiellen Bindegewebes als weiterer zum Theil regenerativer Ablauf desselben Processes in älteren Fällen anzusehen sein dürfte.

Anatomische Veränderungen der Muskeln werden als Theilerscheinung der secundären Degeneration beobachtet, erreichen aber selten den Grad, wie nach schweren traumatischen Lähmungen. Die Muskeln sind in ihrem Volumen vermindert, von blassrother mitunter ins Gelbliche spielender Farbe; mikroskopisch sind die Muskelfasern zum Theil bei erhaltener Querstreifung verschmälert mit reichlichen Sarcolemmkernen besetzt und das intramuskuläre Bindegewebe vermehrt zuweilen mit Fettablagerung.

Gelegentlich können in schweren Fällen peripherer Neuritis auch die anatomischen Veränderungen der sogenannten Trophoneurosen der Haut (Herpes, Pemphigus u. A.), der Nägel (Onychogryphosis), der Gelenke als kolbige Schwellungen der Epiphysen z. B. an den Phalangealgelenken zur Beobachtung kommen.

Aetiologie. Die häufigste und durchsichtigste Veranlassung der peripheren Neuritis sind Verletzungen der Nerven, unter den unmittelbaren Verwundungen seltener glatte Hieb-, Schnitt- und Amputationswunden, häufiger anscheinend unvollkommene Durchtrennungen durch Degen-, Messer-, Nähnadel- und Lanzettstiche (früher beim Aderlass am Medianus), durch Glassplitter und Schussverletzungen, besonders wenn Fremdkörper zurückbleiben (WEIR MITCHELL[25]) u. A.). Aber auch mittelbare Verletzung eines Nerven, sei es durch Quetschung seiner Bedeckungen, z. B. durch Auffallen schwerer Lasten oder, wie ich ebenfalls beobachtete, durch Prügelcontusionen oder auch nur durch wiederholten Druck desselben (z. B. am Ulnaris durch Aufstützen (PANAS[26]), E. REMAK), oder am Peroneus durch Uebereinanderschlagen der Beine (E. REMAK), sei es durch Luxationen, Fracturen oder Zerrungen, auch durch gewaltsame Bewegungen (RAYMOND[27]) können zur Neuritis führen.

Hieran schliessen sich die Neuritiden auf Grund den Nerven drückender Callusmassen, Exostosen, Sesambeine (PANAS[26]), Exsudaten in engen Knochencanälen z. B. im Canalis Fallopii bei manchen sogenannten rheumatischen Facialislähmungen.

Nächstdem entsteht Neuritis durch Uebergreifen von Entzündungen benachbarter Organe besonders Abscedirungen und cariösen Processen der Knochen, z. B. im Facialis bei Caries des Felsenbeines, in den Trigeminusästen bei Caries des Keilbeines, in den Intercostalnerven bei Caries der Wirbel, hier auch bei Pleuritis, Pleuropneumonie u. s. w. (BEAU[28]). Auch Geschwulstbildungen (Carcinom, Sarcom) greifen viel seltener als solche auf die Nerven über, als dass sie schwere Neuritis veranlassen (CHARCOT[19]) u. A.).

Eine besondere Rolle spielen für die schleichende Entstehung der fortgeleiteten *Neuritis nodosa* (Perineuritis) Entzündungen der Sehnenscheiden, Gelenkverletzungen und -Entzündungen, acute und chronische Gelenkrheumatismen, sowie die *Arthritis deformans* (R. REMAK[13]), (BENEDIKT[1]) u. A.)

Auch die Möglichkeit der ascendirenden Fortleitung primärer Myositis auf den Nerven wird angenommen (FRIEDREICH[18]), während in der Regel wohl der Verlauf umgekehrt ist.

Die klinische Beobachtung nöthigt ferner dazu, die Erkältung als wichtiges ätiologisches Moment der Neuritis z. B. bei Gesichtslähmungen, gewissen Formen von Ischias und neuritischen Lähmungen des *Plexus brachialis* u. s. w. anzuerkennen, wenn auch meistens nur so, dass rheumatische Periostitiden und Exsudationen secundär den Nerven in Mitleidenschaft ziehen.

Bei acuten Krankheiten, namentlich Infectionskrankheiten, ist localisirte Neuritis gerade in schwerer Form mehrfach auch anatomisch festgestellt worden, z. B. bei Typhus exanthematicus (BERNHARDT[29]) und Variola (JOFFROY[14]) und scheint häufig in leichteren Formen den Lähmungen und Anästhesien nach Abdominaltyphus zu Grunde zu liegen (NOTHNAGEL[30]), LEYDEN[31]), EISENLOHR[32]). Ob die bei diphtheritischen Lähmungen constatirte Neuritis (CHARCOT[19]), BUHL[33]), OERTEL[34]), DÉJÉRINE[36]) als primär periphere oder secundäre in Folge spinaler Erkrankung (DÉJÉRINE[35]) zu betrachten ist, ist noch eine offene Frage (vgl. Bd. IV, pag. 177).

Von chronischen Dyscrasien ist vor allem die Lepra zu nennen (vgl. Bd. VIII, pag. 246 und 252). Die Syphilis, welche indirect häufig eine secundäre Degeneration, z. B. der Cerebralnerven durch Erkrankungen der Knochencanäle, Meningen u. s. w. veranlasst, scheint sich nur äusserst selten als primäre periphere Neuritis zu localisiren (W. MITCHELL[25]) u. A.).

Wenn sich die primär neuritische Pathogenese der Bleilähmung, welche vom klinischen Standpunkte aus ziemlich unverständlich ist (vgl. Bd. II, pag. 265), weiterhin bestätigen sollte, so würde ferner unter den Intoxicationen der Saturnismus ein häufiges ätiologisches Moment localisirter oder seltener multipler Neuritis sein.

Für die seltenen Fälle acuter und subacuter multipler degenerativer Neuritis kommen Erkältungen, Ueberanstrengungen, nach DUMÉNIL[14]) auch anhaltende Erschütterungen durch Fahren, von Allgemeinerkrankungen vielleicht die Syphilis und die Tuberculose [JOFFROY[14]), EISENLOHR[21]), MARCHAND[36])] in Betracht.

Experimentelles. Von allen einschlägigen Experimentaluntersuchungen haben für das Verständniss der klinischen Neuritis wenigstens in ihrer degenerativen Form entschieden die gerade nicht ad hoc unternommenen, Bd. IV, pag. 423 angeführten, vergleichend histologisch-elektrodiagnostischen Untersuchungen über die Folgen der Durchschneidung und Quetschung der motorischen Nerven in ihrem weiteren peripheren Verlauf und in den von ihnen innervirten Muskeln insofern die grösste Bedeutung, als sie für die schweren neuritischen Lähmungen die den jeweiligen Degenerations- und Regenerationsstadien entsprechenden elektrischen Symptome so weit ermittelt haben, dass aus denselben am Lebenden mit grosser Wahrscheinlichkeit auf bestimmte histologische, nur in seltenen Fällen durch die Obduction constatirte Zustände des Nerven geschlossen werden kann. Allerdings bleiben hier noch Lücken auszufüllen, indem es auch neueren Bemühungen (LEEGARD[37]) nicht gelungen ist, experimentell die gerade bei der traumatischen und auch bei der spontanen Neuritis häufige sogenannte Mittelform der Entartungsreaction (Bd. IV, pag. 425) durch leichtes Umschnüren des Nerven zu erzeugen. Immer trat danach schwere Entartungsreaction auf.

Nur mit Vorsicht sind dagegen für die klinische Neuritis verwerthbar eine Reihe auf Grund bestimmter pathogenetischer Auffassungen angestellter Versuche, experimentell Neuritis an Thieren mit der häufig am Menschen beobachteten Modalität der disseminirten Verbreitung womöglich bis auf das Rückenmark zu erzielen (TIESLER[38]), FEINBERG[39]), KLEMM[40]), NIEDICK[41]). Nachdem nämlich R. REMAK[13]) zuerst auf Grund klinischer Beobachtungen die Ansicht entwickelt hatte, dass gewisse zu Blasenlähmung mit consecutiver Nephritis und zu Uterinerkrankungen hinzutretende Lähmungen der Unterextremitäten *(Paraplegiae urinariae s. urogenitales)* auf *Neuritis lumbo-sacralis descendens* beruhen, hatte LEYDEN[42]) nach klinisch-anatomischen Befunden diese Ansicht dahin modificirt, dass bei derartigen und bei den nach Erkrankungen des Darmes (Dysenterie) auftretenden Paraplegien von den ursprünglich erkrankten Organen aus sich eine aufsteigende Neuritis sprungweise bis auf die betreffende Wurzelregion im Rückenmark fortpflanze und daher diese früher als „Reflexlähmungen" aufgefassten Lähmungsformen auf eine *Neuritis disseminata migrans* zurückzuführen sind (vgl. Spinallähmungen).

Der angestrebten experimentellen Nachahmung dieser Verhältnisse gegenüber verhält sich aber der thierische Nerv allemal insofern sehr resistent, als er selbst nach gröberen Insultationen (Umschnürungen, Quetschungen, Durchstechungen, Aetzungen mit Ammoniak, Essigsäure u. s. w.) meistens nur locale Entzündungserscheinungen ohne Neigung zur centripetalen Fortpflanzung darbietet (VULPIAN [26]) MITCHELL[25]). In der That ist es durch mechanische Insultation eines Nerven bei zahlreichen darauf gerichteten Versuchen anscheinend nur einmal gelungen, neben einer localen eitrigen Entzündung eine ebensolche Metastase im Rückenmark zu entdecken (TIESLER [38]). Zu einem ähnlichen Resultate führte häufiger starke Aetzung des Nerven mit *Kali causticum* (FEINBERG [39]). Besonders aber nach Injection von FOWLER'scher Lösung in die Nervenscheide (KLEMM [40]), NIEDICK [41]) wurden neben localer ausgedehnter eitriger Entzündung Röthung und Schwellung der Nerven in disseminirten Herden an bestimmten Prädilectionsstellen, namentlich an den Gefässversorgungsstellen, so an gewissen Gelenken, am Plexus, an den Wurzelregionen und gelegentlich auch am Rückenmark, sowie an symmetrischen Stellen der entsprechenden Nerven der anderen Seite makroskopisch nachgewiesen (KLEMM [40]) NIEDICK [41]). Indessen bei antiseptischen Cautelen und bei Vermeidung ausgedehnter localer Muskeleiterungen durch auf die Nerven selbst beschränkte entzündliche Reizung konnte zwar meist locale Perineuritis erzeugt, aber niemals die postulirte *Neuritis migrans* mittelst der mikroskopischen Untersuchung bestätigt werden (ROSENBACH [43]), TREUB [44]). Wenn nun auch noch ferner nach der experimentellen Nervendehnung an denselben eben erwähnten Prädilectionsstellen disseminirte Röthung und leichte Schwellung der Nerven beobachtet wurde (VOGT[12]), so steht doch noch der exacte mikroskopische Befund einer durch periphere entzündliche Reizung experimentell erzielten *Neuritis disseminata migrans* aus, wenn man anders nicht darauf verzichtet, an den Nachweis der thierischen Neuritis dieselben strengen anatomischen Anforderungen zu stellen, wie am Menschen. Aber selbst wenn das Vorkommen einer desseminirten Neuritis in Folge dieser starken chemischen Aetzungen als erbracht angesehen werden dürfte, so ist es doch mindestens zweifelhaft, ob bei diesen Versuchen die chemisch-toxicologischen Wirkungen ganz ausser Acht bleiben können (ERB [45]) und ob in ihrem Verlaufe und in ihrer Aetiologie so differente Processe wie die klinische und die experimentelle *Neuritis migrans* ohne weiteres identificirt werden dürfen.

Mit Rücksicht auf die saturnine Neuritis ist anzuführen, dass es neuerdings gelungen ist, wenigstens bei Meerschweinchen nach wiederholter Einführung kleiner Quantitäten Bleiweiss die oben erwähnte *Neuritis periaxilis segmentaris* und Regenerationserscheinungen nach derselben übrigens in Verbindung mit Alterationen der vorderen Wurzeln und der grauen Vordersäulen des Rückenmarks (mässige Kernvermehrung und Vacuolenbildung der Ganglienzellen) nachzuweisen (GOMBAULT [23]).

Die Symptomatologie der Neuritis ist eine vielgestaltige, nicht nur je nach dem acuten oder chronischen Verlauf und der einfachen oder mehrfachen Localisation, sondern auch besonders je nach der Intensität des Processes, in welcher Beziehung es sich empfiehlt, noch mehr als die acute und chronische Form die Perineuritis *(Neuritis nodosa)* von der Neuritis degenerativa *(parenchymatosa)* einigermassen aus einander zu halten, wenn auch vielfach Mischfälle vorkommen. Wesentlich modificirt wird ferner das Krankheitsbild der Neuritis dadurch, ob der erkrankte Nervenstamm oder Ast gemischt, oder lediglich motorisch, z. B. der Facialis, oder rein sensibel, z. B. ein Trigeminusast, ist.

Die acute Neuritis wird von allgemeinem Uebelbefinden, gewöhnlich mit Unruhe, Frösteln, Schlaflosigkeit, selbst mit Delirien eingeleitet, worauf in der Regel ein Schüttelfrost mit hohem Fieber die Scene eröffnet und zwar nicht blos bei den acuten traumatischen oder nach Entzündungen benachbarter Theile secundären Formen, sondern auch bei der selteneren spontanen *Neuritis degenerativa acuta* (EICHHORST [16]) JOFFROY [14]) LEYDEN [15]), bei deren progressiver

Form neue Neuritisschübe von entsprechenden Erhebungen der Fiebercurve begleitet sein können (EICHHORST [16]).

Das wesentlichste örtliche Symptom einer acuten Perineuritis eines gemischten oder sensiblen Nerven ist ein hochgradiger, continuirlicher, zeitweise besonders Nachts exacerbirender reissender oder bohrender Schmerz im Verlauf des erkrankten Nerven, welcher sich meist dem ganzen Gliede mittheilt, dessen ursprüngliche Localisation aber dadurch sich ergiebt, dass der afficirte Nerv für den allergeringsten Druck unerträglich schmerzhaft ist. Wenn der acute neuritische Schmerz auch nach dem Gesetz der excentrischen Projection bis in die sensible Endausbreitung des befallenen Nerven hineinwüthet, so reisst er doch allemal auch im Verlauf des Nerven hin und her, wahrscheinlich durch Irritation der *Nervi nervorum* (W. MITCHELL [25]), mit Neigung zur Irradiation auf andere Nervenbezirke, mitunter nach eigenen Beobachtungen auf symmetrische Stellen der anderen Körperhälfte. Die Haut ist bisweilen über dem erkrankten Nerven bandartig geröthet (W. MITCHELL [25]), ERB [5]), oder ödematös (W. MITCHELL [25]), LEYDEN [15]), jedenfalls aber für Druck äusserst empfindlich, so dass nur mit Schwierigkeit die alsbald eintretende, oft an den genannten Prädilectionsstellen localisirte spindelförmige und besonders bei dem Hin- und Herwälzen des Nerven äusserst schmerzhafte Anschwellung desselben palpirt werden kann. In der Nervenverbreitung ist ebenfalls hochgradige Hyperalgesie meist schon jetzt mit leichter Abschwächung des Tastgefühls nachweisbar. Active Bewegungen werden wegen der Schmerzen ängstlich vermieden, so dass die vorhandene motorische Schwäche schwer zu ermitteln ist. Seltener kommt es zu Reizerscheinungen in den vom erkrankten Nerven versorgten Muskeln in der Form von Zuckungen, mehr oder minder heftigen Crampi und Contracturen (RAYMOND [27]), besonders dann, wenn die ätiologischen Reizmomente der Neuritis, z. B. Fremdkörper fortwirken. (Vgl. Bd. III, pag. 463.) Die Hauttemperatur wird bisweilen im Innervationsbezirk bei gleichzeitiger Hyperhidrosis (W. MITCHELL [25]) u. A.) erhöht gefunden. Seltener treten schon ganz acut die noch zu erwähnenden sogenannten Trophoneurosen der Haut (z. B. Herpes zoster) und der Gelenke hinzu, wie denn acute Schwellungen des Handgelenkes und der Fingergelenke in Folge frischer Neuritis der Armnervenstämme nach Luxationen und Schussverletzungen der Nerven beobachtet sind (W. MITCHELL [25]). Zu diesen örtlichen Erscheinungen droht aber wohl nur bei acuter traumatischer Neuritis, und zwar eher peripherer Hautäste, kaum je der Nervenstämme, die Complication mit reflectorischen Neurosen, besonders mit *Trismus* und *Tetanus traumaticus*.

Während das Fieber meistens bald nachlässt, können die anderen acuten Symptome unter Umständen durch Wochen und Monate andauern, besonders bei bösartigem Ursprung von Caries oder Carcinom der Knochen die Schmerzen unerträglich fortwüthen (CHARCOT [19]). Verhältnissmässig selten ist die unmittelbare Rückbildung der acuten Perineuritis. Meist geht unter allmählichem Nachlass der Schmerzen die acute Perineuritis in die chronische über, welche unter diesen Umständen ein durchsichtigeres Krankheitsbild gewährt, als bei ihrer von vorn herein schleichenden Entwicklung.

Die chronische Perineuritis kann, wenn sie, wie es häufig vorkommt, schleichend zu anderen sei es traumatischen oder entzündlichen Affectionen hinzutritt, leicht verkannt werden, um so mehr als ihre Entwicklung immer an eine besondere Disposition geknüpft zu sein scheint (ERB [45]) und sie sich durchaus nicht continuirlich von dem ursprünglichen Krankheitsherde auszubreiten braucht, sondern die sprungweisen Localisationen liebt (R. REMAK [13]) u. A.). Beispielsweise führen gelegentlich nicht immer bedeutende Verletzungen der Fingernerven durch aufsteigende Uebertragung zu knotigen Schwellungen der Armnervenstämme, dann wieder gleichsam zu einer zweiten Station von Schwellungen im *Plexus cervico-brachialis*, welche nun ihrerseits durch neue Symptome die örtlichen Beschwerden compliciren. Ein andermal können absteigend von Verletzungen der Nervenstämme

in der Peripherie der Nerven Schwellungen auftreten oder spontane sowie traumatische Entzündungen einer Gelenkkapsel zunächst mit örtlicher Perineuritis auf die Nervenstämme übergreifen und dann sowohl absteigend als namentlich aufsteigend, z. B. vom Schultergelenk aus im *Plexus brachialis supraclavicularis* neue knotenförmige Schwellungen nach sich ziehen (R. REMAK [13]) u. A.). Massgebend für den Nachweis der chronischen Perineuritis ist dann auch immer nicht sowohl die Empfindlichkeit der Nervenstämme für Druck, welche auch Folge einfacher Leitungshyperästhesie sein kann, sondern die für die Palpation deutliche, mehr oder minder circumscripte Schwellung und vermehrte Consistenz des Nerven. Wohl nur in veralteten Fällen werden derartige Schwellungen bei der Geringfügigkeit der Symptome zufällig bei der Untersuchung entdeckt. In der Regel haben dieselben mehr oder minder deutliche Krankheitserscheinungen zu verantworten.

Auch bei der subacuten und chronischen Perineuritis prävaliren die sensiblen Störungen oder sind häufig, z. B. in acuten Fällen sogenannter rheumatischer Ischias ausschliesslich vorhanden (JOFFROY [14]). Der Schmerz ist im Gegensatz zur typischen Neuralgie continuirlich (NOTHNAGEL [10]) oder wird doch wenigstens durch jede Berührung oder Bewegung der erkrankten Theile hervorgerufen. Seine Verbreitung über den ganzen Verlauf des Nerven mit centripetaler Irradiation wird auf Reizung der *Nervi nervorum* zurückgeführt und gilt geradezu als pathognomonisch für die Neuritis gegenüber der typischen Neuralgie (BÄRWINKEL [46]). Derselbe ist reissend oder bohrend und bei der traumatischen Neuritis häufig in der peripheren Verbreitung kochend oder brennend (W. MITCHELL [25]) und wird in späteren Stadien als tauber Schmerz beschrieben. Als geringster Grad desselben sind Formicationen vorhanden. An die Stelle der anfänglichen Hyperalgesie ist eine objectiv nachweisbare, oft einzelne Gefühlsqualitäten besonders betreffende, meist nicht sehr hochgradige Anästhesie getreten.

Viel geringer sind auch bei der chronischen Perineuritis die Störungen im motorischen Gebiet. Es besteht keine wirkliche Lähmung, sondern nur motorische Schwäche, meist mit zunehmender Abmagerung der vom betreffenden Nerven innervirten Muskeln, welche oft ziemlich schnell bedeutend werden und selbst an progressive Muskelatrophie erinnern kann. So beruhen manche zu Schultergelenksentzündungen hinzutretende hochgradige Muskelatrophien auf nachweisbarer Perineuritis (R. REMAK [13]), DESPLATS [47]). An der Hand ist der Daumenballen eine Prädilectionsstelle dieser neuritischen Muskelatrophie (R. REMAK [13]). Während die elektrische Nervenerregbarkeit in frischen Fällen zuweilen deutlich gesteigert ist (vergl. Bd. IV, pag. 421), ist in den atrophischen Muskeln die Reaction für beide Stromesarten in der Regel herabgesetzt. Andeutungsweise nachweisbare Entartungsreaction kann indessen nach meinen Erfahrungen auf eine leichte degenerative Betheiligung des Nerven hinweisen.

Reizerscheinungen im Bereiche der motorischen Nerven werden meistens ganz vermisst, zuweilen aber als fibrilläre oder stärkere Zuckungen der Muskeln, z. B. bei Ischias beobachtet. Zu bedeutenderen Spasmen oder Contracturen kommt es wohl nur durch Fremdkörper oder ähnlich wirkende fortdauernde Reizmomente. Hochgradige permanente Contractur der Fingerbeuger sah ich z. B. in einem Falle chronischer *Neuritis brachialis* in Folge einer Compression des *Plexus brachialis* durch enorme Callusbildung der Clavicula.

Von anderen örtlichen Störungen sind die auf Betheiligung vasomotorischer und trophischer Nerven zurückgeführten sogenannten Trophoneurosen der Haut, der Nägel und der Gelenke zu erwähnen.

Die häufigste Hautveränderung ist ihre namentlich bei traumatischer Neuritis der Extremitätennerven in deren peripherem Verbreitungsbezirk häufige, mit den brennenden Schmerzen meist coincidirende blaurothe oder marmorirte papierdünne glatte wie gefirnisste Beschaffenheit, welche als Glanzhaut *(Glossy skin)* bezeichnet wird (W. MITCHELL [25]). Seltener ist die Entwicklung

von *Herpes zoster*, welcher ebenso wie schwerere neuroparalytische Alterationen eher bei degenerativer Neuritis vorkommt.

Die Nägel sind bisweilen von Längsrissen durchfurcht, bucklig aufgetrieben, dunkler als normal, oder durch eine nur langsam vorrückende Querwulst in einen vorderen glänzenden und hinteren mattweissen Abschnitt getheilt.

Von besonderem Interesse sind ferner die sich zu der *Neuritis nodosa* hinzugesellenden entzündlichen Gelenkschwellungen und Steifigkeiten, welche abwärts von den erkrankten Nervenabschnitten selten an grossen Gelenken, häufiger an den kleineren, z. B. in den Fingergelenken, auftreten (R. Remak [13]), Mongeot [48]), Benedikt [1]), W. Mitchell [25]), u. A.). Niemals ist die Schwellung und Röthung sehr beträchtlich; dagegen ist die Schmerzhaftigkeit und Behinderung der Beweglichkeit bei kolbiger Verdickung der Epiphysen vorherrschend. Es besteht so ein zuerst von R. Remak [13]) urgirter eigenthümlicher Circulus vitiosus zwischen Neuritis und Gelenkentzündung, indem erstere sowohl aus letzterer hervorgehen, als sie veranlassen kann.

Das Symptomenbild der chronischen Perineuritis wird aber dadurch noch mannigfaltiger, dass bei noch nicht näher zu definirender Disposition, welche oft mit der sogenannten neuropathischen Anlage zusammenfällt, gegenüber den örtlichen dann oft ganz unwesentlichen Erscheinungen localisirte oder allgemeinere Neurosen aller Art in den Vordergrund treten, deren periphere Genese mitunter erst durch sorgfältige Untersuchung eruirt werden muss. Hieher gehören von localen Erkrankungen manche Formen von Hemicranie, welche zu *Neuritis cervicalis* hinzutreten (R. Remak [13]), Benedikt [1]) u. A.), von Gesichtsmuskelkrampf (vergl. Bd. VI, pag. 28), Halsmuskelkrämpfen (vergl. Bd. VI, pag. 244), Schreibekrampf (vergl. Bd. II, pag. 152), von allgemeinen Neurosen gewisse Choreaformen (vergl. Bd. III, pag. 270), besonders aber epileptoide und epileptische Insulte (Virchow [10]), vergl. Bd. IV, pag. 713); nach einer Beobachtung von Leyden [49]) scheint auch *Paralysis agitans* zu Perineuritis der Armnervenstämme in gewisser Beziehung stehen zu können. Für die an periphere Neuritis zuweilen sich anschliessenden, bereits oben erwähnten centralen (spinalen) Lähmungen wird auf den Artikel „Spinallähmungen“ verwiesen.

Gegenüber diesen mannigfaltigen Krankheitsbildern der Perineuritis führt eine von vornherein vorherrschende oder zu einer Perineuritis erst nachträglich hinzutretende degenerative Neuritis durch die mehr oder minder vollständige Unterbrechung der functionellen und trophischen Leitung des afficirten Nerven zu davon abhängigen, deutlicher charakterisirten örtlichen Störungen. Besonders die schlaffe motorische Paralyse mit aufgehobener Reflexerregbarkeit ist das regelmässige Symptom jeder schwereren degenerativen Neuritis eines gemischten oder motorischen Nerven, so dass z. B. bei Neuritis des Facialis gegenüber der Gesichtslähmung (vergl. Bd. VI, pag. 33) gelegentliche anfängliche Schmerzen hinter dem Ohre völlig zurücktreten. Am gemischten Nerven setzt die motorische Paralyse in Folge von peripherer degenerativer Neuritis allerdings in der Regel mit mehr oder minder langandauernden Schmerzen im Verlauf des erkrankten Nerven ein, welche indess bei günstigem Ablaufe später gegenüber der sie lange überdauernden Lähmung zurücktreten. Die neuritischen Paralysen charakterisiren sich nun allemal als degenerative durch die alsbald eintretende Atrophie (Amyotrophie) der nicht selten spontan oder auf Druck schmerzhaften Muskeln und namentlich durch den eigenthümlichen, den schweren traumatischen auch experimentell an Thieren erzeugten Lähmungen analogen Ablauf der Verhältnisse der elektrischen Erregbarkeit, worüber auf Bd. IV, pag. 423—427 verwiesen wird. Je acuter die degenerative Neuritis entsteht, z. B. im *N. facialis*, bei manchen traumatischen und rheumatischen Lähmungen des Accessorius (Cucullaris), des Thoracicus longus (Serratuslähmung) und Lähmungen des Plexus brachialis, dann auch bei localisirter Neuritis nach

Typhus u. s. w., umsomehr nähert sich der Ablauf dieser Lähmungen den traumatischen Nervenlähmungen in Gestalt der schweren oder Mittelform der Entartungsreaction, während bei mehr chronischem Verlaufe zu den vielleicht ursprünglich vorhandenen perineuritischen Symptomen mit oder auch ohne Lähmung in den Muskeln erst allmälig Entartungsreaction sich entwickelt, welche allemal auf eine parenchymatöse Erkrankung des Nerven hinzuweisen scheint (vergl. Bd. IV, pag. 427).

Während bei der Perineuritis die Sensibilitätsstörungen vorwiegen, treten dieselben bei der degenerativen Neuritis auch nach traumatischen Durchtrennungen der Nerven nicht selten ganz auffällig zurück, was auf auch experimentell (Arloing und Tripier[50]) geprüfte physiologische Verhältnisse der mehrfachen sensiblen Innervation vieler Hautbezirke (vicariirende Sensibilität, Létiévant[51]), E. Remak[52]), vielleicht auch auf ebenfalls experimentell nachgewiesene grössere Resistenz der sensiblen Nervenfasern zurückzuführen ist (Lüderitz[53]). Indessen wird, wenn auch nicht absolute Anästhesie, so doch sehr deutliche Herabsetzung namentlich des Schmerz- und Temperaturgefühls sowohl bei traumatischer als spontaner degenerativer Neuritis meist mit den spontanen Schmerzen combinirt in der Form der *Anaesthesia dolorosa* häufig constatirt, besonders ausgeprägt an rein sensiblen Nerven (Trigeminus), an gemischten Nerven anscheinend um so regelmässiger, je peripherer in den Nervenstämmen der neuritische Herd localisirt ist, während z. B. bei neuritischen Plexuslähmungen die Sensibilitätsstörungen minimal sein können.

Die Trophoneurosen der Haut, der Nägel und der Gelenke sind keine constanten Begleiterscheinungen der degenerativen Neuritis; namentlich scheinen erstere zu fehlen, wenn die Sensibilität nicht gelitten hat. Das Prototyp der gerade der degenerativen Neuritis zukommenden schwereren trophischen Alterationen der Haut, der neuroparalytischen Entzündungen und Necrosen ist die *Lepra anaesthetica*. Hierher gehören aber auch die *Keratitis neuroparalytica* bei Neuritis des ersten Trigeminusastes, gewisse periostitische Panaritien besonders bei Neuritis des Ulnaris in seinem Verbreitungsbezirke, dann schwerere Formen von Herpes zoster, z. B. bei Carcinom der Wirbelsäule (Charcot[19]), Pemphigusbildungen meist nur bei neuritischer Anästhesie, ebenso *Decubitus acutus* in Folge von Neuritis der *Cauda equina*, wie ich ihn selbst in einem Falle beobachtete, in welchem die anatomische Untersuchung eine gummös-käsige Meningitis der *Dura mater sacralis* als Veranlassung der degenerativen Neuritis der *Cauda equina* erwies. Dass gewisse auf bestimmte Nervenverbreitungen localisirte Hautaffectionen (*Mal perforant, Herpes zoster*) auch bei ihrem selbstständigen Auftreten ebenfalls wahrscheinlich auf parenchymatöse Nervenveränderungen zurückzuführen sind, kann hier nur beiläufig erwähnt werden (vergl. Bd. VI, pag. 425, 428 und 431).

Die degenerative Neuritis entwickelt sich acut fieberhaft oder subacut oder chronisch, wonach ihre meist von den Erscheinungen der Perineuritis begleiteten Symptome entsprechend modificirt werden. Gewöhnlich befällt sie nur ein Nervengebiet, verbreitet sich aber mitunter entweder acut unter Fieber (Eichhorst[16]), Joffroy[14]), Leyden[15]), oder subacut (Duménil[14]), Joffroy[14]), Eisenlohr[21]), Leyden[15]), Marchand[36]) über mehrere und schliesslich auch über die meisten peripheren Nerven, u. A. auch den Opticus (Eichhorst[16]), in tödtlichen Fällen auch auf die Athemnerven (Leyden[15]).

Diese durch die erwähnten Obductionsbefunde gestützte multiple degenerative Neuritis beansprucht deswegen ein hohes diagnostisches Interesse, weil bei dem Symptomencomplex der generalisirten atrophischen Lähmung, namentlich auch bei der Uebereinstimmung der elektrodiagnostischen Symptome ihre Unterscheidung von atrophischen Spinallähmungen auf Grund von Poliomyelitis bisweilen Schwierigkeiten machen kann. Hat doch Leyden[15]) sogar die Ansicht vertreten, dass die meisten bisher als poliomyelitische Spinal-

lähmungen gedeuteten generalisirten atrophischen Lähmungen Erwachsener von peripherer Neuritis abhängen und die anatomisch constatirten Veränderungen der grauen Vordersäulen des Rückenmarks in diesen Fällen bei ihrer verhältnissmässigen Geringfügigkeit gegenüber den peripheren Alterationen als secundär in Folge letzterer entstanden zu betrachten sind. Eine multiple periphere degenerative Neuritis kann mit Sicherheit als solche erkannt werden, wenn unter heftigen peripheren Schmerzen schubweise genau immer in der Verbreitung je eines peripheren Nerven localisirte atrophische Lähmungen mit entsprechenden Sensibilitätsstörungen auftreten (EICHHORST [16]), EULENBURG und MELCHERT [54]). Unterstützt wird diese Diagnose durch den Nachweis circumscripter schmerzhafter Schwellungen der Nervenstämme an gewissen Prädilectionsstellen (Umschlagsstelle des Radialis und Peroneus) (LEYDEN [15]), während die Schmerzhaftigkeit der degenerativ-atrophischen Muskeln auf Druck als Begleiterscheinung jeder secundären Degeneration gewiss mit Unrecht für eine periphere Diagnose verwerthet worden ist. Dieselbe würde nun weiterhin erschwert werden, wenn es sich bestätigen sollte, dass generalisirte periphere atrophische Lähmungen auch ohne alle Sensibilitätsstörungen vorkommen (JOFFROY [14]), EISENLOHR [21]). Für die ferneren, durch die eigenthümliche Localisation der afficirten Muskeln bei den atrophischen Spinallähmungen gegebenen diagnostischen Anhaltspunkte wird hier auf die Artikel „Poliomyelitis“ und „Spinallähmung“ verwiesen.

Die Symptomatologie der localen oder multiplen saturninen Neuritis, wenn überhaupt eine solche als primäre Affection angenommen werden muss, ist schon Bd. II, pag. 258—262 geschildert worden.

Die Diagnose der Neuritis, als deren objective Kriterien deutliche Schwellung des Nerven, objective Hautsensibilitätsstörungen seines Verbreitungsbezirkes besonders bei der Complication mit Ernährungsstörungen derselben (Glanzhaut, Zoster u. s. w.), ferner degenerative Muskellähmungen und Amyotrophien festzuhalten sind, kann bei geringer und undeutlicher Entwicklung dieser Symptome, ganz abgesehen von der Verwechslung mit Muskelrheumatismen und Gefässthrombosen nach zwei Richtungen hin Schwierigkeiten machen. Einmal ist die Unterscheidung von Neuralgien ohne anatomischen Befund der Nerven oft zweifelhaft, wenn auch permanenter ausgebreiteter Druckschmerz des Nerven, abgesehen von den VALLEIX'schen Punkten der Neuralgien, für Neuritis verwerthet wird. Andererseits wurde bereits hervorgehoben, dass degenerative Lähmungen ausser auf peripher neuritischer Basis auch bei Spinalerkrankungen auftreten können, in welcher Beziehung dann die Begleiterscheinungen doch meistens die Differentialdiagnose ermöglichen.

Der Verlauf und die Prognose der Neuritis sind sowohl je nach ihren ätiologischen Momenten, als nach der Acuität, Intensität und Extensität des Processes sehr verschieden. Während selbst eine schwere acute traumatische Perineuritis in einigen Tagen oder Wochen günstig ablaufen kann, ziehen sich besonders chronische Fälle von Perineuritis bei ihrer immer im Auge zu behaltenden Neigung zum Wandern zuweilen durch Jahre hin und gehen bisweilen auch durch ihre Folgeerscheinungen in unheilbare Affectionen über. Im Allgemeinen haben die traumatischen Neuritiden eine bessere Prognose, natürlich aber nur dann, wenn die Entzündungsreize nicht andauern. Dennoch beansprucht eine degenerative Neuritis auch im besten Falle bis zur Wiederherstellung der Function durch die Langsamkeit der dazu nothwendigen Regenerationsprocesse nur selten wohl mehrere Wochen, meist viele Monate, in welcher Beziehung eine genaue elektrodiagnostische Untersuchung die besten prognostischen Anhaltspunkte giebt (vgl. Bd. IV, pag. 423 u. ff.). Wenn in dieser Weise sowohl nach traumatischen als auch rheumatischen neuritischen Lähmungen nach Monaten eine Heilung eingetreten ist, so bleibt auch nach dem völligen Ablauf der Entartungsreactionen meist Abmagerung und Schwäche der betreffenden Muskeln bei Herabsetzung ihrer elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten oft jahrelang oder dauernd zurück; bisweilen

entstehen noch nachträglich durch Induration des interstitiellen Bindegewebes myogene Contracturen (vgl. Bd. III, pag. 459).

Selbst für die multiple degenerative Neuritis ist, wenn nicht die Athemnerven miterkranken oder intercurrente Krankheiten zum Tode führen, die Prognose *quoad vitam* günstig und *quoad sanationem* nicht zu schlecht zu stellen, weil erfahrungsgemäss namentlich acut entstandene generalisirte atrophische Lähmungen dieser Art nach vielen Monaten durch gewöhnlich sehr langsame Restitution in relative Heilung übergehen können.

Am schlechtesten ist die Prognose der von bösartigen Geschwülsten namentlich der Knochen ausgehenden schweren Neuritiden sowohl durch die allmählich erschöpfenden Schmerzen als gelegentlich auch unmittelbar durch eintretende ulceröse Processe, *Decubitus acutus* u. s. w.

Die Therapie der Neuritis kann zuweilen, namentlich in traumatischen Fällen in Folge von Fremdkörpern, Luxationen, Callusbildungen, Exostosen, Abscessen, Caries der Knochen und der Gelenke, Geschwulstbildungen u. s. w. der Causalindication durch rein chirurgische Eingriffe, oft selbst prophylactisch genügen, und besteht dann in sorgfältiger Reinigung der Wunden, Extraction von Knochensplittern und Fremdkörpern, Reposition der Knochen, Eröffnung von Abscessen, Resection von Callusmassen, Exostosen, Gelenken, Exstirpation von Geschwülsten u. s. w. In ähnlicher Weise entspricht wahrscheinlich die neuerdings schon in einer sehr stattlichen Zahl von Fällen gerade bei peripheren Neuralgien, traumatischem Tetanus und Reflexepilepsie meist bei nachweisbaren örtlichen neuritischen oder perineuritischen Alterationen zuweilen mit wahrhaft glänzenden Erfolgen ausgeführte Nervendehnung der causalen Indication durch Lösung von Adhäsionen des Nervenstammes, durch Verschiebung und Losschälung der Nervenbündel von dem Neurilemm und durch Lockerung der in der Nervenscheide zum Nerven verlaufenden Gefässe (VOGT [12]). Von dieser Operation dürfte namentlich bei der chronischen Perineuritis oft noch Hilfe zu erwarten sein, wenn die anderen minder eingreifenden Heilmethoden nicht zum Ziele geführt haben, während bei degenerativer Neuritis von einer Zerrung der schon erkrankten Nerven ein Vortheil nicht abzusehen ist.

Bei den durch Allgemeinerkrankungen (Tuberculose, Syphilis, Gelenkrheumatismus) veranlassten Neuritiden ist die entsprechende Medication einzuschlagen. Aber auch wenn dergleichen Causalmomente nicht zu ermitteln sind, werden behufs ihrer resorbirenden Wirkung Jodkalium, Quecksilberpräparate, selten Diaphoretica auch in Form feuchter Einpackungen des ganzen Körpers (M. ROSENTHAL [56]), bei den acuten fieberhaften Neuritiden auch *Natr. salicyl.* und *Acid. salicyl.* angewendet (LEYDEN [15]).

Die locale Behandlung der acuten Neuritis hat vor Allem absolute Ruhe und Immobilisation des Gliedes zu gewährleisten, womit reichliche Blutentziehungen, vor allem aber die Application der Kälte durch Eiseinpackungen oder CHAPMAN'sche Schläuche mit Eiswasserfüllung zu verbinden sind (W. MITCHELL [25]). Nebenher sind Narcotica, am besten wiederholte subcutane Morphiuminjectionen meist ganz unentbehrlich (W. MITCHELL [25]).

Bei subacuter Perineuritis und Neuritis sind ebenfalls, besonders bei ihren Exacerbationen, örtliche Blutentziehungen, Eiswasserumschläge, ferner aber Gegenreize (Vesicatore, faradischer Pinsel) zeitweilig neben der entsprechenden inneren Behandlung von Nutzen. Namentlich werden auch die mit der Glanzhaut meist einhergehenden brennenden peripheren Schmerzen am besten durch feuchtkalte Umschläge oder kalte Localbäder gemildert (W. MITCHELL [25]).

Das mächtigste und zugleich sowohl den causalen als den symptomatologischen Indicationen bei geeigneter Anwendung genügende Heilmittel namentlich der chronischen Perineuritis ist aber der constante galvanische Strom, besonders bei der stabilen Behandlung der perineuritischen Schwellungen mittelst der Anode.

Dabei müssen grosse Stromstärken namentlich im Anfang vermieden werden, wie denn, je heftiger die Entzündungserscheinungen und Schmerzen sind, um so geringere Stromstärken, durch wenige Minuten täglich angewendet, von überraschend günstigem Erfolge sind, indem nicht nur die Schmerzen nachlassen, sondern auch die Schwellungen und Indurationen der Nerven durch katalytische Leistung des Stromes zur allmählichen Schmelzung gebracht werden (vgl. Bd. IV, pag. 447). Es versteht sich von selbst, dass auch dieses Mittel bei roher Anwendung seine Wirkung versagen und selbst Schaden stiften kann. Nach dem Nachlass der entzündlichen Erscheinungen werden dann oft die neuritischen Lähmungen uud Anaesthesien Gegenstand entsprechender elektrotherapeutischer Behandlung (vgl. Bd. IV, pag. 446).

In ganz hartnäckigen und veralteten Fällen sind endlich heisse Thermen (Wildbad, Gastein) Moorbäder, starke Soolbäder zu versuchen. Auch zum *Ferrum candens* hat man seine Zuflucht genommen, welchem heroischen Mittel gegenüber die Nervendehnung eine grössere Berücksichtigung in Zukunft verdienen dürfte.

Literatur. [1]) Benedikt, Nervenpathologie und Elektrotherapie. I. Theil 1876. — [2]) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl 1853. pag. 79. — [3]) Cotugno, *De ischiade nervosa commentarium.* Viennae 1770. — [4]) Lepelletier, Rév. méd. 1827, Tome IV, pag. 183. — [5]) Curling, *A treatise on tetanus.* London 1836. — [6]) Froriep, Neue Notizen. Bd. I, pag. 7, 1837. — [7]) Rokitansky, Lehrb. II, pag. 498. — [8]) Förster, Handbuch der pathologischen Anatomie. II, pag. 647, 2. Aufl. 1863. — [9]) Hasse, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie von Virchow. Bd. IV, I. Abth., 2. Aufl. 1869, pag. 740. — [10]) Nothnagel, Die Neuritis in diagnostischer und pathogenetischer Beziehung. Volkmann'sche Samml. klin. Vorträge, Nr. 103. — [11]) Kocher, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Jahrg. VI, 1876. — [12]) Vogt, Die Nervendehnung u. s. w. 1877. — [13]) R. Remak, Ueber Neuritis. Med. Central-Zeitung 1860, Nr. 12 und 21. — Oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde 1860, Nr. 45 und 48 — [14]) Joffroy, *De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée et partielle.* Archives de physiologie. 1879, pag. 172—198. — [15]) Leyden, Ueber einen Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen, V. Jahrg. — Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschrift für klin. Medicin, I. Bd, 1880, pag. 387—435. — [16]) Eichhorst, Ueber *Neuritis acuta progressiva.* Virchow's Archiv, Bd. LXIX, 1876. — [17]) Virchow, *Neuritis interstitialis prolifera.* Virchow's Archiv, Bd. LIII, 1871. — [18]) Friedreich, Die progressive Muskelatrophie u. s. w. Berlin 1873. — [19]) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux.* 1872—1877. — [20]) A. Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1878. — [21]) Eisenlohr, Ueber einige Lähmungsformen spinalen und peripheren Ursprungs. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXVI, pag. 593, 1880. — [22]) Charcot, Archives de phys. I, pag. 379, 1868. — [23]) Gombault, *Névrite segmentaire periaxile.* Archives de Neurologie. I. 1880. — [24]) Zunker, Zur Pathologie der Bleilähmung. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. I, pag. 496, 1880. — [25]) Weir Mitchell, *Lésions des nerfs etc.* Traduction française précédée d'une préface de M. Vulpian. Paris 1874. — [26]) Panas, *Sur une cause peu connue de paralysie du nerf cubital.* Archives générales de Médecine. 1878. Vol. II. — [27]) Raymond, Clinique médicale de l'hôpital de la Charité de M. Vulpian. Paris 1879, pag. 920. — [28]) Beau, Archives générales 1847 und Union médical Juillet 1849. — [29]) Bernhardt, Archiv für Psych. und Nervenkr. IV. Bd. pag. 608, 1874. — [30]) Nothnagel, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. IX. — [31]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. 1875 — [32]) Eisenlohr, Archiv für Psychiatrie. VI. Bd., pag. 543, 1876. — [33]) Buhl, Zeitschrift für Biologie. Bd. III, pag. 341. — [34]) Oertel, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. VIII, pag. 242. — [35]) Déjérine, Archives de physiologie. V, 1878, pag. 107—143. — [36]) Marchand, Virchow's Archiv. Bd. LXXXI, pag. 477. 1880. — [37]) Leegard, Ueber die Entartungsreaction. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXVI, pag. 459—522, 1880. — [38]) Tiesler, Ueber Neuritis, Inaugural-Dissertation. Königsberg 1869, pag. 25. — [39]) Feinberg, Berliner klin. Wochenschrift, 1871, Nr 41. — [40]) Klemm, Ueber Neuritis migrans. Inaugural-Dissertation. Strassburg 1874. — [41]) Niedick, Ueber Neuritis migrans und ihre Folgezustände. Archiv für exper. Pathologie. Bd. VII, pag. 205. 1877. — [42]) Leyden, Ueber Reflexlähmungen. Volkmann'sche Sammlung klin. Vorträge. Nr. 2. 1870. — Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II, pag. 218, 1875. — [43]) Rosenbach, Experimentelle Untersuchungen über Neuritis. Archiv für exper. Pathologie. Bd. VIII, pag. 223 u. ff. 1877. [44]) Treub, Ueber Reflexparalysen und Neuritis migrans. Ebendaselbst. Bd. X, pag. 398, 1879. — [45]) Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. 2. Aufl. 1876. — [46]) Bärwinkel, Neuropathologische Beiträge. Archiv für klin. Medicin. XVI, pag. 186, 1875. — [47]) Desplats, *De l'athrophie musculaire dans la peri-arthrite scarpulo-humérale.* Gazette hebd. 1878, Nr. 29. — [48]) Mongeot, *Recherches sur quelques troubles de la nutrition consécutifs aux affections des nerfs.* Paris 1867.

— [49]) Leyden, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. VI. Bd., pag. 293 u. ff. 1875 — [50]) Arloing et Tripier, Archives de physiologie. II, 1869, pag. 33—60, pag. 307—321. — [51]) Létiévant, *Traité des sections nerveuses.* Paris 1873. — [52]) E. Remak, Zur vicariirenden Function peripherer Nerven des Menschen. Berliner klin. Wochenschrift 1874, Nr. 48 und 49. — [53]) Lüderitz, Zeitschrift für klin. Medicin. II, pag. 97. 1880. — [54]) Melchert, Beitrag zur Diagnose der subacuten Poliomyelitis und multiplen, degenerativen Neuritis. Inaugural-Dissertation, Greifswald 1880. — [55]) M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. 1876, pag. 668.

E. Remak.

Neuritis optica, s. Opticus.

Neurogliom, s. Gliom, VI, pag. 95.

Neurolyse (νεῦρον und λύειν; Nervenlösung); neurolytische Lähmung, von Jaccond vorgeschlagener Ausdruck für die durch Erschöpfung in Folge übermässiger Erregung bedingten, sogenannten functionellen oder Reflex-Lähmungen. — Neurolysis bezeichnet ferner auch die Lockerung des Nerven von seiner Umhüllung; vgl. Nervendehnung, pag. 508.

Neurom. Das Neurom ist eine Geschwulst, die auf der Höhe ihrer Entwicklung hauptsächlich oder doch grossen Theiles aus nervöser Substanz gebildet ist. Diese nervöse Substanz kann aus Nervenzellen bestehen: ganglionäres Neurom, *Neuroma cellulare*, oder aus Nervenfasern: *Neuroma fibrillare*, fasciculäres Neurom. Die Nervenfasern können marklose sein: *Neuroma fibrillare amyelinicum*, oder markhaltige: *Neuroma fibrillare myelinicum*. Letzteres ward von Günsburg 1848, ersteres 1858 von Virchow entdeckt. Wie im Embryo auch die später markhaltigen Nervenfasern anfangs marklos sind, so ist auch das *Neuroma myelinicum* anfangs ein *amyelinicum*; und wie das Nervensystem selbst ausser den nervösen Bestandtheilen auch Neuroglia oder Perineurium enthält, so finden sich beide auch im reinen Neurom, sind sie aber durch gallertiges oder faseriges Bindegewebe ersetzt, so spricht man von Myxo- oder Fibro-Neuromen, sind die Gefässe stark vermehrt, erweitert, von *Neuroma telangiectodes*. — Sowohl das fasrige als das zellige Neurom kann im Gehirn, Rückenmark, Ganglien vorkommen: centrales Neurom, oder an den Nerven der Peripherie: *Neuroma periphericum*. Eine Abart des letzteren ist das an den peripheren Nervenendapparaten vorkommende *Neuroma terminale*. Kommt das Neurom in mehreren Exemplaren an einem Organismus vor, so nennt man es *Neuroma multiplex*. Traumatische Neurome heissen die durch eine mechanische Schädigung bedingten. Der Name Neurom ward zuerst 1803 von Odier für ein Nervenmyxom angewendet, seitdem eine Weile für jede Geschwulst am Nerven gebraucht, gleichviel ob sie Fibrom, Myxom, Gliom, Syphilom oder Krebs gewesen, bis Virchow die obige Definition des Neuroms gab, die übrigen Nervengeschwülste einfach *Fibroma*, *Myxoma ad nervum* etc. nannte. Das die Frage zu Gunsten des Neuroms Entscheidende in allen diesen Fällen ist, ob sich die nervösen Elemente vermehrt haben; nur beim Fibroneuroma könnte, wenn seine nervösen Elemente durch Induration des interstitiellen Bindegewebes geschwunden wären, trotzdem eine Verwechslung mit einem *Fibroma ad nervum* stattfinden, und auch die Entscheidung, ob Neurogliom, ob Neurom wird oft von individuellem Belieben abhängen, da der Unterschied zwischen beiden nur ein gradueller ist; mehr Neurogliazellen, zu denen im Gegensatze zu Klebs freilich G. Bertheau (1879) auch die Spinnenzellen rechnet, im Neurogliom; mehr nervöse Elemente im Neurom. Craigie hat irriger Weise auch alle *Tubercula dolorosa (painful tubercle* Wood's) kleine Neurome (Neuromation) genannt, obwohl diese fast immer nur in einem Exemplare, und zwar an den kleinsten Hautästen der Extremitäten in der Nähe der Gelenke, selten im Gesichte, am Hodensack, um die Milchdrüse vorkommenden kleinen, spontan oder bei Witterungswechsel, Menstruation, Schwangerschaft, Druck, noch mehr bei leichtem Anstreifen Schmerzen oder Krämpfe hervorrufenden *Tubercula dolorosa* nur ausnahmsweise aus amyelinen Nervenfasern bestehen, somit nur ausnahmsweise den Namen Neuromation verdienen, in der Regel bald aus weicherem, derberen Bindegewebe, bald

aus Faserknorpel bestehen, bald Leiomyome, bald *Angiomata cavernosa*, bald wie das vom Ehepaare Hoggan für ein *Adenoma sudoriparum* gehaltene, *Angiomata simplicia hypertrophica* sind, deren Zusammenhang mit einem Nerven wohl immer vorauszusetzen, aber nicht immer nachzuweisen ist.

Die Mehrzahl der echten Neurome ist grösser als die *Tubercula dolorosa* und nur spät oder gar nie schmerzend, sie kommen eben aus tieferen, dickeren, relativ wenig sensible Fasern führenden, weniger thermischen und mechanischen Einflüssen ausgesetzten Nerven. Das *Neuroma fibrillare myelinicum* ist weiss, grauweiss, das *N. fibrillare amyelinicum* grau, gelblich, weisslich, mehr durchscheinend, beide sind meist derb, auf dem Durchschnitte nur spärlichen, klaren Saft entleerend, gleich einem Fibrome oder Leiomyome dicht verfilzte Faserbündel zeigend, meist blutarm, manchmal lappig; bei den markhältigen genügen zur Erkennung feine Schnitte und deren Aufhellung mit Essigsäure oder besser mit Natron nebst Vermeidung allzustarken Deckglasdruckes, der das Myelin aus den markhaltigen Fasern auspressen würde; die schwarze Färbung des Markes durch Hyperosmiumsäure wird die Diagnose erleichtern.

Das marklose, faserige Neurom ähnelt auch unter dem Mikroskope einem Fibrom oder Leiomyom, es zeigt, mit Essigsäure behandelt, nichts als eine grosse Masse von länglichen Kernen inmitten einer festen fibrillären oder streifigen Grundsubstanz, bei unvorsichtigem Zerzupfen werden die Kerne frei, bei vorsichtigem aber sieht man, dass diese Kerne nicht in Zellen, sondern in langen, doppelt contourirten auf dem Querdurchschnitte runden oder rundlichen Fasern liegen, dass diese Fasern Bündel bilden, welche durch die Menge und regelmässige Anordnung der erwähnten, länglich ovalen, schmalen Kerne sich von Bindegewebsbündeln unterscheiden. Die schon von Reil empfohlene 25percentige Salpetersäure wird bei mehrtägiger Maceration der fraglichen Geschwülste Bindegewebsfasern auflösen, marklose Nervenfasern unberührt lassen, und so die Differentialdiagnose zwischen *Neuroma fibrillare amyelinicum* und Fibrom in der Regel ermöglichen. Eine Abart des peripheren *Neuroma fibrillare* ist das plexiforme, oder wie es Paul Bruns nennt, das Rankenneurom, *Neuroma cirsoideum*. Das Rankenneurom ist ein Convolut zahlreicher cylindrischer, mit Anschwellungen versehener solider Stränge, welche vielfach gewunden und verschlungen, zum Theile verästelt und zu unregelmässigen Knäueln vereinigt in einer weichen Umhüllungsmasse eingebettet sind. Die Haut über ihm ist unfaltbar, oft pigmentreich, mit borstigen dicken Haaren, vergrösserten Talgdrüsen ausgestattet; das Ganze gleicht einer höckrigen, herabhängenden bis faustgrossen, bald schmerzhaften, bald schmerzlosen Hautfalte; im weichen Zwischengewebe fühlt man die verästigten, derben Neurome, welche der Mangel der Pulsation und der Zusammendrückbarkeit von dem sonst formähnlichen *Aneurysma cirsoides* oder einem *Varix cirsoideus* unterscheiden lässt. Es ist meist congenital und steht mit *Elephantiasis mollis congenita* im Zusammenhange, doch ist es auch bei erworbener Elephantiasis der Vorhaut beobachtet worden. Sein Lieblingssitz ist Kopfschwarte, Nacken-, Gesichtsgegend zwischen Haut und Fascie, oft aber auch die Wurzeln in die Tiefe senkend; einen Fall von der Nase hat aus der Klinik Gussenbauer's Heinrich Schuster beschrieben, der aus der Literatur 23 Fälle von *Neuroma plexiforme* verzeichnet, zu welchem meiner Meinung nach als der 24. oder vielmehr als der erste der schon 1851 beobachtete, 1855 im VIII. Bande des Virchow'schen Archivs freilich nur als Neurilemwucherung (des *N. perinaei sin.*) beschriebene Fall Gustav Passavant's zu zählen wäre. Dafür spricht die Abbildung und der pag. 43 zu lesende Vergleich der erkrankten Nerven mit varicösen Venen. Richard Marchand und H. Schuster sahen im *Neuroma plexiforme* nur Vermehrung des *Perineurium externum* und *internum*, keine Nervenfaservermehrung (Marchand nennt es daher cylindrisches Fibrom der Nervenscheiden). Czerny und Winiwarter beobachteten neben spärlicher Zunahme des interstitiellen Nervenbindegewebes Wucherung spindelförmiger Zellen in der Wand der Haut- und Nerven-, Winiwarter auch

der Muskel-Gefässe, Neubildung von Nerven aus eigenthümlichen spindelförmigen Bindegewebszellen, während Paul Bruns nur bei *Elephantiasis congenita*, nicht bei *acquisita* solche Neubildung von Nervenfasern im Ranken-Neurome annimmt. Auch Cartaz will im *Neuroma plexiforme* Nervenneubildung gesehen haben. Die braune Pigmentirung der Haut über dem Ranken-Neurom soll nach Winiwarter so entstehen, dass durch Kernwucherung die Capillaren verstopft werden, sich Thromben bilden, deren Pigment das *Rete Malpighii* färbe. — In einem Falle Laroyenne's, den Christoi anführt, recidivirte bei einem 5jährigen Knaben ein plexiformes Neurom der rechten Wange, indem es in ein Sarcom überging. Auch Winiwarter sah einzelne Knoten des plexiformen Neuroms zu infectiösen Sarcomen werden. Es ist öfter mit *Neuroma multiplex* combinirt und soll nach Czerny und Winiwarter secundär durch primäre Erkrankung der trophischen Nerven der befallenen Gegend entstehen. Beim multiplen Neurom können 1. mehrere Knoten an einem Nervenstamme vorhanden sein (rosenkranzförmiges Neurom) oder 2. Knoten an allen Aesten eines Nerven, wohin man auch das *Neuroma plexiforme* zählen kann, oder endlich 3. Knoten an einer ganzen Reihe von Nerven der verschiedensten Localitäten, z. B. fast an allen Spinalnerven und an vielen sympathischen Nerven, oft auch noch an Hirnnerven (allgemeine Multiplicität). Dass die beiden ersten Formen wahre Neurome seien, scheint Virchow gewiss, die 3. Form hält er, wie nach ihm Arnold Heller, Czerny, für ein amyelines Fibroneurom, während Anton Genersich, Andreas Takács, hinter denen die Autorität Recklingshausen's steht, und M. Prudden nur Bindegewebswucherung annehmen. Takács lässt die Bindegewebswucherung vom Endoneurium Henle's und zwar gleichmässig ringsum die einzelne Nervenfaser ausgehen, Genersich fand sie entweder gleichfalls zwischen den einzelnen Nervenfasern oder mantelförmig das in der Längsaxe des Nerven verlaufende Nervenfaserbündel umfassend. Genersich warnt davor, markhaltige Nervenfasern, die sich in ihrem Verlaufe verbreitern, kernreicher und bis auf zarte Längsstreifen homogen werden, beim Zerfasern sich in ein Bündel dünner glänzender, mit grossen Kernen besetzter Streifen auflösen, für in Vermehrung begriffene Nervenfasern zu halten, indem ja zwischen den letztgenannten Streifen Markschollen vorhanden wären; dass aber die neben den unvermehrten, markhaltigen Nervenfasern vorhandenen, die Hauptmasse des Tumors bildenden Fasern Bindegewebsfasern seien, dafür spräche das Verschwinden derselben in 25perc. Salpetersäure, die Schmerzlosigkeit der meisten multiplen Neurome, ferner, dass sich ganz die gleichen Fasern in normalen peripheren spinalen Nerven neben den markhaltigen Nervenfasern fänden. Nun gleichen aber die von Genersich beschriebenen markhaltigen, streckenweise kernreich und homogen gewordenen Nervenfasern sammt den Markschollen zwischen den innerhalb der Schwann'schen Scheide entstandenen Fasern Zug für Zug den in Vermehrung begriffenen Nervenfasern, wie sie Benecke ausgenommen, die neueren Forscher beschrieben; Czerny aber betont, dass marklose Nervenfasern, wie seine Experimente am Darme dargethan, des Tastsinnes, des Temperatur- und Schmerzgefühles entrathen können, endlich erinnert er daran, dass Axel Key und Retzius in gewissen Fasern, die man zur Zeit der Genersich'schen Arbeit für Bindegewebsfasern der normalen spinalen Nerven gehalten, seitdem als sympathische marklose Nervenfasern erkannt hat, dass somit Genersich's Fasern im *Neuroma multiplex*, wenn sie diesen Fibrillen der normalen peripheren spinalen Nerven geglichen, nach seinem eigenen Zugeständnisse marklose Nervenfasern, nicht Bindegewebsfasern gewesen. Czerny will an Zupfpräparaten in Müller'scher Flüssigkeit gehärteter multipler Neurome mit starken Immersionslinsen von Bindegewebsfasern sich zweifellos unterscheidende marklose Fasern als Hauptbestandtheil erkannt haben; nach ihm sollen die multiplen Neurome wesentlich dem Sympathicus angehören, weil es ausschliesslich auf den Sympathicus beschränkte *Neuromata multiplicia* giebt und auch die häufigeren der spinalen Nerven sich meist centralwärts nur bis zu dem Punkte erstrecken, wo die sympathischen Nervenfasern hinzutreten.

Die Zahl der Neurome kann wie im Falle PRUDDEN'S das Tausend übersteigen, Verdickung des Rückenmarks, des *Crus cerebelli* ist als Combination des *Neuroma multiplex* beobachtet worden. Die allgemeine Multiplicität der Neurome ist nach einzelnen Beobachtungen öfters congenital, zuweilen sogar hereditär. Der Beziehungen zum *Neuroma plexiforme* und somit zur *Elephantiasis Arabum* ward bereits gedacht, aber auch solche zum Cretinismus oder doch zum Idiotismus sind beglaubigt. Obwohl auch bei Geistesgesunden manchmal Verdickung der Nervenfasern und somit der Nerven auf's Zwei- und Dreifache vorkommt, ist es doch bemerkenswerth, dass bei Idioten solche allgemeine Nervenverdickung, wobei das Neurom nur eine locale Steigerung darstellt, relativ häufiger gefunden wird. Die traumatischen Neurome entstehen durch vollständige oder theilweise Durchschneidung, durch Verwundung, durch Quetschung, Stauchung, durch Eindringen und Liegenbleiben fremder Körper, durch Ligatur; sie dürfen nicht mit den Anschwellungen bei partieller, interstitieller Nervenentzündung verwechselt werden, die mit dem Reize, der sie veranlasst, wiederum verschwinden. Beim Narbenneurom sind die Schnittenden des durchschnittenen Nerven durch Narbe vereinigt, das centrale Schnittende mit einem stärkeren, das periphere mit einem kleineren Knoten ausgestattet, der periphere Stumpf atrophisch; es bildet einen Uebergang zwischen Nervenregeneration und Neurom. Ist aber nicht Durchschneidung, sondern Amputation in Frage, so kann das sogenannte Regenerationsstreben nur e i n e n Knoten zu Stande bringen, das Amputationsneurom.

Letzteres kann kugelrund, scheibenförmig, kolbig, eiförmig, flintenkugel-, pflaumengross sein; ihre Grösse entspricht nicht dem Reize, dem der Stumpf ausgesetzt, auch nicht immer der Grösse des Nerven, dem sie entsprossen, oder der Dauer der Eiterung, sie entstehen Monate, ja Jahre nach der Amputation.

Das Amputationsneurom verschmilzt entweder mit der Narbe oder, wo Nervenstämme dicht nebeneinander liegen, wie im oberen Drittel des Oberarmes, mit den Nachbarneuromen direct oder durch einen Strang. Manchmal finden sich die Amputationsneurome nicht am Schnittende, sondern einige Linien, selbst Zolle höher im Verlaufe des Nerven; manchmal ist eine solche Einschaltung des Amputationsneuroms in den Nerven nur scheinbar, indem der Nervenstumpf durch die retrahirten Muskeln und Arterien mitgeschleppt sich von der Amputationsfläche entfernt, einen Knoten bildet, von diesem aus einen Narbenstrang zur Amputationsfläche sendet. Wenn nicht durch wirkliche Verlängerung der Nervenfasern, ist durch dieses Hinaufgeschobenwerden des Nervens der wellige Verlauf der Nervenfasern oberhalb des Knotens zu erklären. Die Amputationsneurome bestehen, wie GÜNSBURG und WEDL nachgewiesen, aus spärlichem Bindegewebe, aus marklosen und markhaltigen Fasern, die sich ähnlich wie in einem Fibrom filzartig verflechten, in den periphersten Schichten manchmal concentrisch geschichtet sind. Es handelt sich hier wie bei anderen Neuromen grossentheils um neugebildete Nervenfasern, die oft weit oberhalb der Amputationsfläche entspringen, bei Neuromen in der Continuität des Nerven, wie der Fall WEISSMANN'S lehrt, theils aus dem centralwärts, theils aus dem peripheriewärts vom Neurom liegenden Nervenstücke stammen können. VIRCHOW nahm zwar ein Hervorknospen von Seitenästen aus den alten Nervenfasern, ja selbst eine Längsspaltung derselben an, aber die Hauptmasse der jungen Nervenfasern sollte aus Längsreihen von spindelförmigen Bindegewebszellen des Nervenbindegewebes hervorgehen. Die neueren Forscher E. NEUMANN, EICHHORST, BENECKE, GLUCK, RANVIER sind wenigstens darin einig, dass die neuen Nervenfasern aus dem Inhalte der SCHWANN'schen Scheide hervorgehen, und zwar nach BENECKE und GLUCK blos aus dem Protoplasma der Interannularsegmente. Da die Interannularsegmente nach NEUMANN bei der Regeneration sich insoferne selbständig erweisen, dass oft ein Zwischenringabschnitt in seiner Wiederherstellung weiter vorgeschritten als der nächst oberhalb und der nächst unterhalb gelegene, da SIGMUND MAYER behauptet, dass auch im normalen unverletzten Nerven verschiedene Strecken derselben Nervenfaser die verschiedensten

Stadien der Degeneration und Regeneration zeigen, da nach NEUMANN und GLUCK die Nerven bereits functioniren, wenn ihre Schnittenden oder die neugebildeten Nervenabschnitte nur erst durch axencylinderloses Protoplasma verbunden sind, da nach ENGELMANN auch im vollendeten normalen Nerven der Axencylinder an jedem Schnürringe unterbrochen ist; da abgesehen von der unverhältnissmässigen Länge schwer denkbar ist, wie ein Nervenzellfortsatz alle Interannularsegmente eines langen Nerven, ja bei Nervendurchschneidungen und Excisionen gar die dichte Narbe als Axencylinder durchbrechen soll; so nehme ich an, dass die Nervenfasern nur eine Kette von Nervenzellen sind, deren Längsaxe sich zu Axencylindern differenzirt, die nur durch schmale dünne Protoplasmascheiben miteinander verbunden sind, sich unabhängig von einander vermehren und entweder freie Ganglienzellen oder neue seitliche Zellenreihen, also Seitenäste des Nerven bilden können.

Es begreift sich, dass solche Zellenreihen von oberhalb und unterhalb eines Neuroms gelegenen Punkten an dasselbe herantreten können, aber der Schluss, den WEISSMANN daraus zog, dass manche Nervenfaserbündel des Neuroms gar nicht mit dem nervösen Centrum zusammenhingen, scheint mir übereilt, weil ja die Nervendurchschneidungen, wenn ihnen nicht unmittelbar die Nervennaht folgt, zur Degeneration des peripheren Stückes führen, der Versuch PHILIPPEAU'S und VULPIAN'S (1861), wo nach Excision eines fast zolllangen Stückes der periphere Stumpf des *N. lingualis* und das excidirte, unter die Haut der Inguinalgegend transplantirte Stück nach 6 Monaten zahlreiche neugebildete feine Nervenfasern enthalten haben sollen, von VULPIAN später widerrufen wurde und jedenfalls noch sehr der Bestätigung bedarf. WEISSMANN'S Ansicht hatte nur so lange etwas Bestechendes, als man mit VIRCHOW, O. HJELT u. A. ein Entstehen der meisten jungen Nervenfasern aus dem interstitiellen Bindegewebe, also ohne Zusammenhang mit den Nervenfasern annahm, heute dürfen wir kaum mehr die Hoffnung VIRCHOW'S nähren, dass sich die WEISSMANN'sche Vermuthung bestätigen und auf die Schmerzlosigkeit mancher Neurome gegenüber der Schmerzhaftigkeit anderer ein aufhellendes Licht werfen werde. Es bleibt uns somit nur die andere, auch von VIRCHOW in den Vordergrund gestellte Erklärung: Die thatsächliche Gefässarmuth der schmerzlosen Amputationsneurome, der Gefässreichthum der, wegen ihrer Schmerzhaftigkeit bei drohendem Witterungswechsel, Calender genannten Amputationsneurome, indem ja ihr Gefässreichthum die Möglichkeit von stärkeren Blutgehalt-, somit Druck-Schwankungen, vielleicht auch ödematöse Anschwellungen des Nervenbindegewebes, Erweiterungen seiner Lymphräume nahe legt. Bei Neuromen in der Continuität des Nerven hängt die Schmerzhaftigkeit ebenso wie Anästhesie, Lähmung, epileptische Zufälle weniger von der Grösse als von den räumlichen Beziehungen des Neuroms zum Nerven ab. Es kann ersteres nämlich total oder partiell sein, das heisst, es können alle Fasern des Nerves in das Neurom eingehen oder nur ein Theil derselben. In letzterem Falle kann nun das Neurom in der Längsaxe des Nerves (central) oder excentrisch sitzen oder auch nur der Peripherie des Nerves anliegen; es können die Nervenfasern, wenn sie sich nicht entsprechend verlängert haben, gezerrt werden und so die oben erwähnten Symptome hervorbringen. Die partiellen Neurome gestatten partielle Exstirpation, Enucleation des Neuroms, somit Schonung eines Faserantheils des Nerves. — Die Neurome der *Cauda equina* machen wenig oder gar keine Zufälle, die der höher gelegenen Spinalwurzeln aber bewirken ernste Zustände, besonders Lähmungen, ja Atrophie des Rückenmarks, sie können sich aber auch mit den Nerven durch die Intervertebrallöcher hinausschieben und ausserhalb des Wirbelcanals mehr minder mächtige Geschwülste bilden. Auch am *Chiasma nervorum opticorum*, an den Hirnnerven kommen fibrilläre Neurome vor; ROKITANSKY wollte nur den *N. olfactorius, opticus* und *acusticus* ausgeschlossen wissen, aber vom Acusticus hat VIRCHOW höchst wahrscheinlich gemacht, dass gewisse, Taubheit veranlassende, mit Psammomen der *Dura mater* nicht zu verwechselnde, haselnuss-, pflaumen- bis kleinhühnereiergrosse Tumoren des Hörnerven mit Spindelzellsarkomen

gemischte amyeline Neurome seien, vom Opticus hat M. PERLS eine überwallnussgrosse, aus bipolaren Ganglienzellen, Bindegewebsfasern, markhaltigen und marklosen Nervenfasern bestehende Geschwulst beschrieben, die zwar KLEBS für ein Neurogliom, PERLS aber für ein *Neuroma myelinicum* erklärte. Diese Differenz erscheint mir untergeordneter Natur; für wichtiger gilt mir, dass M. PERLS geneigt scheint, die Ganglienzellen dieser Geschwulst aus den Bindegewebszellen des Opticus abzuleiten und aus den beiden Polen dieser Ganglienzellen neue, zum Theile sich spaltende Nervenfasern spriessen zu lassen, während ich jede Ganglienzelle aus einem Interannularsegmente einer Opticusfaser ableiten möchte, welche unmittelbar oberhalb und unterhalb des in eine Ganglienzelle umgewandelten Interannularsegmentes entweder ganz normal bleibt oder junge Nervenfasern producirt. Das periphere fibrilläre Neurom kann zahlreiche bis faustgrosse und dann derbe Knoten bilden, es kann nach Exstirpation in den benachbarten Nerven wiederkehren, es kann die Haut über ihm exulceriren und die Vereiterung auf dasselbe übergreifen, es kann in seltenen Fällen cystisch erweichen, verfetten, verkalken, aber es wird nie in innere Organe Metastasen machen, es ist somit eine gutartige Geschwulst.

Das *Neuroma cellulare* findet sich am häufigsten im Gehirne, zumeist in den Seitenkammern nach aussen vom *Corpus striatum* und *Thalamus opticus*, dann im *Centrum semiovale* in Gestalt zahlreicher grauer, aus Rindenzellen bestehender, oft noch eine centrale Markleiste besitzender, also eine Hirnwindung nachahmender, nicht mit dem Querschnitte des Bodens einer Hirnwindungsfurche zu verwechselnder Inseln, dann als verbreiterte, schichtenreichere Hirnrinde oder auch als angeborne Encephalocele, die entweder nackt sein kann und rasch zum Tode führt, bald mit unveränderten Weichtheilen bedeckt durch eine Knochenlücke, sei es an der Hinterhauptschuppe, oder der Nasenwurzel, den Augenwinkeln, dem Sieb- oder Keilbeine (in beiden letzteren Fällen in die Nasen- oder Rachenhöhle) austritt und bald reine Hyperplasie der Hirnrinde, bald eine mit *Hydrocephalus externus* oder *ventricularis* combinirte ist, manchmal, ähnlich wie beim Hollenhuhn, unter den Weichtheilen auch noch eine blasig vorgetriebene, mehr minder verknöcherte Kapsel besitzt. Ueber jene congenitalen Sacralgeschwülste, die eine weiche graue, unter dem Mikroskope der Kleinhirnrinde des Neugeborenen ähnelnde Masse enthalten, an der Grenze zwischen Neurogliom und Neurom stehen, habe ich schon beim „Gliom" gesprochen. Abgesehen von den in teratoiden Geschwülsten des Eierstockes, des Hodens vorkommenden, hatte VIRCHOW die Existenz von peripheren cellulären (ganglionären) Neuromen noch 1867 als nicht ganz gesichert betrachtet, obwohl ihm wenigstens für congenitale Formen derselben der Umstand zu sprechen schien, dass die kleinen Ganglien an den ersten Spinalnerven und den letzten Hirnnerven, besonders am *N. accessorius Willisii* schon normal an Grösse und Zahl grossen Schwankungen unterliegen. Es ist seitdem im Jahre 1870 (VIRCHOW's Arch. Bd. XLIX) durch WILHELM LORETZ ein Fall von Hyperplasie eines Ganglion, und 1879 von AXEL KEY ein Gangliom eines peripheren Nerven beschrieben worden. Die von LORETZ beschriebene Geschwulst war eigross, ging wahrscheinlich von den oberen Brustganglien des Sympathicus aus, bestand aus apolaren und unipolaren, theils vereinzelten, theils zu Nestern gruppirten, eine blasse kerntragende Hülle zeigenden Nervenzellen, marklosen und spärlichen markhaltigen Nervenfasern. Der von AXEL KEY geschilderte Tumor hatte sich am linken Nasenflügel eines 31jährigen Mannes binnen eines Jahres zu Pflaumengrösse entwickelt, war abgekapselt, grauroth, ziemlich weich, sarkomähnlich, hing an einem Nerven, wahrscheinlich einem Theile des *N. infraorbitalis*, aus dessen Fäden sich die den Tumor constituirenden apolaren zu zweien, dreien oder mehreren in einer Kapsel eingeschlossenen grossen Nervenzellen gebildet hatten. A. WEICHSELBAUM hat im Marke der Nebenniere ein kirschengrosses, kugliges, mässig derbes, fasriges, hie und da gallertiges, ziemlich gefässreiches gangliöses Neurom gefunden, das aus spärlichen markhaltigen, zahlreichen marklosen Nervenfasern, aus vereinzelten oder gruppirten und dann mehrkernigen, eingekapselten, manchmal bipolaren

in eine markhaltige Nervenfaser verfolgbaren Nervenzellen bestand. Er leitet die Nervenzellen, wozu die von THANHOFFER, DIETL, ARNDT beobachteten Theilungserscheinungen von Nervenzellen allerdings berechtigen, von Theilung physiologischer Ganglienzellen ab, die Nervenfasern von der protoplasmatischen Auskleidung der SCHWANN'schen Scheide. Auch die peripheren multiplen Neurome J. SOYKA'S enthielten ausser marklosen Nervenfasern neugebildete Ganglienzellen.

Scheuthauer.

Neuroparalyse (νεῦρον und παράλυσις), Nervenlähmung; neuroparalytische Entzündung, die durch locale Herabsetzung oder Aufhebung der Innervation bedingten oder in ihrem Verlaufe wesentlich beeinflussten Entzündungsformen. Es handelt sich dabei vorzugsweise um die aufgehobene Function sensibler Nerven, durch deren Durchschneidung, wie zuerst SAMUEL gezeigt hat, das Zustandekommen des Collateralkreislaufes wesentlich erschwert und verzögert und der anästhetische Theil in seinem Verhalten dem eines in künstliche Anämie versetzten ähnlich gemacht wird. Die sogenannten neuroparalytischen Entzündungen sind daher auch in ihrem Charakter mit den „anämischen" (SAMUEL) durchaus identisch — hingegen von den durch Nervenreizung, unvollständige Durchschneidung u. s. w. entstehenden oder beförderten, neurotischen oder neurotrophischen Entzündungen — Zoster und verschiedene andere Exanthemformen, *Decubitus acutus*, manche Formen acuter, subacuter und chronischer Myopathien und Arthropathien u. s. w. — zu unterscheiden. Die früher als Typus der ersteren Zustände aufgefasste, sogenannte neuroparalytische Ophthalmie bei Trigeminusverletzungen ist vielmehr als eine irritative, durch Reizung trophischer Trigeminusfasern bedingte, also den oben genannten Exanthemen u. s. w. analoge Entzündungsform zu betrachten.

Neuropathie (νεῦρον und πάθος), Nervenleiden; neuropathische Disposition, s. „Neurasthenie".

Neurophonie (νεῦρον und φωνή, Stimme); von BERTRAND vorgeschlagener Ausdruck für eine besonders bei Hysterischen und Choreatischen vorkommende Form respiratorischen Krampfes, die sich in dem Ausstossen eines lauten, durchdringenden, häufig bellenden Geschreis (*délire des aboyeurs*) kundgiebt. Das vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht zuweilen epidemisch („*aboyeuses*") beobachtete Symptom spielte in der Dämonomanie, der Besessenheit des Mittelalters eine wichtige Rolle, ist aber einfach als Ausfluss einer bald mit allgemeiner Chorea verbundenen, bald rein localen Incoordination des phonischen Muskelapparates (*Chorea laryngea*) zu betrachten.

Neuroretinitis (νεῦρον und *retina*), s. Opticus, Retinitis.

Neurose, *névrose*, von νεῦρον, Nerv; eigentlich also jedes Nervenleiden überhaupt (=Neuropathie). Seit längerer Zeit pflegt jedoch der Ausdruck beschränkt zu bleiben auf diejenigen Formen von Nervenerkrankungen, welche man auch wohl als „functionelle" bezeichnet, d. h. solche, die eine pathologisch-anatomische Definition und Localisirung zur Zeit nicht zulassen, bei deren Aufstellung als klinische Krankheitsbegriffe daher hauptsächlich die *Functio laesa*, in diesem Falle der Complex vorhandener Innervationsstörungen oder doch der hervorragendsten derselben das massgebende Princip bilden. Es ergiebt sich demnach ohne Weiteres, dass der Begriff der Neurose in seiner speciellen Anwendung auf bestimmte symptomatische Krankheitsbilder ein rein conventioneller und wechselnder ist, indem mit fortschreitender Erweiterung unseres pathologisch-anatomischen Wissens manche bisher dahin rubricirte Krankheitszustände nach und nach aus diesem Rahmen herausfallen — andererseits freilich auch bei allmälig wachsender klinisch-diagnostischer Differencirung immer neue Symptomcomplexe als typische Krankheitseinheiten unterschieden und von verwandten Zuständen abgegrenzt werden. Die „progressive Spinalparalyse" WUNDERLICH'S, die „*Ataxie locomotrice*

progressive“ DUCHENNE's konnte man in jenem Sinne früher als Neurose mit aufführen, während wir sie später als „graue Degeneration der Hinterstränge“, als „Hinterstrangsclerose“ den anatomischen Rückenmarkserkrankungen einzureihen gelernt haben. Gegenwärtig sind es besonders die Neuralgien, viele Krampfformen und die ganze Gruppe der „constitutionellen Neuropathien“, wie Epilepsie, Chorea, Neurasthenie, Hysterie u. s. w., für welche der Ausdruck „Neurose“ am häufigsten gebraucht wird — während Andere freilich denselben fast auf jede periodisch, anfallsweise auftretende Innervationsstörung oder schliesslich auf jede Form pathologischer Innervationsstörung generell übertragen.

Neurotica (Nervenmittel), s. Narcotica, Nervina.

Neurotomia opticociliaris. Die möglichen Wege der sogenannten sympathischen Uebertragung einer Entzündung von dem einen Auge auf das andere wurden schon in der ersten gründlichen Bearbeitung dieser wichtigen Krankheit, die MACKENZIE 1844 geliefert, kurz aber genau erörtert: es sind nach ihm die überfüllten Blutgefässe des zuerst verletzten Auges, die Ciliarnerven desselben und die im Chiasma zusammentretenden Sehnerven. MACKENZIE hält den letztgenannten Weg für den wichtigsten, wenn auch nicht für den alleinigen der sympathischen Uebertragung. In demselben Sinne hat A. V. GRAEFE im Beginn seiner Thätigkeit die Durchschneidung des Sehnerven auf dem verletzten und erblindeten Auge vorgeschlagen, um sympathische Erkrankung des zweiten zu verhüten, oder, falls sie schon ausgebrochen, wenigstens zu mildern. Es heisst in seinem Archiv, Bd. III, 2., pag. 454 (a. 1857): „Um hierüber in's Klare zu kommen — ob wir uns einen wahrhaft nervösen Einfluss (in der Bahn der Sehnerven) als Hebel der sympathischen Ophthalmie zu denken haben — habe ich vorgeschlagen, in ähnlichen Fällen statt der *Exstirpatio bulbi* die Durchschneidung des *Nervus opticus* zu machen. Es hätte dies unter geeigneten Umständen zugleich den Vortheil einer Erhaltung des Bulbus. Dieser Vorschlag ist, soviel ich weiss, von Dr. A. WEBER in Darmstadt zuerst ausgeführt worden.“

A. V. GRAEFE ist von diesen Anschauungen bald ab- und auf die Ciliarnerven als Leiter der sympathischen Ophthalmie zurückgekommen. AD. WEBER hat, wie es scheint, seine Beobachtungen nicht veröffentlicht. Dagegen hat RHEINDORFF zu Neuss (1865) einen Fall publicirt: „*Je considerai que l'affection de l'oeil droit* (Neuroretin., Pericornealinjection, hochgradige Sehstörung, von hartnäckigem Charakter, seit Monaten vorgeblich behandelt) *était sous la dépendance de celle de l'oeil gauche et puisque le malade ne voulait pas se laisser pratiquer l'excision de cet oeil, je me bornai à faire la section du nerf optique de ce côté. Quatre jours après l'opération la vue de l'oeil droit s'était améliorée de quatre numeros de Jäger.*“ Heilung dauernd. Herr RHEINDORFF machte die Durchschneidung des Sehnerven mittelst einer stark gekrümmten Scheere. Der Zweck der Operation wurde erreicht. Das Aussehen des operirten Auges blieb etwas entstellt durch eine bedeutende Erweiterung der vorderen Ciliarvenen.

Eine neue Ideenreihe wurde im Jahre 1866 wiederum von A. V. GRAEFE (Archiv, Bd. XII) angeregt: „Angesichts der Ueberzeugung, dass die sympathische Ophthalmie durch Vermittlung der Ciliarnerven entsteht, könnte man wohl auf den Gedanken kommen, der *Enucleatio bulbi* die Durchschneidung der Ciliarnerven zu substituiren. Eine Durchschneidung sämmtlicher Ciliarnerven extra scleram hätte wohl wegen der ausgiebigen, hierzu erforderlichen Umschälung und besonders wegen der gleichzeitigen Durchtrennung der Gefässe ihr Bedenken. Dagegen kann die genaue Bestimmung der Tastempfindlichkeit einen beschränkteren und leichter ausführbaren Plan erwecken. Wo sich diese Empfindlichkeit, wie häufig, nur in einem kleinen Terrain, z. B. nach oben, herausstellt, könnte man nach Lüftung der Conjunctiva in dieser Richtung vordringen. Noch besser wäre es vielleicht, die Durchschneidung intraoculär zu machen, indem man ein feines Neurotom in den desorganisirten Bulbus einführt und von dessen Cavum aus gegen

die innere Scleralwand senkrecht gegen den Nervenverlauf, etwas hinter dem flachen Theil des Ciliarkörpers operirt. Das Verschwinden der früher constatirten Empfindlichkeit bei der Betastung gäbe den Maassstab für den Effect. Der Versuch, den ich noch nicht ausgeführt, dürfte, wenn er gelänge, auch für die Lehre selbst von Werth sein."

A. v. GRAEFE hat später den Versuch ausgeführt, jedoch bald wieder verlassen, da er die Enucleation für sicherer hielt. Mit Eifer aber nahm sich sein Schüler ED. MEYER zu Paris der Sache an. Derselbe ist der erste gewesen, der im Mai 1866 die Operation wirklich ausführte. Er hat schon im Jahre 1867 eine Arbeit veröffentlicht über sympathische Ophthalmie und ihre Behandlung mittelst der Durchschneidung der Ciliarnerven. Er schildert in seiner Augenoperationslehre die Indicationen, sowie die Technik und citirt die Arbeiten der Herren SECONDI und LAWRENCE, welche ihm nachfolgten. MEYER hat 22 Operationen derart ausgeführt und in seinem in Frankreich, wie in Deutschland gleich verbreiteten Handbuch der Augenheilkunde ganz genaue Angaben mitgetheilt: „Ich habe statt der Enucleation die Durchschneidung der Ciliarnerven nicht allein gegen die schon ausgesprochene sympathische Neurose, sondern auch in allen Fällen angewendet, wo man sympathische Ophthalmie zu fürchten hat. Wenn sich Druckempfindlichkeit in der Ciliargegend constatiren lässt, rathe ich, noch ehe sich ein Symptom sympathischer Erkrankung zeigt, die Durchschneidung vorzunehmen. Ich habe die Durchschneidung auch bei heftigen Ciliarschmerzen, in Folge nicht traumatischer Iridochorioiditis, die zum vollständigen Verlust des Sehvermögens geführt hatte, ausgeführt und gute Erfolge davon gesehen."

ED. MEYER hat also zunächst den zweiten Plan V. GFAEFE's, die intraoculare Durchschneidung der Ciliarnerven verfolgt; den ersten Plan der extraocularen Trennung hat Prof. SNELLEN (1873) realisirt in einem Falle, wo dieser Eingriff recht passend schien, wo nämlich eine umschriebene Narbenbildung an der Aussenfläche eines durch Sehnerventrennung blinden, aber sonst keineswegs entarteten Augapfels eine unerträgliche Ciliarneuralgie unterhielt.

Endlich ist A. v. GRAEFE noch einmal (1867) von einem anderen Gesichtspunkte aus, auf die Durchschneidung des Sehnerven zurückgekommen. „Die Durchschneidung des Opticus habe ich früher empfohlen, da wo sympathische Ophthalmie drohte. Es war zu einer Zeit, wo man dazu neigte, die Sehnerven als Leiter der sympathischen Affection zu betrachten. Jetzt, wo man diese Rolle den Ciliarnerven überträgt, und zwar mit guten Gründen, ist auch jener Empfehlung der Boden entzogen und es könnte sich, wenn man die Enucleation umgehen will, nur um Durchschneidung der Ciliarnerven handeln. Sämmtliche Ciliarnerven zu durchschneiden, wird füglich unthunlich sein*); dagegen kann ein Theil derselben, für dessen Auswahl die Schmerzempfindung des erblindeten Auges eine Richtschnur giebt, sowohl extra scleram, als auch intra scleram durchschnitten werden. Die Umstände, wegen deren ich Ihnen heute die Durchschneidung des Opticus empfehle, sind ganz anderer Art. Es kommen zuweilen an erblindeten Augen so quälende Licht- und Farbenempfindungen vor, dass wir einzuschreiten Grund haben und musste ich mich derentwegen mehrmals zur Enucleation des Bulbus anschicken.**)

Die Operation der Sehnervendurchschneidung selbst unterliegt keinen Schwierigkeiten. Man zieht das erblindete, in der Regel phthisische Auge mit einer Fixirpincette in der Richtung der Sehnervenaxe aus der Augenhöhle straff hervor, führt dann ein geeignetes Neurotom hart an der äusseren Orbitalwand gegen den Grund der Orbita und durchschneidet den Strang des Sehnerven, welcher sich sehr gut dem Messer präsentirt, wenige Linien vor dem *Foramen opticum.*

*) Dies hat sich denn doch bestätigt!

**) Es sind dieselben Indicationen, um derentwillen jetzt die viel eingreifendere Operation der Sehnervendehnung empfohlen wird.

Die einzigen Folgen, so viel ich bisher urtheilen kann, scheinen ziemlich ausgedehnte Ecchymosirungen der Orbita und der Lider zu sein, die sich indessen unter dem Druckverband rasch zurückbilden. Die peinlichen Lichterscheinungen sind darnach sofort aufgehoben."

Landesberg hat 1869 bei Amaurose des rechten Auges durch Netzhautablösung und subjectiven Beschwerden des linken, noch sehkräftigen, auf dem blinden Auge in der Weise operirt, dass er den *Rectus internus* von seiner Insertion ablöste, dann an der Nasenseite eine Cooper'sche Scheere einführte, den Opticus hart am *Foramen sclerae* *) durchschnitt, hierauf den *Rectus internus* wieder anheftete und den Druckverband anlegte. Nach drei Wochen musste die Enucleation nachgeschickt werden.

Soviel über die Geschichte der ersten Periode, deren genaue Darstellung um so nothwendiger war, als einerseits die *Neurotomia opticociliaris* mit Boucheron's Namen belegt, andererseits in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 21. Jänner 1880 sogar jene Sehnervendurchschneidungen A. v. Graefe's u. A. für verschollen erklärt wurden!

Wie wenig eine solche Auffassung berechtigt war, ergiebt sich aus den unmittelbaren Erwiederungen des Referenten und aus dem folgenden Passus **) der doch genügend bekannten Monographie Mooren's (1869): „Ein zweiter Vorschlag v. Graefe's, den Opticusstamm in der Orbita zu durchschneiden, beruhte im Wesentlichen auf dem oben erwähnten Princip; denn sein berühmter Urheber hatte dabei eine Durchschneidung der begleitenden Ciliarnerven bezweckt."

Im Jahre 1866 schreibt Rondeau in seiner Inauguraldissertation: „Die Durchschneidung der sensiblen Nerven des verletzten Auges würde jede Reflexaction im anderen Auge hemmen. Nichts ist leichter als diese Operation, die ich oft im Sectionssaal ausgeführt habe. Man macht eine kleine Oeffnung an der oberen und inneren Partie der Augapfelbindehaut, führt ein gekrümmtes Tenotom ein und durchschneidet mit einem Zug die Ciliarnerven, den Sehnerven und die Centralarterie."

Im Jahre 1876 hat Boucheron einen Artikel in der Gazette méd. de Paris veröffentlicht, welcher in den bekannten Annales d'Oculistique (1876, Bd. LXXVI, pag. 258) reproducirt ist. Der Titel lautet: *Note sur la resection des nerfs ciliaires et du nerf optique en arrière de l'oeil, substituée à l'énucléation du globe oculaire dans le traitement de l'ophthalmie sympathique.* „Zwischen dem geraden oberen und dem äusseren Augenmuskel, 1 Cm. vom Hornhautrande durchschneidet man Bindehaut und Tenon'sche Kapsel und dringt mit einer krummen Scheere zwischen der Kapsel und dem Augapfel vor. Indem man den letzteren stark nach vorn zieht, durch eine Pincette, welche die Bindehaut hart am Hornhautrande fasst, dehnt man den Sehnerven, welcher wie ein rigider Strang ***) von der Scheere durchschnitten wird. Nach dem Sehnerven durchschneidet man auch die Ciliarnerven und Arterien durch einige Scheerenschnitte. Will man die Operation vollkommen machen und ganz sicher sein, dass kein Ciliarnerv undurchschnitten blieb; so vergrössert man die Kapselöffnung und ergreift mit Hilfe einer zweiten Pincette die Sclerotica im hinteren Abschnitt und wendet den hinteren Pol des Augapfels mit Leichtigkeit nach vorn und so kann man bequem alle Ciliarnerven durchschneiden, welche einen Kranz um den Sehnerven bilden. Man vermeidet die Insertion der geraden Augenmuskeln zu durchschneiden, um die vorderen Ciliararterien, die aus den Muskelästen entspringen, zu schonen und dem Augapfel seine ganze Beweglichkeit zu erhalten."

*) Im Original steht: hart am *Foramen opticum*. Da er sich aber bei der Enucleation von der stattgefundenen Durchschneidung des Sehnerven überzeugte, muss wohl *Foramen sclerae* gelesen werden.

**) Den Vignaux ohne Quellenangabe wörtlich übersetzt hat. (*Des affections sympath.* 1877. Paris.) Er fügt hinzu: *M. de Wecker approuve cette idée. En 1876, reprenant l'ancienne idée de Graefe, Mr. Boucheron a publié une note.*

***) S. oben, A. v. Graefe.

Der Autor schliesst folgendermassen: Die Indicationen der Durchschneidung der *Nerv. opt.* und *cilar.* lassen sich in wenige Worte zusammenfassen. Diese Operation kann der Enucleation in allen Fällen (!) substituirt werden — *à moins que la suppuration ne soit certaine.* *)

Diese klare und nüchterne Auseinandersetzung BOUCHERON'S fand zunächst weder in Deutschland, noch in Frankreich genügende Beachtung. Viele Fachgenossen erinnerten sich der sobald wieder aufgegebenen Versuche aus der ersten Periode; immerhin war ein Gedanke BOUCHERON'S zwar nicht ganz neu, aber doch bemerkenswerth, dass man alle Ciliarnerven dicht beim Sehnerven antreffen und durchschneiden könne. Natürlich ist dies nicht völlig richtig, da die langen Ciliarnerven nicht mit durchschnitten werden.

Am 24. Januar 1878 hielt Herr SCHÖLER einen Vortrag in der Berliner med. Gesellschaft über *Enucl. bulbi*: „Allen Indicationen der *Enucl. bulbi* (mit Ausnahme des Falles der malignen Tumoren) würde eine Durchschneidung der Sehnerven und aller Ciliarnerven genügen. Schmerzhaftigkeit, Fortleitung entzündlicher Reizung (sympathisch) auf das gesunde Auge hören mit einem Schlage auf, wenn die Nervenleitung unterbrochen wird. Desgleichen kann der insensible Bulbus stets gefahrlos, wenn er sich selbst nicht verkleinert, künstlich verkleinert werden. Die Operation ist bisher meines Wissens nie ausgeführt worden und bin ich der erste, welcher mit Hilfe derselben die *Enucl. bulbi* (mit Ausnahme der Fälle von intrabulbären, malignen Tumoren) zu ersetzen es unternimmt." **)

Das Operationsverfahren des Herrn SCHÖLER ist im Wesentlichen das von LANDESBERG (A. v. GRAEFE'S Archiv, Bd. XV, 1869), insofern zuerst der *Rectus externus*, dann der Sehnerv mit den begleitenden Ciliarnerven durchschnitten, schliesslich der Muskel wieder mit seiner Sehne vernäht wird. In der Debatte nach dem Vortrag des Herrn SCHÖLER wies HIRSCHBERG auf A. v. GRAEFE'S Priorität hin, nahm die Enucleation gegen die erhobenen Vorwürfe in Schutz und betonte, dass durchschnittene, sensible Nervenfasern wieder zusammenheilen, resp. nach der Peripherie hin wieder auswachsen; „das *Punctum saliens* ist, dass man blinde Augen, wenn sie reizfrei sind, unberührt lassen kann, dass verkleinerte Bulbi auch ohne Nervendurchschneidung ein künstliches Auge vertragen können, dass aber, wenn es sich um gefahrdrohende Reizungen handelt, nicht die Nervendurchschneidung, sondern die Enucleation genügende Sicherheit bietet."

Mit grosser Energie hat Herr SCHÖLER die *Neurotomia optico-ciliaris* weiter cultivirt und berichtet 1878 (Berliner klin. Wochenschr. Nr. 45) über dreissig Operationen. Im Jahre 1877 hat er 7mal, im Jahre 1878 28mal operirt, 14mal wegen Schmerzhaftigkeit des Bulbus, 13mal prophylactisch, 7mal bei Prodromen sympathischer Ophthalmie, welche beseitigt wurden; einmal habe die bereits ausgebrochene sympathische Iridocyclitis sich rasch verloren. Februar 1880 berichtet Herr SCHÖLER über 50 Fälle von *Neurotomia opticociliaris*. Darunter waren etliche mit Fremdkörper im Binnenraume des Auges. Nie konnte nach der Neurotomie eine Uebertragung entzündlicher Reize auf das andere Auge bemerkt werden. Sollten mehr Fälle constatirt werden, wo die Sensibilität sich wieder herstellt, wie in dem von HIRSCHBERG (s. unten), so wäre die Neurotomie so auszuführen, dass eine dauernde Deviation der durchschnittenen Nervenenden dabei erzielt würde. Man brauchte dabei ja nur eine deviirende Section oder

*) Die Möglichkeit der Operation gründet sich auf der von Boucheron experimentell an Hunden, Katzen, Kaninchen begründeten Thatsache, dass namentlich bei Thieren nach vollkommener Durchschneidung der Ciliarnerven und des Sehnerven Desorganisation des Bulbus durchaus nicht einzutreten braucht und dass nach gelegentlichen Verletzungen des menschlichen Auges, wobei Sehnerv und Ciliarnerven durchtrennt werden, so auch in der Operation von Knapp, die Form des Bulbus erhalten blieb.

**) In einer nachträglichen Anmerkung macht Herr Schöler auf die Arbeit Boucheron's aufmerksam und fügt hinzu: „Ausgeführt hat Boucheron das Verfahren an Menschen noch nicht." Schöler berichtet über 10 Operationen am Menschen.

eine Vorlagerung eines geraden Muskels in horizontaler, resp. verticaler Bahn vorzunehmen.*)

Nächst SCHÖLER war es sodann SCHWEIGGER, welcher die *Neurotomia opticociliaris* cultivirte mit fast völliger Beseitigung der Enucleation (abgesehen von intraoculären Tumoren). Er operirt vom *Rectus internus* aus und erwartet von der *Neurot. opt.* „natürlich nicht mehr als von der Enucleation". Alles dränge zu möglichst frühzeitiger Operation, sobald einmal die Bedingungen für sympathische Ophthalmie gegeben sind.

Sehr bald erschien eine Dissertation eines seiner Schüler (BEHRING), welche über 20 Operationsfälle berichtete.

Sehr ausführlich bespricht er den Gegenstand in der neuesten Auflage seines Handbuches (1880, pag. 368 ff.): „Unter allen Umständen ist die Enucleation eine Verstümmelung und das Tragen eines künstlichen Auges eine Unbequemlichkeit. Trotzdem hat die bereits von v. GRAEFE angegebene und versuchsweise ausgeführte Idee, die Enucleation durch die Durchschneidung des Opticus und der Ciliarnerven zu ersetzen, nur langsam Wurzel geschlagen. Ein besonders diesen Zweck im Auge habendes Operationsverfahren wurde zuerst von BOUCHERON angegeben, dann auch von SCHÖLER empfohlen. Ich habe in einer grossen Reihe so operirt: Nachdem der *Musculus rect. internus* durchschnitten ist, wird der Sehnerv 10 Mm. hinter dem Bulbus durchschnitten, der Sehnervenstumpf nach vorn gekehrt und am Bulbus abgetrennt und die Sclera bis zum Aequator hin frei präparirt, dann der Bulbus zurückgewälzt, der Muskel vernäht und die Wunde geschlossen. Das Gebiet der Enucleation wurde eingeschränkt auf Tumoren und eventuell auf Augen, in welchen fremde Körper eine chronische Entzündung unterhalten."

Ungemein gross ist die Zahl der weiteren, meist casuistischen Veröffentlichungen über die Neurotomie. Theils sind sie bedingungslos zustimmend, theils kritisch, theils verwerfend.

a) DIANOUX gab der Operation den Namen der Enervation und will dadurch auf dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie den Schuldigen unschädlich machen, ohne ihn zu vernichten, die Todesstrafe für das Auge vollständig beseitigen.

REDARD veröffentlichte 1879 eine gründliche Inauguraldissertation mit 30 Krankengeschichten (von ABADIE, MEYER u. A.) und will die präventive Enucleation durch die Neurotomie ersetzt haben.

CHISOLM in Baltimore veröffentlichte 1879 eine Schrift über „Neurotomie, eine neue Operation zum Ersatz der Enucleation" und berichtet über 7 eigene Fälle, ohne nur ein einziges Wort über seine Vorgänger zu verlieren.**)

HALTENHOFF verrichtete die Operation bei einem 3jährigen Mädchen wegen traumatischer Cyclitis und fand nach 6 Monaten die Cornea unempfindlich.

Es ist unmöglich, alle einzelnen Fälle zu reproduciren, und auch unnöthig, zumal meistens die Beobachtung nicht genügend lange fortgesetzt ist.

b) DOR verrichtete die *Neurotomia opticociliaris* wegen Kopfschmerzen, Photopsien etc. bei *Cataract. complic. c. amot. ret. myop.* Die Photopsien schwanden, die Kopfschmerzen nicht, es blieb auch indirecte Pupillarreaction auf Lichteinfall in's gesunde Auge. DOR hält bei Cyclitis die Operation für unsicher wegen der (2—3) directen Ciliarnerven, welche die Sclera vorn, unter den geraden Augenmuskeln, durchbohren (CRUVEILHIER) und welche man nicht mit durchschneidet. Wenn die Operation in einzelnen Fällen gut sein kann, so muss man doch lebhaft

*) Im Jahre 1879 hat er 16 Neurotomien ausgeführt; einmal musste 14 Tage später wegen sympathischer Reizung des anderen Auges die Enucleation nachgeschickt werden. Einmal hat er bei ausgebrochener Iridochorioiditis enucleirt und nicht neurotomirt, jedoch „nicht aus mangelndem Vertrauen in die Leistungen der Neurotomie".

**) Mikucki machte einem Soldaten 3 Monate nach dem Eindringen eines Zündhütchens in das rechte Auge die Enervation; 3 Wochen später erschien in der Hornhautwunde das Zündhutstück. Krückow fand ein Jahr nach der Enervation eines Auges, das durch *Glauc. haemorrh.* blind und schmerzhaft geworden, die Hornhaut noch ganz unempfindlich.

gegen dieses neue Bestreben ankämpfen, dass die Enucleation in allen Fällen (abgesehen von Tumoren) entbehrlich sei; denn man gewährt den Kranken nur eine trügerische Sicherheit.

E. MEYER will die Enucleation für die schweren Fälle von sympathischer Ophthalmie reservirt wissen, nur für die Fälle von Neurose wünscht er die Neurotomie beizubehalten. Wie DOR und HIRSCHBERG fürchtet er die Regeneration nach der einfachen Durchschneidung und übt deshalb die Resection. Er durchschneidet den *Rectus extern.*, die beiden Obliqui, resecirt ein Stück vom Opticus, durchschneidet dann den *Rect. int.* und die 3—4 Ciliarnervenfäden, die vorn mit ihm zum Bulbus treten, und vernäht endlich die beiden Recti wieder. Etwa entstehende Muskelparalyse verschwindet bald. Er hat bei 12 Kranken im Alter von 6 bis 46 Jahren kein Recidiv gesehen.

KNAPP, der sich der Neurotomie gegenüber zuerst skeptisch verhalten, hat die Operation 9mal ausgeführt, wobei jedesmal die hintere Polargegend (sei es nach, sei es ohne Ablösung des *Rect. intern.*) nach vorne gedreht und das darüber liegende Gewebe bis zum Aequator gründlich abpräparirt wurde. Veranlassung zur Neurotomie resp. Neurectomie war 1mal sympathische Ophthalmie, die 4 Wochen nach Verletzung der Ciliargegend entstanden; die nach weiteren 4 Wochen ausgeführte Neurectomie hatte vollständige Rückbildung der sympathischen Iritis zur Folge. Nach 2 Monaten noch totale Unempfindlichkeit der Cornea. Gleich gut verlief die Neurectomie in 4 anderen Fällen (1 wegen *Glauc. absol. dolor*, 1 wegen Cyclitis, 2 wegen Iridochorioiditis); in einem 6. Falle folgte der Operation des durch Iridochorioiditis vergrösserten und erblindeten Augapfels Gangrän der Cornea. In drei anderen Fällen wurde die Neurotomie ausgeführt und Insensibilität der Cornea noch nach Monaten constatirt.

DE VINCENTIIS berichtet über 4 Fälle; einmal bestanden die Schmerzen fort, einmal musste wegen Necrose des Auges die Enucleation nachgeschickt werden.

PFLÜGER hat 12mal operirt mit Resection des Sehnerven; 2mal musste er wegen Protrusion des Augapfels durch Hämorrhagie die Enucleation nachschicken. LIEBRECHT, der die Neurotomie wieder zu Gunsten der Enucleation aufgegeben; DOR, welcher die Cornea wieder empfindlich werden sah, fürchten die Blutung; REYMOND die Phlegmone, nach ihren Beobachtungen. LAISSATI fand 14 Tage nach der Operation Wiederkehr der Schmerzen.

WILLIAMS musste in 12 Operationen 2mal nachträglich enucleiren; WACHSMUTH 1mal in 8 Fällen; NORRIS unmittelbar wegen starker Blutung bei *Glauc. haemorrh.*; SCHMIDT-RIMPLER musste ein Jahr nach der *Neurot. opticociliaris* wegen Schmerzen enucleiren.

c) Die Resultate, die Prof. GRAEFE bei der Neurotomie erhalten hat, sind so üble, dass derselbe „nie wieder die *Neurot. opticociliaris* ausführen wird, weder zur Prophylaxis sympathischer Uebertragung, noch zur Hebung quälender Schmerzen in glaucomatösen Augen". Von 15 Fällen, in denen die Neurotomie ausgeführt worden, ist nur in einem noch nach 17 Monaten der ursprünglich erzielte Effect (völlige Anästhesie der Hornhaut, Druck auf Ciliargegend nicht schmerzhaft) constatirt. Fünf Patienten konnten nach der Entlassung nicht weiter beobachtet werden; bei den 9 übrigen „wurde die nachträgliche Enucleation theils schon ausgeführt, theils dringend angerathen". In einem von den letzten Fällen wurde das irido-chorioiditisch erblindete, nicht schmerzhafte Auge nach der Neurotomie phthisisch und schmerzhaft, also durch die Operation nur eine Verschlimmerung hervorgerufen; in zwei anderen Fällen indicirte Phthisis und Druckempfindlichkeit 4 und 6 Wochen nach der Neurotomie die Enucleation; in einem Falle 3 Tage nach Neurotomie Enucleation wegen jauchiger Eiterung hinter dem Bulbus trotz antiseptischer Cautelen. Das eine Auge war 3mal neurotomirt worden (21. Januar 1879 von innen her, 3. Februar 1879 von aussen her, beide Male von Professor COHN; September 1879 Neurotomie von innen her, Prof. GRAEFE); December 1879 bittet die Patientin „wegen heftiger Schmerzen in der Augenhöhle, die sich

auf Druck und bei Bewegungen des Auges steigern", um die Enucleation. Die Cornea war noch anästhetisch. Die Schmerzen führt Verfasser in diesem Falle auf „die chronische, durch die Wiederholungen der Neurotomien unterhaltene Tenonitis" zurück. Bei kleinen Kindern wäre die Neurotomie von Werth, um das Zusammenschrumpfen der Orbita zu verhindern; doch vereitelt die Schrumpfung des Bulbus auch diese Absicht. Gegen die Neurotomie bei Bulbis, die durch hämorrhagisches Glaucom erblindet und Sitz heftiger Schmerzen sind, sprechen drei Bedenken: 1. Die Blutung ist meist ungewöhnlich stark und kann, wie in einem GRAEFE'schen Falle, die sofortige Enucleation nöthig machen; 2. stellt sich die Nervenleitung wieder her, so kehren die Schmerzen wieder; 3. ein glaucomatöser Bulbus, welcher so gut wie niemals Sympathie erregt, kann durch die Neurotomie phthisisch und somit sympathisirfähig werden. Nach der Neurotomie ist die Enucleation schwieriger und eingreifender.

ARMAIGNAC verwirft die Operation vollständig, da er darnach Phlegmone beobachtet.

J. JACOBSON u. A. konnten sich überhaupt nicht einmal zu einem Versuch entschliessen. —

Ich selber hatte gleich bei der Neubelebung der antisympathischen Sehnervendurchschneidung meine Bedenken nicht zurückgehalten, da ja nach allen chirurgischen Erfahrungen sensible Nervenfasern nach ihrer Durchtrennung wieder zusammenheilen, resp. nach Peripherie auswachsen.

Natürlich ging ich zu eigener Prüfung des Sachverhaltes über und verrichtete die Operation zunächst in einfachen Fällen, wo nur Schrumpfung des Augapfels, aber keine schmerzhafte Cyclitis vorlag; und — wo man sonst auch wohl gar nichts unternommen, sondern einfach ein künstliches Auge aufgesetzt hätte.

Darnach machte ich mich auch an schwerere Fälle von traumatischer, sowie von scheinbar idiopathischer Cyclitis mit Amaurose. Immer schälte ich die hintere Hälfte des Bulbus vollständig los, indem ich den Sehnervenstumpf mit der Pincette fasste und nach vorn in die Mitte der Lidspalte brachte, wobei natürlich die Sehnen der beiden schiefen Augenmuskel durchtrennt werden; dann reponirte ich den halbenucleirten Augapfel und vernähte den anfangs durchschnittenen Muskel *(Rect. ext.* oder *int.)*.

Bisher hatte ich bei meinen 13 Operationen noch keinen unliebsamen Zufall (stärkere Blutung, Protrusion, Zerstörung einer noch durchsichtigen Hornhaut) zu beklagen.

Man muss eben beachten, dass jene zarte Manipulation, die wir bei Staaroperation und Iridectomie üben, hier nicht am Platze ist: der in seiner hinteren Hälfte losgeschälte Bulbus muss durch g a n z k r ä f t i g e n F i n g e r d r u c k reponirt werden, während man die Muskelnaht möglichst stark anzieht. Deshalb sind Seidenfäden anzuwenden — wenn man will, carbolisirte. Aber ein streng LISTER'scher Plan, worin einige ihr Heil suchen, ist nicht blos völlig überflüssig, wie meine Beobachtungen zeigen, sondern eigentlich unausführbar, wie mir befreundete Chirurgen, die zu den begeisterten Anhängern jenes Verfahrens gehören, bereitwilligst zugestehen. Man kann eben wegen der benachbarten Mund- und Nasenöffnung nicht ein genügendes Terrain in den antiseptischen Verband hineinbeziehen.

In derselben Zeit von $3^1/_2$ Jahren (Anfang 1878 bis Mitte 1881), die mir Gelegenheit zu den 13 Neurotomien lieferte, habe ich 94 Enucleationen verrichtet. Das letztgenannte Verfahren blieb meine Hauptmethode und wird es fürderhin erst recht sein. In einigen Fällen habe ich die Neurotomie auf speciellen Wunsch des Patienten ausgeführt. Die Discussionen der Wissenschaft filtriren allmälig in's Publikum. Ebenso wie zeitweise, wenn die Heilbarkeit des Cataract ohne Operation behauptet wird, einzelne Patienten von uns diese Therapie heischen; so möchten einzelne Kranke den blinden Bulbus nicht gern missen, nachdem sie durch Hörensagen oder Zeitungslectüre die subjective Ueberzeugung von der

Entbehrlichkeit der Enucleation gewonnen. Andererseits habe ich mehr als einen Arbeiter beobachtet, dem anderweitig die Neurotomie gemacht worden, und der das einzige Ziel, das ihm beim Eintritt in die ärztliche Behandlung vorgeschwebt, die Wiedererlangung der dauernden Arbeitsfähigkeit, erst durch die von mir nachgeschickte Enucleation erreicht zu haben dankend anerkannte.

Wer mit klarem Blicke die Art der Verletzung des Augapfels und ihrer Folgen, sowie die Bedürfnisse der arbeitenden Classen überschaut, wird die Behauptung, dass, abgesehen von bösartigen Geschwülsten, jede Enucleation durch Neurotomie zu ersetzen sei, nicht für zutreffend erklären können. Oft genug ist der Augapfel derartig geschrumpft und entstellt, dass die Conservirung des Stumpfes gänzlich werthlos erscheint. Ein künstliches Auge auf den neurotomirten Stumpf zu setzen ist nicht unbedenklich; geradezu gefährlich, wenn ein Fremdkörper in dem verletzten Augapfel beherbergt wird.

Fast ausnahmslos*) konnte ich in denjenigen meiner Fälle, wo ich zu solcher Beobachtung Gelegenheit fand, nach Jahresfrist Wiederherstellung der Sensibilität des operirten Augapfels constatiren, namentlich auch der Cornea, wenn eine solche noch vor der Operation erhalten geblieben. Es liegt dies gewiss nicht an meiner Operationsmethode, die eher ausgiebiger war als die mancher Collegen. Ich hatte auch genügend Gelegenheit mich von derselben Thatsache an einigen in anderen Kliniken neurotomirten Augäpfeln zu überzeugen. Einmal war in einem derartigen Falle eine heftige Orbitalentzündung erfolgt und der geschrumpfte Augapfel absolut unbeweglich, mit der retrobulbären Schwarte verwachsen; die charakteristische Druckempfindlichkeit bei Betastung der Ciliargegend, die wir als wichtigstes Symptom der zu fürchtenden sympathischen Entzündung des zweiten Auges kennen, ist doch nicht ausgeblieben.

Am meisten bestärkte mich in meiner Ansicht ein zweiter Fall, der nachher mitgetheilt werden soll, wo ein ausgezeichneter Fachgenosse wegen eines eingedrungenen Eisensplitters sogar eine doppelte Neurotomie erst von der medialen, dann vier Wochen später von der lateralen Seite her verrichtet hatte und wo ich trotzdem elf Monate später wegen Gefahr der sympathischen Bedrohung des zweiten Auges die Enucleation verrichten musste. Also selbst die Trennung aller Ciliarnerven, wie sie bei der wiederholten Neurotomie und ebenso bei dem neueren Verfahren von Ed. Meyer mit Durchtrennung beider lateralen Recti geübt wird, gewährt nicht ausreichende Sicherheit.

Eine Cyclitis, auch eine traumatische, kann ausheilen. Hat man während oder vor der schlimmen Periode sympathischer Uebertragung die hauptsächlichsten Nervenbahnen durchschnitten, so kann der Patient dauernd gesichert sein oder scheinen, auch wenn später in dem erkrankten oder verletzten Augapfel die sensiblen Nervenbahnen sich wieder herstellen. Es ist ja bekannt genug, dass viele Patienten sogar ohne jeden chirurgischen Eingriff eine solche Cyclitis eines Auges überstehen können, und niemals auf dem zweiten Auge nachträglich erkranken. Zum Glücke tritt die sympathische Entzündung auch unter denjenigen Verhältnissen, wo wir sie erfahrungsmässig zu fürchten haben, bei weitem nicht immer ein. Somit wird man fünfzig und mehr Neurotomien an Augäpfeln, wo sie mehr oder minder indicirt erscheint, verrichten können, ohne gerade im Verlaufe von kurzer Zeit eine nachträgliche sympathische Entzündung erleben zu müssen. Ist aber eine dauernde Reizursache, namentlich ein grösserer Fremdkörper in dem neurotomirten Bulbus verblieben, so wird einige Zeit nach verrichteter Neurotomie eine neue Periode der Gefahr anheben. Leider werden die Kranken, von denen namentlich kleine Kinder mit zufälligen und hart arbeitende Männer mit industriellen (maschinellen) Verletzungen das Hauptcontingent darstellen, nicht immer im Momente der Gefahr sich zur Wiederholung der Neurotomie stellen

*) Vgl. aber Fall 11. — Auch Leber konnte in den sieben von seinen Fällen, die er nach $^1/_2$—2 Jahren wiedersah, ausnahmslos Empfindlichkeit der Cornea constatiren.

und die sympathische Entzündung wird ihren gewöhnlichen Verlauf zur unheilbaren Erblindung nehmen. Die traurige Erfahrung eines so ausgezeichneten Beobachters wie LEBER hat die durch keine Thatsache gerechtfertigte Behauptung, dass die regenerirten Ciliarnerven nie und nimmer die Leitung der sympathischen Ophthalmie zu übernehmen vermöchten, bereits auf das allernachdrücklichste widerlegt. Man kann hier nicht einwenden, dass sympathische Ophthalmie ja in sehr seltenen Fällen auch einige Tage oder selbst 2—3 Wochen nach der Enucleation beobachtet worden, wenn diese eben für den vorliegenden Fall zu spät, oder nachdem der Process bereits die Grenzen des erst afficirten (verletzten) Augapfels überschritten hatte, verrichtet worden! So lange pflegt ein gewissenhafter Arzt meist die Enucleirten unter Obhut halten zu können. Aber in LEBER's Fall kam die sympathische Entzündung drei Monate nach der Neurotomie in der Heimat des auswärtigen Knaben. Die Neurotomie giebt, selbst wenn solche Fälle selten bleiben, eine nur trügerische Sicherheit gegenüber der so segensreichen präventiven Enucleation erblindeter und gefahrdrohender Augäpfel. Die kleinen Unbequemlichkeiten des künstlichen Auges und des dadurch bedingten Bindehautkatarrhs können angesichts so ernster Gefahren gar nicht in Betracht kommen.

Hat somit die *Neurotomia opticociliaris* zwar nicht nach WARLOMONT's Ausspruch eine so kurze Blüthe gehabt wie die Rosenzeit, so ist es doch wahrscheinlich, dass ihr Indicationsgebiet mehr und mehr wird eingeschränkt werden müssen, vielleicht auf die Fälle, wo die Enucleation nothwendig erscheint, aber vom Patienten oder seinen Angehörigen entschieden abgelehnt wird. *Remedium anceps melius quam nullum.*

Neurotomie ist eine palliative*), Enucleation eine radicale Operation. Wie die Reclination durch die Extraction völlig verdrängt ist, wird bei der Mehrzahl der Operateure auch die Neurotomie wieder der Enucleation Platz zu machen haben.

Casuistik.**)

1) Agnes B., 21 Jahre alt, kommt am 27. März 1878 zur Prothese. Mässige Phthise des rechten Augapfels mit vollkommener Phthise der Hornhaut. Druck auf die Ciliargegend etwas empfindlich. Man könnte sofort das künstliche Auge vorsetzen, aber zu grösserer Sicherheit wird zunächst die Neurotomie verrichtet. Vollständige Unempfindlichkeit des Augapfels. Befriedigende Heilung. Schöne Beweglichkeit des künstlichen Augapfels.

2) Der Arbeiter B., ein Fünfziger, kommt am 17. April 1878. 1850 war ein grosser Eisensplitter in den rechten Augapfel eingedrungen, aber angeblich sofort wieder zur Erde gefallen. Nach 9 Monaten von JÜNGKEN operirt und später von A. v. GRAEFE schieloperirt. Seit Kurzem frische Spontanentzündung des verletzten Augapfels. R. Pericornealinjection, die mässig und wechselnd ist. T—2. Charakteristische Druckempfindlichkeit bei Betastung der Ciliargegend. Radiale Narbe der Hornhaut und der angrenzenden Sclera, über dem Ciliarkörper, nach innen-unten zu. Lateralwärts Iridectomienarbe am Rande der durchsichtigen Hornhautpartie und im Septum der Iris, das kein Loch zeigt, weder ein natürliches, noch ein künstliches, wohl aber eine hervorragende Falte im Centrum. Linkes Auge normal.

23. Mai 1878. *Neurotomia opticociliaris* in Narcose.

25. Mai 1878. Hornhaut klar, soweit sie es vorher gewesen; vollständig unempfindlich; T—1, Druck auf die Ciliargegend nicht schmerzhaft.

10. September 1879, nach 16 Monaten, weder Schmerz noch Entzündung; die durchsichtige Hornhauthälfte ist so geblieben. Cornea nicht empfindlich bei der Berührung, die überhaupt nur dumpf percipirt wird. Dagegen besteht ausgeprägte Empfindlichkeit der Ciliargegend auf Druck.

*) Natürlich wird sie einige dauernd befriedigende Resultate liefern, gerade so wie die Reclination.

**) Enthält alle Operationen des Verfassers bis August 1881.

17. Jänner 1881, nach fast 3 Jahren, kehrt Patient wieder, zur Brillenwahl. Das rechte Auge ist in dem nämlichen Zustande und reizfrei. Die Transparenz der lateralen Hornhauthälfte hat sich erhalten. Berührung der Hornhaut wird empfunden; der Ciliarkörper ist empfindlich auf Druck, jedoch nicht in beträchtlichem Maasse.

3) Marie M., 32 Jahre alt, kommt 25. Juli 1878. Das rechte Auge ist seit 7 Jahren blind, in Folge einer Verletzung durch eine Glasscherbe. S = 0. Hornhaut platt, gelb incrustirt in der unteren Hälfte, halbdurchscheinend in der oberen, mit der Iris verwachsen. T + 1. Bei sorgfältiger Betastung der Ciliargegend wird eine umschriebene Empfindlichkeit constatirt und deshalb die Neurotomie der Prothese voraufgeschickt. Linkes Auge normal. Bei der Chloroformirung wird der Puls unregelmässig, deshalb die Operation ohne Narcose ausgeführt. Hornhaut unempfindlich. Heilung wie gewöhnlich.

4. November 1879. Das künstliche Auge ist gut beweglich. Die Hornhaut zeigt deutliche Spuren von Empfindung.

September 1881 geht es der Patientin so weit gut; nur kann sie das künstliche Auge n i c h t tragen.

4) Marie W., 10 Jahre alt, war einige Jahre zuvor verletzt und da sie sich der Zeit in Indien befand, nicht ärztlich behandelt worden. Rechtes Auge normal, linkes phthisisch. Neurotomie unter Narcose.

17. November 1878. Empfindlichkeit der Hornhaut null. Nach einigen Monaten konnte das künstliche Auge nicht mehr getragen werden wegen Schmerzen. Druck auf die Ciliargegend empfindlich. Um das Kind, welches nach Indien zurückkehren sollte, sicher zu stellen, wurde 15. Jänner 1880 die Enucleation verrichtet; darnach wurde das künstliche Auge gut vertragen.*)

5) Bertha R., 19 Jahre alt, aus Berlin (nicht revaccinirt), 1866 von den Pocken befallen und in Folge derselben von einer schweren Entzündung des rechten Auges. 1876 war sie nach CRITCHETT'S oder nach einer ähnlichen Methode operirt worden.

25. December 1878 kommt sie zur Prothese und, da der Stumpf nicht frei von Druckempfindlichkeit, wird die Neurotomie verrichtet, und zwar ohne Narcose.

6) Arbeiter K., 65 Jahre alt, war 15. Jänner 1877 von mir nach v. GRAEFE extrahirt: + $^1/_4$'' Sn XX in 20 Fuss. Die Operation des linken Auges wurde durch ungewöhnliches Pressen gestört, so dass vor der Linsenentbindung starker Glaskörpervorfall eintrat. Ausgang war Infiltration des Glaskörpers ohne Hornhautschmelzung, ein empfindlicher Stumpf.

20. November 1878. Neurotomie ohne Narcose. Befriedigender Effect. August 1881 befriedigende Nachricht von dem Patienten.

7) Herr S., 34 Jahre alt, kommt 26. April 1879. Das linke Auge ist erblindet seit 3 Jahren (ohne bekannte Ursache) und schmerzhaft seit 4 Tagen. — Das rechte Auge ist normal. Das linke zeigt Amaurose und Cyclitis; starke Pericornealinjection, Vascularisation der Iris, die grünlich verfärbt erscheint; Pupille eng, theilweise verschlossen durch alte Exsudatmembranen, nur wenig und unregelmässig durch Atropin erweitert; die Rinde der Linse getrübt, T — 1; Druck auf die Ciliargegend enorm schmerzhaft, Enucleation verweigert.

5. Mai 1879. Neurotomie in Narcose.

7. Mai 1879 haben die spontanen Schmerzen aufgehört, die Hornhaut ist vollkommen durchsichtig geblieben, aber nicht empfindlich. Leichte Beweglichkeitsbeschränkung.

*) Zur Zeit habe ich einen sehr schweren Fall von sympathischer Ophthalmie in Behandlung, der durch das Tragen eines künstlichen Auges auf einem (seit 20 Jahren!) ganz geschrumpften, wenig empfindlichen Augapfel verursacht wurde. Aehnliche Beobachtungen sind von Anderen gemacht. Niemals habe ich beobachtet dass nach der Enucleation das künstliche Auge sympathische Erscheinungen verursacht.

27. Mai 1879. Bucklige Verbildung der Iris, Pericornealinjection, absolute Empfindungslosigkeit. Die künstliche Anästhesie des Augapfels hat den Gang der chronischen Cyclitis nicht aufgehalten. Nach kurzer Remission erfolgte neue Exacerbation mit leichter Druckempfindlichkeit der Ciliargegend. Der Kranke verweigerte die Enucleation.

8) Frau S., 60 Jahre alt, aus Pommern, kam mit frischer glaucomatöser Entzündung des linken Auges, das noch Finger auf 15 Fuss zählte, und mit altem, absolutem, subinflammatorischen Glaucom (ohne Lichtschein) des rechten Auges.

1. December 1879. Iridectomie beiderseits, normal auf dem linken; begleitet von Glaskörpervorfall auf dem rechten. Das linke konnte feinste Schrift lesen. Um dieses Resultat zu schützen, wurde rechts in tiefer Narcose die Neurotomie ausgeführt, die durch die Weichheit des Bulbus ein wenig erschwert war. Einige Monate nach der Entlassung befriedigende Nachrichten, ebenso Aug. 1881.

9) Fräulein B. kam 14. Jänner 1879 mit alter Phthisis des einen Auges. Neurotomie.

10) Helene H., 9 Jahre alt, aus der Provinz Brandenburg, kommt wegen *Phthisis bulbi d. ex ulceratione corneae.*

12. März 1880 Neurotomie unter Narcose. Die durchsichtige obere Hornhautpartie ist darnach völlig unempfindlich.

29. Juni 1880 charakteristischer Schmerz bei Druck auf die Ciliargegend. Enucleation urgirend, da das Kind auf dem Lande lebt, und sofort ausgeführt.

11) Marie E., 23 Jahre alt, aus Berlin, war 2 Jahre zuvor von einer spontanen, heftigen Entzündung des linken Auges befallen worden, welche in Amaurose endigte.

13. Juli 1880: Das rechte Auge ist normal, das linke amaurotisch und mit chronischer Cyclitis behaftet. Die Hornhaut ist klar, die Iris buckelförmig, die Linsenkapsel von einer vascularisirten, dicken Pseudomembran bedeckt. Der Ciliarkörper enorm empfindlich auf Berührung. Die Kranke zieht die Neurotomie der Enucleation vor, nachdem ihr die Chancen beider Operationen auseinandergesetzt sind. Neurotomie ohne Narcose. Keine Spur von Empfindlichkeit nach der Operation. Befriedigender Erfolg mehrere Monate lang beobachtet. — 17. August 1881 kommt Patientin wieder, hat über nichts zu klagen; Hornhaut klar, nicht empfindlich; Druck auf die Ciliargegend nicht schmerzhaft.

12) Albert W., 13 Jahre alt, aus Potsdam, verletzte sein rechtes Auge durch Gabelstich beim Mittagessen. 19. August 1880: Pericornealinjection, Hornhaut rauchig mit zwei kleinen Narben; Pupille kaum sichtbar etc. 9. Sept. 1880 ist jede Spur von Lichtschein geschwunden, Iris buckelförmig, gelbe Infiltration des Glaskörpers, Cyclitis. 10. September 1880: Neurotomie unter Narcose, sehr ausgiebig. Trotzdem ist bei dem Erwachen aus der Narcose Empfindlichkeit bei Berührung der unteren Hornhautzone vorhanden. Zwei Tage nach der Operation sind Hornhaut und Ciliarkörper vollkommen unempfindlich. 17. Juli 1881: Zehn Monate nach der Operation ist die Hornhaut klar und bei Berührung unempfindlich.

13) Hermann M., 18 Jahre alt, kam 26. März 1881, nachdem ihm zwei Tage zuvor, beim Meisseln von Stahl auf Stahl ein Metallsplitter gegen das rechte Auge geflogen und am Beobachtungstage ein Tropfen Atropin eingeträufelt worden. Das rechte Auge war nahezu blind; die Augapfelbindehaut stark injicirt; eine kleine, kaum 2 Mm. grosse Blutung in derselben innen unten, zwischen Hornhautrand und Aequator, deutete die Eingangspforte des Fremdkörpers an. Es bestand Hypopyon und eine dicke, münzenförmige Exsudatmasse in der Mitte der weiten und runden Pupille. Die Linse war klar, der Glaskörper eitrig infiltrirt. Die Stelle des Fremdkörpers mit dem Augenspiegel nicht sichtbar, selbst nicht bei Benutzung des Sonnenlichtes. Am 27. März wurde unter Narcose aus einem Scleralschnitt mit dem Electromagneten der Fremdkörper extrahirt ($3^1/_2$ Mgm. Eisen). Die Wundheilung folgte in befriedigender Weise; die Entzündungserscheinungen nahmen allmälig ab. Aber trotzdem schwand der Lichtschein, die Glaskörperinfiltration

nahm zu, periodischer Stirnkopfschmerz stellte sich ein, der Ciliarkörper wurde an umschriebener Stelle auf Druck empfindlich, so dass es geboten erschien, etwas zur Vorbeugung einer sympathischen Entzündung auf dem zweiten Auge zu unternehmen. Da der Patient, resp. sein Vater, die Enucleation wenn möglich zu umgehen wünschte, wurde die Neurotomie verrichtet und Patient mit einem leicht phthisischen Auge entlassen, dessen Hornhaut und Linse durchsichtig geblieben. Cornea und Ciliarkörper vollkommen unempfindlich. Die Operation war ausserordentlich ausgiebig gemacht worden. 6. Mai. Auge schmerzfrei, Hornhaut klar, bis auf einige nur bei focaler Beleuchtung sichtbare Längsfältelungen. Subluxation der durchsichtigen Linse durch Schrumpfung der vascularisirten Glaskörpertrübung. Die Schrumpfung des Augapfels macht Fortschritte. Hornhaut und Ciliarkörper unempfindlich. 15. Mai. Einige zarte Blutgefässe gehen lateralwärts in das Hornhautparenchym hinein. 20. Mai schieben sich die Gefässe mehr gegen die Mitte der ganz leicht rauchig getrübten, aber keineswegs ulcerirten Hornhaut vor. 13. Juni. Hornhaut noch vollkommen anästhetisch, aber Druck auf die Ciliargegend empfindlich. Enucleation proponirt. 15. Juni 1881, zwei Monate nach der Neurotomie, wird in Narcose die Enucleation verrichtet, welche durch die festen Verwachsungen einigermaassen erschwert war.

14) Am 2. Juli 1878 kam der 28jährige Arbeiter M., unmittelbar nachdem ihm beim Eisenhauen ein Stück Metall in's rechte Auge geflogen. S = 0. Hornhaut und Iris durchschlagen, Wunde geschlossen, Cataract. Ich verband das Auge und schickte den Patienten mit der Diagnose eines Fremdkörpers im Augeninnern nach der von seiner Krankencasse geforderten Heilanstalt. Am 18. Juli wurde hier nach seiner Angabe die Tödtung der Nerven ausgeführt, am 17. August 1878 wegen Wiederkehr der Schmerzen wiederholt. Am 23. Juli 1879 kommt Patient wieder in meine Poliklinik und klagte über unerträgliche Schmerzen. Status praesens: Starke Schrumpfung des linken Augapfels, der eingezogen und auf Druck ausnehmend empfindlich ist. Weniger empfindlich ist die Hornhaut, zu deren beiden Seiten die beiden grossen Bindehautnarben von der doppelten *Neurotomia opticociliaris* deutlich sichtbar sind. Die oberen zwei Drittel der Hornhaut sind durchsichtig, das untere Drittel narbig und mit der Iris verwachsen; aus dem narbigen Gewebe sieht man die Spitze eines Eisensplitters hervorragen. Derselbe folgt der Pincette nicht, sondern kann erst, nachdem mittelst eines kleinen Messerchens die Hornhautnarbe ein wenig eingeschnitten worden, mühsam extrahirt werden. Der Metallsplitter ist 17 Mm. lang und 2 Mm. breit, pfriemförmig.

Links On. aber nur Sn. CC : 15′, Sn. $2^1/_2$ in 5″. Patient versichert auf das Bestimmteste, dass vor der Verletzung die Sehkraft des linken Auges besser gewesen. Am 25. Juli 1879 gelangt Patient bei uns zur Aufnahme. Noch immer besteht Pericornealinjection, noch immer der eigenthümlich wehe Ciliarschmerz bei Betastung des Augapfels. (Horn- und Bindehaut sind n i c h t u n e m p f i n d l i c h.) Deshalb wird die Enucleation vorgeschlagen und von dem Patienten, der überhaupt immer nur auf Arbeitsfähigkeit, nicht aber auf Erhaltung des blinden Stumpfes Werth gelegt, anstandslos angenommen und sofort ausgeführt. Dicke Schwarten hatten sich hinter dem Bulbus gebildet, Sehnerv darin nicht wahrnehmbar. Heilung wie gewöhnlich.

Am 4. August, bei der Entlassung, liest das linke Auge Sn. $1^1/_2$ in 7″ und mit — 2·5 D. XX : 15′.

Die Durchschneidung des enucleirten Stumpfes (22. December 1879) zeigt innerhalb der verdickten und gefalteten Sclera natürlich Abhebung des Uvealtractus und der Retina und Erfüllung aller Räume durch festes Bindegewebe. Die Ciliarnerven werden an der Innenfläche der Sclera sorgsam präparirt und, wie nach dem Ergebnisse der physiologischen Prüfung nicht zweifelhaft sein konnte, histologisch normal gefunden.

15) Prof. Leber, v. G r a e f e's Archiv, Bd. XXVII, 1881: „Mir ist ein Fall zur Beobachtung gekommen, wo nach einer *Neurotomia opticociliaris*

sympathische Entzündung des zweiten Auges aufgetreten war. Nach dieser Erfahrung glaube ich für meinen Theil von weiteren Versuchen mit dieser Operation Abstand nehmen zu müssen.

Achtjähriger Knabe, vorgestellt am 22. September 1878. Stichverletzung vor 5 Wochen durch eine Schusterahle am unteren Hornhautrande mit Einklemmung der Iris. Der Stich muss bis in den Glaskörper eingedrungen sein, da man durch die klar gebliebene Linse von unten her einen goldgelben, theilweise vascularisirten Strang in den Glaskörper sich hineinziehen sieht. Augengrund nach oben zu erleuchten. Finger in 1—2 Fuss gezählt. Geringe Entzündungserscheinungen. Unter Cataplasmenbehandlung anfangs einige Besserung: Aufhellung des oberen Theiles des Glaskörpers bis zum Sichtbarwerden der Papille und Fingerzählen in 10 Fuss; Injection fast verschwunden, kein Druckschmerz. Bald darauf wieder Verschlimmerung, allmäliger Verlust des übrig gebliebenen Sehvermögens bis auf ungenügenden Lichtschein, Glaskörper stärker getrübt, Auge wieder mehr injicirt, aber auf Druck nicht empfindlich.

Neurotomia opticociliaris am 15. November 1878 (circa 3 Monate nach der Verletzung). Am 24. November 1878 entlassen mit vollkommen unempfindlichem, fast ganz abgeblasstem, leicht phthisischem Bulbus. Am 22. Mai 1881 kommt der Patient wieder wegen Abnahme des Sehvermögens, die erst seit 6 Wochen bemerkt sein soll. Im Januar d. J. wurde in der Heimat durch einen dortigen Arzt die Wiederherstellung der Sensibilität des Auges constatirt, damals aber über das Sehvermögen keine Klage geführt. Als Ursache der Sehstörung ergiebt sich jetzt: Iritis, ganz vom Aussehen der sympathischen; Pupille mittelweit, von einer zarten Membran bedeckt, ihr Rand von sehr zahlreichen, feinen Synechien fixirt, Iris verfärbt, von einzelnen radiären Gefässen durchzogen, Kammer seicht, Augengrund kaum zu erkennen, geringe Injection. $S = \frac{20}{200}$, Sc. frei. Der rechte Bulbus ist stark verkleinert, hart anzufühlen; die Umgebung der Narbe für Sondendruck etwas empfindlich, Sensibilität ganz wieder hergestellt. Enucleation." — Auf dem internationalen Congresse zu London (August 1881) theilte PANAS aus Paris einen tödtlichen Ausgang nach *Neurotomia opticociliaris* mit. Es ist nicht der einzige Fall der Art, der bisher beobachtet worden.

Zum Schlusse möchte ich noch eine anatomische Untersuchung meines Assistenten Dr. F. KRAUSE beifügen.

„Ueber die anatomischen Veränderungen der Sehnerven und der Ciliarnerven lässt sich nach dem Ergebnisse der histologischen Untersuchung von vier Augäpfeln, die zu verschieden langer Zeit nach der Neurotomie enucleirt worden waren, Folgendes sagen: Der Sehnerv wird nach der Neurotomie in jedem Falle atrophisch, selbst dann, wenn nach der Operation die beiden Schnittflächen des Sehnerven unmittelbar aufeinander zu liegen kommen. Sie verwachsen dann wohl miteinander, aber nur durch Einschaltung eines Narbengewebes. Eine Regeneration der Nervenfasern, wie sie F. PONCET (DE CLUNY) beim Hunde für den Sehnerven beschrieben hat, findet beim Menschen nicht statt.

Die Ciliarnerven untersucht man am besten in dem Theile ihres Verlaufes, wo sie durch die Sclerotica hindurchtreten — es ist dies der erste Abschnitt des intraocularen Verlaufes. Man braucht zu diesem Zwecke nur parallele Schnittserien durch die ganze Breite der Sclera hindurch anzufertigen, indem man im grössten Meridian, also an der Papille, beginnt. Auf solchen Schnittflächen bekommt man sowohl Quer- als Längs- und Schrägschnitte der Nerven. Natürlich lassen sich auf den Querschnitten die Axencylinder am leichtesten erkennen. Es ergeben sich nun folgende Resultate. Zwei Monate nach der Neurotomie erscheint ein Theil der getroffenen Ciliarnerven atrophisch, der andere Theil verhält sich bis auf eine deutlich ausgesprochene Kernvermehrung völlig normal. In zwei weiteren Fällen, von denen der eine $3^1/_2$, der andere 16 Monate nach der Neurotomie enucleirt

worden war, zeigt sich auf den Scleralschnitten eine entschiedene, in einem Falle sogar sehr starke Vermehrung der Ciliarnerven gegenüber den Präparaten, die von normalen Bulbis herstammen. Zum grösseren Theile sind diese Nerven von sehr kleinem Durchmesser, sie erscheinen aber sämmtlich bis auf ihren Kernreichthum vollkommen normal. Aehnlich ist der Befund an einem phthisischen Bulbus, der 2 Jahre zuvor neurotomirt worden war. Nach dem anatomischen Befunde geht die Neubildung der intraocularen Ciliarnerven folgendermaassen vor sich: Die einzelnen Primitivfasern der centralen, im retrobulbären Gewebe liegenden Nervenstümpfe wuchern nach vorn in den Bulbus hinein und schlagen hierbei solche Bahnen ein, auf denen sie am leichtesten vorwärts kommen können. Die Nervenfibrillen werden deshalb nicht immer in der grossen Zahl zusammenbleiben, in welcher sie im normalen Ciliarnerven miteinander durch das interstitielle Bindegewebe verbunden sind, sie werden vielmehr in kleineren Gruppen vorwärtsstreben. Treffen nun gelegentlich einmal die neugebildeten Fasern eines centralen Stumpfes auf einen der peripheren Nervenstümpfe — welche nach der Neurotomie atrophisch zu Grunde gehen — so werden sie in der Bahn des alten Ciliarnerven vorwärtswuchern und daher auch in ihrer Vereinigung zu einem Nerven den Durchmesser eines normalen Ciliarnerven erreichen".

Literatur: Mackenzie, *Treatise 1844. Traité pratique des maladies de l'oeil par* Mackenzie, *traduit de l'anglais par* Warlomont et Testelin. Paris 1856—1857. II. 117. — Hirschberg, Berliner klin. Wochenschr. 1881. Nr. 22. — A. v. Graefe, Archiv für Ophthalm. Bd. III, 2, 454. 1857. — Rheindorff, *De l'ophth. sympathique.* Mémoire couronnée par la société centrale de méd. du Départ. du Nord. 1865. pag 26; Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1878. pag. 169. — A. v. Graefe, in seinem Archiv. Bd. XII, 2, 154. 1866; Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1878. pag. 129 ff — Ed. Meyer, Annales d'ocul. 1867, 1869; Compte rendu du Congrès ophth. Paris 1867; Zehender's Monatsbl 1868; Traité des opérations qui se pratiquent sur l'oeil; Traité des maladies des yeux. Paris 1873. pag. 173; deutsche Ausgabe von Block. Berlin 1875 — Secondi, Giornale d'oft. ital. 1868; Annal. d'ocul. 1868. — Lawrence, Lancet 1868, 14. Nov. — Snellen, v. Graefe's Archiv. Bd. XIX, 1, 257. 1873. — A. v. Graefe, Verhandlungen der Berliner med. Gesellsch. 1867, 19. Juli. (Vgl. auch Berliner klin. Wochenschr. 1867.) — Landesberg, v. Graefe Archiv. Bd. XV, 1, 202 1869; Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1880 pag. 546. — Mooren, Ueber sympath. Gesichtsstörungen. Berlin 1869. pag. 145. — Rondeau, *Des affect. ocul. reflexes et de l'ophth. sympath.* Thèse de Paris 1866. pag. 124. — Boucheron, Gaz. méd. de Paris. 1876. pag. 442; Annales d'ocul. 1876. Bd. LXXV., pag. 258. — Schöler, Verhandl. der Berliner med. Gesellsch. Bd. IX. pag. 55 ff. (Berliner klin. Wochenschr. 1878.) Hirschberg und Landsberg, ibid. Schöler, Jahresber. seiner Augenklinik für 1877, Berlin 1878; und für 1878, Berlin 1879. — Schöler, Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 45; Verhandl. der Berliner med. Gesellsch. 2. Febr. 1880 (Berliner klin. Wochenschr. 1880); Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1879. pag 164. — Schweigger, Berliner klin. Wochenschrift. 1878. Nr. 20. — Schweigger, Handb. der Augenheilk. 4 Aufl. 1880. pag. 368 — Behring, Ueber *Neurotomia optico-ciliaris.* Inaug.-Dissert. Berlin 1878. — Knapp, Archiv für Augenheilk. Bd. X, 1 und Centralbl. für Augenheilk. 1880. pag. 424. — Haltenhoff, Bulletin de la Soc. méd. de la Suisse. Bern 1880 und Centralbl. für Augenheilk. 1880. pag. 550. — A Graefe, Bunge, Klin. Beobachtungen über sympath Ophth. 1880; Centralbl. für Augenheilk. pag. 471. — Warlomont, Annales d'Oc. Dec. 1879. Jan. 1880 — Ed. Meyer, Internat. Ophth.-Congress zu Mailand; ferner: Journ. de Thérapeut. 1880; Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1880. pag. 320 u. 513. — De Vincentis, Pflüger, Laissati, Reymond, Libbrecht, Dor, Poncet, Boucheron, ibidem. — W. Williams, Archiv für Augenheilk. Bd X und Centralbl. für Augenheilk. 1880. pag. 333; Transact. of the American ophth. Society. New-York. pag. 161 — Nopes, Norris, Wadsworth, ibidem — Mikucki und Krückow, Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1880. pag. 380. Société de Chirurgie à Paris, 17. Dec. 1879. — Redard, *De la section des nerfs ciliares et des nerfs opt.* Paris 1879. — Dianoux, *De l'énervation du globe de l'oeil,* Nantes 1879. — Dor, 2. Jahresber. der Augenklinik. Lyon 1879. The Boston med. and surg. Journ. 22 Jan. 1880. — Williams, H. Derby, Wadsworth, Hay, Sprague, vgl. Annales d'Ocul. 1880 Bd. LXXXIII. pag 63. — Ibidem. v. Duyse, Mengin, Warlomont — Hirschberg und Vogler, Archiv für Augenheilk. Bd. IX. 1880 — Leber, Archiv für Ophth. Bd. XXVII, 1. pag. 321 ff. 1881. — Landolt, Archives d'Ophthalm. Juli-August 1881 — F. Krause, Archiv für Augenheilkunde. Bd. XI, 2. 1882.

Hirschberg.

Neurotomie, s. Neurectomie, pag. 573.

Neustadt an der Haardt (bayerische Pfalz), in der Nähe von Dürkheim, 137 M. ü. M., bekannter und vielbenützter Traubencurort.

Nickel (Niccolum). Die Präparate dieses Metalles, welche in ihrer Wirkungsweise den metallischen Adstringentien anzugehören scheinen, haben eine therapeutische Bedeutung nicht zu erlangen vermocht. Vereinzelte Empfehlung und Benutzung fand bisher nur das schwefelsaure Nickeloxydul, *N. sulfuricum oxydulatum:* smaragdgrüne, an der Luft zerfliessende, in Wasser leicht lösliche, dem Bleizucker ähnlich süsslich adstringirend schmeckende Crystalle. Dieses Präparat wurde von SIMPSON als Tonicum und vermeintliches Antitypticum bei periodisch auftretenden Neuralgien, namentlich Hemikranien gerühmt (innerlich zu 0·03—0·06, in Pillen oder wässeriger Lösung). Grössere Dosen scheinen, wie die entsprechenden Zink- und Kupfersalze, leicht emetisch zu wirken.

Nickkrämpfe = Salaamkrämpfe, *Spasmus nutans*, s. Halsmuskelkrämpfe, VI, pag. 244.

Nicotiana; Nicotin. Der Tabak, eine in Amerika einheimische Solanee: *Nicotiana tabacum* — so benannt nach Jean Nicot, welcher den Tabak in Frankreich eingebürgert hat — enthält ein sauerstofffreies Alkaloid, das Nicotin $C_{10}H_{14}N_2$, welches von POSSELT und REIMANN (1828) zuerst aus den Blättern isolirt worden ist. Dieser hauptwirksame Bestandtheil des Tabaks ist, frisch dargestellt, eine farblose, ölartige, ziemlich bewegliche, durchdringend nach Tabak riechende, brennend schmeckende und die Polarisationsebene des Lichtes nach links ablenkende Flüssigkeit, welche bei 250° C. (nicht ohne Zersetzung) siedet, alkalisch reagirt, in Wasser, Alkohol und Aether leicht löslich ist und mit dem Dampfe des siedenden Wassers überdestillirt. Mit Nicotin betupftes Papier zeigt einen allmälig wieder verschwindenden Fettfleck. Mit den Säuren, Halogenen und Metallen, besonders aber mit Platin und Gold bildet Nicotin schön krystallisirende, salzartige Verbindungen; durch Sublimatlösung, Kaliumquecksilber und Kaliumcadmiumjodid wird es gefällt und bildet mit Jod in ätherischer Lösung in Krystallnadeln anschiessendes Trijodnicotin.

Die verschiedenen Tabaksorten sind verschieden reich an Nicotin; ordinärer Tabak enthält 7—8 %, feinster Havannatabak weniger als 2 %.

Ausser dem Nicotin enthalten die Tabakblätter das von HERMBSTÄDT aufgefundene Nicotianin ($C^{22}H^{32}N^2O^5$), weisse, leicht in Weingeist und Aether, wenig in Wasser lösliche, sehr flüchtige Krystallblättchen, von tabakartigem Geruch und bitterem Geschmack, welche, rein zu 0·03 intern gegeben, Kopfweh, Uebelkeit und Aufstossen verursachen, und bei Application auf die Nasenschleimhaut Niesen erregen.

Seiner physiologischen Wirkung nach ist das Nicotin unter allen Alkaloiden das gefährlichste Gift und steht hinsichtlich der kleinen zur Tödtung von Menschen und Thieren nöthigen Gaben der Cyanwasserstoffsäure am nächsten; nur zeigen einzelne Thierarten ihm gegenüber eine grössere Resistenzfähigkeit als andere. So sollen nach BERUTTI und VELLA Darminfusorien verhältnissmässig am längsten dem Nicotin Widerstand leisten; dann folgen hinsichtlich ihrer Resistenzfähigkeit dem Gifte gegenüber: Tausendfüsse, Fliegen, Schmetterlinge, Spinnen, Fische, Frösche, Hunde, Kaninchen und Katzen. Die *Dosis letalis* ist bei Hunden $^1/_2$—2 Tropfen, bei Kaninchen schon $^1/_4$ Tropfen, während kleine Vögel bereits zu Grunde gehen, wenn ihrem Schnabel ein in Nicotin getauchter Glasstab genähert wird. Für den Menschen ist die kleinste tödtliche Dosis Nicotin nach den bis jetzt bekannt gewordenen Vergiftungsfällen nicht genau bestimmbar; jedoch sind bereits nach 0·003 Grm. heftige Intoxicationserscheinungen beobachtet worden, wie dies besonders aus den Selbstversuchen von REIL und später von DWORZACK und HEINRICH (unter SCHROFF'S Leitung) hervorgeht. Letztere Autoren empfanden nach Einverleibung von 0·001—0·004 Grm. Nicotin nach eigener Schilderung: Brennen im Munde, Kratzen im Rachen und vermehrte Speichelabsonderung; dann vom Magen ausgehend ein Gefühl von Wärme, die sich über die Brust und den Kopf in die Zehen- und Fingerspitzen verbreitete. Nachher

wurden sie sehr aufgeregt, litten an Kopfschmerz, Schwindel, Betäubung, undeutlichem Sehen und Hören, sowie an Lichtscheu, Beklommenheit, Trockenheit im Schlunde, Kälte in den Extremitäten, Ructus, Flatulenz, Nausea, Erbrechen und Stuhldrang. Die Athmung war häufiger und beschwerlicher; die Pulsfrequenz nahm anfänglich zu, und zwar um so mehr, je grösser die Dosis war, später aber wechselte regellos Zunahme und Abnahme der Frequenz.

Nach Verlauf von etwa $^3/_4$ Stunden wurden die Experimentatoren ohnmächtig und verloren das Bewusstsein. Auch klonische Krämpfe, besonders der Athemmuskeln, Zittern der Extremitäten und Schütteln des ganzen Körpers wurde bei Einem derselben beobachtet. Die Athmung erfolgte dann mühsam und stossweise und eine allgemeine Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit und trostlose Stimmung hielt dann noch drei Tage lang an.

Die vielfachen experimentellen Forschungen an Thieren haben folgende Resultate ergeben: Bei Säugethieren tritt, wenn nicht allzugrosse Gaben von Nicotin applicirt werden, anfänglich Unruhe und Aufregung ein, dann Zittern, Harn- und Stuhlentleerung, eigenthümlicher Stupor, Taumeln und plötzliches Hinfallen auf die Seite, dann klonische, zuweilen auch tonische Krämpfe mit stark verengerter Pupille und Tod unter Convulsionen oder im Erschlaffungsstadium, das dem Krampfe zu folgen pflegt. Zuweilen ist bei rasch (circa 30 Secunden) tödtlich verlaufenden Intoxicationen nach grösseren Gaben keine Verengerung der Pupille, sondern nur Mydriasis zu beobachten.

Bei Fröschen, welche bei Application von grossen Dosen ebenso wie die Warmblüter, entschiedene Schmerzäusserungen kundgeben, tritt ein kurzdauerndes Stadium der Aufregung ein, dann wird das Sensorium schneller als bei Warmblütern benommen und nach $^1/_2$—5 Minuten erfolgen heftige klonische und tetanische Krämpfe, bei welchen die Hinterextremitäten eine charakteristische Stellung einnehmen, indem die Oberschenkel senkrecht zur Längsachse des Körpers abducirt und die Unterschenkel vollständig gebeugt den Oberschenkeln anliegen (v. PRAAG, ROSENTHAL), während die Vorderextremitäten nach hinten geschlagen und an die Seiten des Bauches angelegt sind.

Die Reflexerregbarkeit ist schon während der Krämpfe und mehr noch nach deren Aufhören erheblich herabgesetzt oder ganz erloschen (ROSENTHAL, KROCKER), während das Herz noch einige Zeit weiter schlägt. Dann folgt ein Stadium der Muskelerschlaffung und während desselben, wie auch schon vorher werden flimmernde Muskelzuckungen beobachtet, die zuweilen auch nach dem Tode noch fortdauern, ebenso wie das Herz nach dem Tode noch einige Zeit weiter zu pulsiren pflegt.

Dasselbe Bild der Vergiftungserscheinungen kann auch durch die Tabaksblätter selbst hervorgerufen werden; denn sowie das Nicotin von allen Applicationsstellen aus und selbst von der unverletzten Haut resorbirt wird, so zeigen sich, wenn ein Tabaksinfusum innerlich genommen oder als Klystier beigebracht wird, zuweilen auch beim Tabakrauchen, nur quantitative Unterschiede in den Erscheinungen der Tabaks- und Nicotinvergiftung. Auch Tabaksblätter auf der blossen, unverletzten Haut (von Schmugglern) längere Zeit getragen, ebenso die Anlegung von in Tabaksinfusum getränkten Binden zu Heilzwecken hat zu Vergiftungen geführt, was wohl in der grossen Flüchtigkeit und leichten Resorbirbarkeit des Nicotins seine Erklärung findet. Leicht erklärlich sind hiernach die Vergiftungen, welche nach Application von Tabaksblättern oder Tabaksaufgüssen auf wunde Hautstellen oder auf Hautausschläge beobachtet worden sind.

Versuchen wir die Vergiftungserscheinungen, wie sie nach Nicotin und Tabak beim Menschen und bei den Thieren auftreten, zu analysiren, so ergiebt sich, dass das Gift zunächst das G r o s s h i r n afficirt, und zwar in sehr kleinen Gaben erregend, in grösseren lähmend auf die Hirnfunctionen einwirkt. Jene Erregung ist es nun, durch welche das Tabakrauchen den Menschen zu geistigen Arbeiten geeigneter gemacht und ihm den Schlaf zum Theil verscheucht. Die

Paralysirung der Grosshirnfunctionen nach grösseren Dosen giebt sich durch Aufgehobensein des Bewusstseins, der Sinneswahrnehmungen und der willkürlichen Bewegungen zu erkennen; bei Kaltblütern gewöhnlich direct oder nach einem sehr kurzen Stadium der Erregung, bei Warmblütern aber wie beim Menschen nach anfänglicher momentaner Erregung.

Auf das Rückenmark wirkt Nicotin anfänglich erregend ein und bringt hierdurch die klonischen und tonischen Krämpfe hervor. Die letzteren treten auch bei decapitirten Fröschen ein und können bei Warmblütern durch künstliche Respiration nicht zum Verschwinden gebracht werden; sie sind daher von Circulationsstörungen unabhängig (USPENSKY), eine Folge der directen Erregung der motorischen Markcentra und bleiben folgerichtig in denjenigen Gliedmassen, deren Nerven vor der Einverleibung des Nicotins durchschnitten sind, aus. Dass sie nicht reflectorischer Natur sind, geht daraus hervor, dass sie (besonders bei Warmblütern) durch periphere Reize nicht ausgelöst werden können, vielmehr continuirlich bis zur Lähmung der Markelemente der *Medulla spinalis* fortdauern. ROSENTHAL und KROCKER haben beobachtet, dass die reflexvermittelnden Elemente des Rückenmarks ihre Erregbarkeit schon während des Bestehens und noch mehr nach dem Aufhören der Krämpfe vollständig einbüssen, dass also die Reflexerregbarkeit gleichzeitig mit der Functionsfähigkeit der motorischen Centren des Marks vernichtet wird, und zwar so vollständig, dass bei zuvor mit Nicotin vergifteten Fröschen der Strychnintetanus nicht zur Entwicklung kommt. Von kleinen Dosen Nicotin hat FREUSBERG zuerst eine Erregung aller Theile des Rückenmarks, auch der reflexvermittelnden Apparate, beobachtet.

Die flimmernden Muskelzuckungen, die besonders bei Fröschen auch in Gliedmassen mit durchschnittenen Nerven auftreten, während sie bei cutarisirten Fröschen ausbleiben, kommen durch eine Reizung der intramusculären Nervenendigungen zu Stande (ROSENTHAL) und hören mit der Lähmung der letzteren auf; der Muskel kann dann nicht mehr vom Nerven aus, sondern nur durch directen Reiz zum Zucken gebracht werden. Im Allgemeinen bleiben jedoch die motorischen Nervenstämme vom Nicotin recht lange verschont und die Muskelerregbarkeit erfährt durch dasselbe keine Beeinträchtigung; dagegen scheinen die Sinnesnerven nicht unbeeinflusst zu bleiben und die sensiblen Nerven überhaupt in verhältnissmässig frühem Stadium alterirt zu werden.

Die Verengerung der Pupille bei Nicotinvergiftung wird nach ROSENTHAL, HIRSCHMANN u. A. bedingt durch eine Lähmung der Nervenendigungen in der Iris, welche die Pupillenerweiterer versorgen, während von GRÜNHAGEN, KROCKER u. A. angenommen wird, dass die Pupillenverengerer von ihren Nerven aus in erhöhte Thätigkeit versetzt werden.

Was den Einfluss des Nicotins auf die Herzbewegung, den Blutdruck und das Gefässsystem anlangt, so fanden TRAUBE, ROSENTHAL und KROCKER, dass kleine Gaben Nicotin die Vagusendigungen im Herzen reizen, daher der Herzschlag anfänglich und vorübergehend stark verlangsamt wird. Dies tritt auch ein, wenn die *Nn. vagi* vorher durchschnitten waren, bleibt dagegen aus, wenn durch Atropin oder Curare die Vagusendungen im Herzen vorher gelähmt waren. Auf diese Erregung folgt Lähmung der Vagusendigungen, und eine Reizung der *Nn. vagi* am Halse hat dann keinen Herzstillstand mehr zur Folge. SCHMIEDEBERG und TRUHART deuten die Thatsache, dass das Nicotinherz noch durch Muscarin und Sinusreiz zum Stillstand gebracht werden kann, das Atropinherz dagegen nicht, in der Weise, dass sie annehmen, dass Atropin und Nicotin nicht auf dieselben Apparate lähmend wirken, und dass die vom letzteren beeinflussten dem Stamme des Vagus näher liegen, als die unter der Wirkung des Atropins stehenden.

Der Blutdruck sinkt während der primären Reizung der Vagusendigungen, steigt dann bei Verengerung der peripheren Gefässe, die zum Theil Folge ist der Reizung des vasomotorischen Centrums (USPENSKY), zum Theil aber durch

eine Wirkung auf die peripheren Gefässnerven selbst hervorgerufen wird (v. BASCH und OSER). Schliesslich sinkt der Blutdruck, da eine Lähmung der peripheren Gefässe, vielleicht auch des vasomotorischen Centrums eintritt.

TSCHESCHISCHIN, der zuerst eine Abnahme der Temperatur an der Körperoberfläche nach Nicotin beobachtet hat, bezieht diese Temperaturabnahme auf Lähmung der vasomotorischen Nerven und dadurch bedingte grössere Wärmeabgabe.

Die Athmung wird bei Fröschen sofort verlangsamt und dann sistirt, bei Warmblütern zuerst beschleunigt, dann wird sie mühevoll, nimmt an Frequenz ab und wird allmälig gelähmt. Beides ist als Reizung, resp. Lähmung, des Athmungscentrums anzusprechen, da die *Nn. vagi* dabei unbetheiligt sind.

Hinsichtlich der Einwirkung des Nicotins auf die Darmperistaltik ist Folgendes festgestellt worden: Die Wirkung ist eine dreifache, indem zuerst schwache und kurzdauernde peristaltische Bewegungen an einzelnen Darmschlingen auftreten, dann ein ausgesprochener Darmtetanus mit einem darauf folgenden Ruhestadium, später eine hochgradige Peristaltik sämmtlicher Darmschlingen, welche allmälig wieder abnimmt. Das erste Wirkungsstadium ist durch Erregung von Nervencentren bedingt (v. BASCH und OSER), während der Tetanus und die allgemeine Steigerung der Peristaltik in einer Erregung der Darmganglien begründet ist (NASSE, v. BASCH und OSER).

Der Dünndarm ist am intensivsten beeinflusst, weniger der Dickdarm und der Magen. NASSE und nach ihm TRUHART sahen auch schwächere Nicotincontractionen auf Splanchnicusreizung nicht verschwinden. Der Darmtetanus fällt mit Blasswerden des Darms, mit Gefässkrampf und Blutdrucksteigerung zusammen, während die peristaltischen Contractionen mit einer Pulsverlangsamung coincidiren und der Darm dabei geröthet erscheint. Auch der Uterus, nicht aber die Blase participiren an der Contraction (NASSE).

Die nach Nicotin auftretende Zunahme der Speichel- und Harnsecretion ist in ihren ätiologischen Momenten noch nicht erforscht.

Was die elementaren Wirkungen des Nicotin anlangt, so zerstört es, zu Blut gesetzt, die Blutkörperchen und verhindert die Gerinnung, während das aus Leichen mit Nicotin vergifteter Thiere entnommene Blut nur die Eigenschaften des Erstickungsblutes zeigt; die Allgemeinwirkungen des Nicotin können daher nicht als eine Folge jener elementaren Einwirkung auf das Blut gedeutet werden.

Als Medicament war Nicotin von v. PRAAG, REIL u. A. bei Tetanus und Strychninvergiftung zu 0·001—0·003 pro dosi empfohlen worden, hat aber keine häufigere Verwendung gefunden; dagegen sind früher Aufgüsse von Tabaksblättern als Clystier (1·0—2·0 Grm. Tabak zu 100—120 Colatur) oder innerlich (0·03—0·13 pro dosi im Infusum) therapeutisch bei Ileus und *Hernia incarerata* auf die Empfehlung von SYDENHAM u. A. in Anwendung gezogen worden, weil man sich vorstellte, der Tabak besitze eine antispasmodische, muskelerschlaffende Wirkung. Die Thierexperimente haben aber im Gegentheil eine Steigerung der Peristaltik und Tetanus des Darms ergeben, eine Thatsache, welche die Tabaksclystiere in beiden Krankheiten nicht mehr indicirt erscheinen lässt, zumal gefährliche Intoxicationserscheinungen darnach wiederholt zur Beobachtung gekommen sind. Auch in solchen Krankheiten, wo vielleicht eine rationelle Indication in der die Reflexerregbarkeit herabsetzenden Wirkung des Nicotin gefunden werden könnte, so bei *Asthma bronchiale*, *Tussis convulsiva* und *Laryngismus stridulus*, lässt die grosse Gefahr, welche in der Möglichkeit des Auftretens resorptiver Allgemeinerscheinungen begründet ist, den Gebrauch der Tabaksclystiere und noch mehr der Tabaksinfuse (innerlich) als gefährliches Experiment erscheinen. Ausserdem aber können wir den Tabak als Arzneimittel vollkommen entbehren; denn er leistet weniger als andere, gleiche Indicationen erfüllende und nicht so toxisch wirkende Mittel, wie z. B. Chloroform, Chloralhydrat, Opium, *Cannabis indica*, Calabar.

Als Genussmittel wird dem Tabak voraussichtlich keine solche Verbannung zu Theil werden; es lässt sich auch hygienisch gegen das mässige

Tabakrauchen nichts einwenden. Ausserdem aber kann die geringe Anregung der Peristaltik durch denselben sehr wohl bei Leuten, die zu Obstipation geneigt sind, eine leichtere Defäcation bewirken. Das Nicotin sowohl, wie die grosse Reihe flüchtiger Pyridinbasen (Pyridin, Collidin, Picolin, Lutidin), sowie Blausäure, Schwefelwasserstoff, Kohlenoxyd, Sumpfgas (in geringen, wechselnden Mengen), welche neben ersterem im Tabakrauch enthalten sind, äussern ihren nachtheiligen Einfluss erst dann, wenn durch Unmässigkeit die Grenze der Toleranz des Organismus überschritten wird. Dann nimmt der Appetit ab, es stellt sich Magencatarrh, chronischer Rachen-Kehlkopfcatarrh ein, und Herzklopfen, *Delirium cordis*, hypochondrische Verstimmung, Gliederzittern, psychische Erregtheit, Tabaksamblyopie (Hirschberg) werden als Folgekrankheiten beobachtet.

In Cigarren kann verhältnissmässig stärkerer Tabak als aus Pfeifen geraucht werden, weil das sehr flüchtige und betäubende Pyridin in der Cigarre vollständiger verbrannt wird und nur das schwächer wirkende Collidin sich bildet, während sich ersteres bei der unvollkommenen Verbrennung im Pfeifenkopfe reichlicher entwickelt.

Der trockene Schnupftabak, der nach Schlössing 2 %, nach Vohl und Eulenberg nur 0·03—0·06 % Nicotin enthält, erzeugt neben der vermehrten Secretion des Nasenschleims, wenn er, wie dies häufig geschieht, in die Fauces, den Oesophagus und in den Magen gelangt, lästigen Rachen- und Magencatarrh. Früher wurde bei Intoxicationen, wenn ein Brechmittel nicht schnell zur Hand war, Schnupftabak als Emeticum innerlich gegeben; jedoch darf dies nur mit grosser Vorsicht geschehen, da man 2—4·0 Grm. hat tödtlich wirken sehen.

Derjenige Tabak, welcher speciell für das Kauen mit ungiftigen Pflanzen vermischt und besonders präparirt wird, sogenannter Kautabak, führt kaum zu anderen chronischen Intoxicationserscheinungen als zu Stomatitis und *Gastritis chronica*, dagegen kann das Kauen der unvermischten Tabaksblätter (auch in der Form einer Cigarre) lebensgefährlich werden.

Literatur: L. v. Praag, Virchow's Archiv. Bd. VIII, pag. 56. — Wertheim, Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1881. 8. — Köllicker, Virchow's Archiv. Bd. X, pag. 253. — Hammond, American Journ of med. Sc. Bd. XCIV, pag. 282. 1857. — Traube, Centralzeitung (med.). 1862. 103. — Rosenthal, Med. Centralblatt. 1863. 737. — Tscheschischin, Reichert's und Du Bois' Archiv. 1866, pag. 15. — O. Nasse, Beiträge zur Darmbewegung. 1866, pag. 50. — Summinsky, Zeitschrift f. rat. Med. (3). Bd. XXXVI, pag. 205. — Uspensky, Reichert's und Du Bois' Archiv. 1868, pag. 522. — Krocker, Ueber die Wirkung des Nicotin auf den thierischen Organismus. Diss. Berlin. 1865. — Truhart, Ein Beitrag zur Nicotinwirkung. Diss. Dorpat 1869. — O. Schmiedeberg, Sitzungsberichte der Sächs. Akademie. 1870. — Guyot, Journ. de Chimie méd. 1870, pag. 436 — v. Basch und Oser, Wiener med. Jahrbücher. 1872, pag. 367.

Steinauer.

Nictitatio (*Blepharospasmus clonicus*, Clignotement, Augenblinzeln) wird von Alters her der clonische Krampf im *M. orbicularis palpebrarum* genannt, welcher sich in einem schnell aufeinanderfolgenden Schliessen und Oeffnen der Lidspalte kundgiebt. Die nahe Verwandtschaft der Nictitatio mit dem Blepharospasmus ist daraus ersichtlich, dass der Lidschluss sehr leicht von statten geht und eine Zeit lang bleibt, ehe die Lider mühsam und in nicht vollständiger Weise geöffnet werden. Man ist daher berechtigt zu sagen, dass oft neben dem clonischen Krampf der Lider auch zugleich ein tonischer derselben besteht.

In den meisten Fällen tritt die Nictitatio beiderseitig auf, und dann findet man gewöhnlich, zumal wenn *Conjunctivitis chronica* die Veranlassung giebt, in den Lidecken, besonders in den temporalen, kleine Portionen feinen, weissen Schaumes, das durch den anhaltenden Lidschlag zu Schaum geschlagene Conjunctivalsecret. Dabei ist die Lidhaut, entsprechend den contrahirten Muskelfasern, in Querfalten gelegt, während Längsfalten auf der Glabella zwischen den zusammengezogenen Augenbrauen sichtbar werden. Sogar auf weitere Nervengebiete kann sich diese krankhafte Störung ausbreiten; so auf die Muskeln, welche von anderen Zweigen des *N. facialis* versorgt werden, besonders auf die Lippenmuskeln. Selbst

choreaähnliche Zuckungen in anderen Körpertheilen kommen mit der Nictitatio vergesellschaftet vor. Während psychischer Erregung steigern sich gewöhnlich diese krankhaften Bewegungen.

Die Veranlassung zu diesem Krampf ist meistentheils in Reflexvorgängen zu suchen, ausgehend vom *N. trigeminus* und *N. opticus*. Dem entsprechend wird die Nictitatio durch grelles Licht gesteigert, während sie im Schlaf und in der Narcose aufhört. Am meisten disponiren zu solchen Reflexen leicht reizbare, kränkliche, anämische und hysterische Individuen, besonders wenn sie längere Zeit ihre Augen mit Arbeiten in der Nähe angestrengt haben.

Die mildeste Art der Nictitatio, gewissermaassen nur ein oft wiederkehrender Lidschlag ohne tonische Complication ist diejenige, welche durch chronische Conjunctivitis oder mangelhafte Thränenableitung, wegen Unvollkommenheiten der Thränenwege, veranlasst ist. Hier gilt es, die Thränen aus dem Bindehautsack fortzuschaffen. Nebenbei giebt aber die Hyperämie in der Conjunctiva selbst einen Reiz, der reflectorisch wirkt. Complicirt mit tonischem Krampf tritt die Nictitatio auf in Folge von eingedrungenen Fremdkörpern und einwärts stehenden Cilien. Bei allen Leuten, welche an Blendung leiden und dennoch ihre Augen gebrauchen wollen, ist die Nictitatio zu beobachten, speciell bei Albinos. Ferner geben zu Nictitatio Veranlassung Verdauungsstörungen, Uterusleiden und hysterische Beschwerden, und dann findet sich der Krampf nicht selten nur auf einer Seite. Bei Stammelnden tritt während der Anstrengung des Sprechens sehr gewöhnlich neben anderen Gesichtsmuskelkrämpfen auch Nictitatio auf. Für einzelne Fälle wird auch eine schlechte Angewöhnung als Causalmoment in Anspruch genommen.

Das bei Trigeminusneuralgie nicht selten vorkommende Zucken oder Zittern in einzelnen oder auch allen Portionen des *M. orbicularis palpebr.*, wie es von Beobachtern leicht zu constatiren ist, wird in der Regel nicht mit dem Namen Nictitatio belegt. Hier empfindet der Patient einen wirklichen Schmerz und das Auge bleibt dabei halb offen oder ist geradezu geschlossen.

Bei der Behandlung kommt es darauf an, das Grundleiden zu beseitigen, also die *Conjunctivitis chronica* zu heilen, die Thränenwege durchgängig zu machen, die Cilienreihe richtig zu stellen, Accommodationsanstrengungen und grelles Licht fern zu halten, hysterische Beschwerden und Uteruserkrankungen, auch Verdauungsstörungen zu heben und auf schwache Constitutionen roborirend einzuwirken. Je mehr sich die Nictitatio dem Blepharospasmus verwandt zeigt, besonders wenn auch hier Druckpunkte aufgefunden werden, um so eher tritt die Behandlung dieses letzteren Leidens ein, weswegen auf das im Artikel „Blepharospasmus" schon Gesagte hier verwiesen werden muss.

R. Schirmer.

Nidelbad, Canton Zürich, Station Rüschlikon, 512 M. ü. M., mit kaltem, erdigem Quellwasser und Curhaus.

B. M. L.

Niederbronn am östlichen Abhange der Vogesen im Elsass 180 M. ü. M., besitzt eisenhaltige, kalte Kochsalzwässer, die zum Trinken und Baden benützt werden. Die Hauptquelle enthält in 1000 Theilen Wasser:

Chlornatrium	3·088
Chlorkalium	0·131
Chlormagnesium	0·311
Chlorcalcium	0·794
Chlorlithium	0·0043
Kohlensauren Kalk	0·179
Kohlensaures Eisenoxydul	0·0103
Bromnatrium	0·0107
Summa der festen Bestandtheile	4·527
Freie Kohlensäure	10·64 Cc.
Temperatur	18° C.

Die Bäder befinden sich in den Gasthöfen und Badehäusern.

K.

Niedernau in Würtemberg, 370 Meter ü. M., eine halbe Stunde von Rottenburg, in einem von Nadelholz bewaldeten Bergen umgebenen Thale, besitzt eisenhaltige Säuerlinge: die hintere Bergquelle und Römerquelle. Die Anstalt giebt Gelegenheit zu Kiefernadelbädern, sowie zu Molkencuren. Ausserdem giebt es daselbst Neckarbäder. K.

Nierenabscess. Suppurative Nephritis, Pyonephrosis. Als Ursachen der Abscedirung des Nierenparenchyms haben wir: 1. Traumen der Nieren, respective Nierengegend durch Schlag, Stoss, Stich, Schuss, Fall etc.; 2. Reiz durch Nierenconcremente oder Neubildungen (Cysten, Hydatiden, Geschwülste, Tuberkel); 3. Vereiterung der Harnwege, resp. eitrige Processe im Becken, Harnleiter, Blase oder Urethra, zu denen sich eine suppurative Nephritis entweder auf dem Wege directer Fortleitung oder sprungweise gesellt; 4. Embolie und Infarcte, besonders im Gefolge pyämischer Processe; 5. Uebergang von eitrigen Processen der Nachbarschaft.

Pathologische Anatomie. In der Regel geht der Vereiterung des Parenchyms eine Periode starker Hyperämie voran. Das Organ ist von tiefrother Farbe, vergrössert und weich. Während diese Hyperämie in etwas zurückgeht, sieht man runde oder längliche gelbliche Herde, welche an Zahl und Grösse variiren, auftreten. Diese Herde entsprechen dem ausgedehnten, mit Epithel, Kernen, Eiterzellen und Detritus angefüllten Harncanälchen und dem mit Eiterkörperchen vollgepfropften interstitiellen Gewebe. Oftmals ist auch die Rinde Sitz derselben und sie sind auf einen Lobulus beschränkt, wird aber der Process von den Harnwegen fortgeleitet, so pflegen die Abscesse zuerst in den Markkegeln aufzutreten. Ist die Ursache der Abscedirung in pyämischen Zuständen gelegen, so sind meist beide Nieren betroffen, während die anderen oben genannten Ursachen in der Regel nur eine Niere angehen. In letzterem Falle kommt es häufiger zu grösseren confluirenden Eiterherden. Dieselben eröffnen sich in das Nierenbecken und der Eiter entleert sich durch die Ureteren oder sie perforiren nach anderer Richtung. Der Rest des Nierengewebes geht dann in Schrumpfung über. Selten dickt sich der Eiter zu käsigen oder selbst kalkigen Massen ein.

Wenn der Process von einer Pyelitis ausgeht, so ist die Schleimhaut des Beckens blass, grau oder grünlichgrau mit erweiterten Venennetzen, verdickt und entweder straffer als in der Norm oder umgekehrt weich und leicht zerreisslich. Das Epithel ist zerstört, Erosionen und Geschwüre sind hie und da vorhanden. Dazu kommen Auflagerungen von Exsudatmassen, zerfallenem Gewebe etc. Becken, Infundibulum und Calices werden ausgedehnt und das eigentliche Parenchym wird theils durch den eitrigen Process, theils durch Druckatrophie zerstört, so dass schliesslich nur geringe Ueberreste davon zurückbleiben und die Niere mehr einem mit Eiter gefüllten Sack ähnlich ist. Zuweilen finden sich neben der Pyelitis abgesackte und von der Beckenvereiterung räumlich getrennte Abscesse in dem restirenden Nierenparenchym, die dann wohl auch durch Eitergänge, die längs den geraden Harncanälchen verlaufen, mit dem Becken verbunden sind. Der Inhalt solcher Abscesshöhlen besteht aus Eiter, gemischt mit Harn. Durch Zersetzung desselben wird die Masse alkalisch, es entwickelt sich kohlensaures Ammoniak und der Eiter zerfällt mit der Zeit zu einem fett- und fettsäurehaltigem Detritus. Daneben finden sich Präcipitate von Uraten oder Phosphaten, selten Cholestearin, aber Harnsteine, Blut und auf der Innenfläche des Sackes bei langem Bestand förmliche Platten von phosphorsaurem Kalk. Auch kann sich der Inhalt eindicken und grössere Concremente von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und Magnesia entstehen. Derartige Deposita finden sich dann auch in der Wand des Sackes, der wie ossificirt erscheint. Wenn das Hinderniss, welches dem Abfluss des Harns in die unteren Harnwege entgegenstand, sich löst, so kann der Eiter etc. abfliessen, der Sack legt sich aneinander und bleibt

leer, soweit er sich nicht von Neuem mit Eiter füllt oder etwa die Reste des Nierenparenchyms fortfahren, Harn zu secerniren.

In allen Fällen von Nierenabscessen ist das nicht direct von dem Abscess betroffene Nierenparenchym entweder in toto oder doch zu einem beträchtlichen Theil entzündlich erkrankt und findet sich in dem Zustande der sogenannten parenchymatösen Nephritis (s. diese unter Nierenentzündung).

Symptome. Nierenabscesse können ganz latent verlaufen, oder wenigstens ohne alle Symptome, welche auch nur mit annähernder Sicherheit den Schluss auf das bezügliche Leiden gestatten. Dies kommt besonders bei pyämischen Processen oder dann vor, wenn die Nierenabscesse im Anschlusse an ähnliche Affectionen von Blase und Harnwegen auftreten. In anderen Fällen wird man auf das Vorhandensein eines Abscesses erst aufmerksam, wenn derselbe in das Nierenbecken durchbricht und sich der Eiter im Urin vorfindet oder der Abscess bis zu der Grösse einer palpablen Geschwulst angewachsen ist.

Der typische Gang der Nierenabscesse ist folgender: Es treten Schmerzen in den Lenden auf, die entweder andauernd oder wechselnd, auch verschieden an Heftigkeit sind, und häufig nach der Mitte von Rücken und Leib ausstrahlen, auch wohl gegen die Inguinalgegend und das Scrotum herunterschiessen.

Einigemale hat man ein Hochsteigen des Testikels der betreffenden Seite bemerkt. Micturiation ist häufig. Die Harnsecretion kann an Menge sehr vermindert, fast bis zur gänzlichen Unterdrückung sein. Der Harn ist concentrirt, auch wohl Eiweiss, Cylinder und Blut enthaltend. Wird der Abscess grösser, so kann man einen Tumor in der Nierengegend fühlen, ja unter günstigen Umständen selbst Fluctuation an demselben nachweisen. Diese Tumoren können durch fortschreitendes Wachsthum eine bedeutende Grösse erreichen. Ich habe einen Fall gesehen, wo der Tumor die ganze rechte Seite des Abdomens einnahm und noch ein Stück über die Mittellinie herausging. Wir hielten ihn für einen Echinococcus der Leber, da er sich durchaus nicht von der Leber abgrenzen liess und elastisch hart war. Später zeigte die Punction, dass wir einen colossalen Nierenabscess vor uns hatten. Ein solcher Abscess kann nach aussen durchbrechen, dann tritt Röthung und Schwellung der Hautdecken, Fluctuationsgefühl etc. ein. Meist entleert er sich gegen das Nierenbecken und dann enthält der Urin eine mehr oder weniger starke Beimengung von Eiter. Dies kann je nach dem Verhalten des Abscesses nur einmal oder längere Zeit hindurch statthaben. Im Beginne und während des Verlaufes können Schüttelfröste in mehr weniger regelmässigen Intervallen auftreten, Fieber, Ueblichkeit und selbst Erbrechen stellen sich ein. Das Fieber ist selten hoch. Nervöse Symptome, wie: leichte Unbesinnlichkeit, Gedankenflucht, Zittern, selbst Krämpfe, Stupor und Coma sind theils auf Rechnung des Fiebers, theils auch auf Rechnung der Harnretention zu setzten. Sie geben immer eine schlechte Prognose.

Pyämische Abscesse machen selten besondere Erscheinungen. Sind anderweitige Zeichen von Pyämie vorhanden, so mögen Schmerzen in den Lenden, verminderter Urin, auch wohl Blut und Eiweiss in demselben, auf das Vorhandensein nephritischer Abscesse hinweisen.

Die Vereiterungen der Nieren, die sich an eine Pyelitis oder andere Entzündungs-, resp. Vereiterungsprocesse der Harnwege, an Steine, Stricturen, Geschwülste etc. derselben anschliessen, sind ebenfalls in den seltensten Fällen von Anfang an durch besondere Symptome gekennzeichnet. Erst wenn der Abscess grössere Dimensionen annimmt, treten die schon oben geschilderten Erscheinungen auf.

Dasselbe gilt auch von den ursprünglich perinephritischen und secundär auf die Nieren übergehenden Abscessen. Uebrigens haben die perinephritischen Abscesse weit mehr die Tendenz, sich zwischen den Muskeln, resp. unter den Hautdecken nach unten gegen die Inguinalgegend zu senken.

Der Durchbruch der Nierenabscesse in die Nachbarschaft kann entweder in das Peritoneum, oder wenn sich vorgängige Verlöthungen gebildet haben, in eine Darmschlinge, oder durch das Diaphragma in die Pleurahöhle erfolgen. Man erkennt diese Eventualität an dem Auftreten peritonitischer Erscheinungen, an der Entleerung von Eiter mit dem Stuhl, an den Symptomen einer Eiteransammlung in der Pleurahöhle und wenn, wie dies sehr selten beobachtet ist, ein Durchbruch nach den Lungen statthat, an einem eitrigen, mit urinösen Beimengungen vermischten Auswurf. Diese Complicationen bieten mit Ausnahme der Peritonitis keine so schlechte Prognose, als es im ersten Augenblicke scheinen möchte. Selbst bei Durchbruch nach den Lungen ist ein günstiger Ausgang beobachtet worden.

Im Ganzen und Grossen sind die Folgen der Eröffnung eines Nierenabscesses sehr verschieden in den verschiedenen Fällen. Der Abscess kann sofort oder allmälig zur Heilung kommen, ohne dass eine weitere Eiteransammlung platzgreift. Oder die Eiterung geht fort und kann nach einer anderen Richtung hin durchbrechen, resp. eine nochmalige Operation erfordern. Auch dann kann es noch zur Heilung kommen. Oder es bilden sich eine oder mehrere Fisteln, welche Eiter und eventuell Urin absondern. Dann treten meistens chronische Fieberbewegungen, Nachtschweisse, allgemeine Cachexie, auch wohl phthisische Processe und Amyloid ein. Die Prognose dieser Zustände ist eine höchst ungünstige, meist führen sie direct dem tödtlichen Ausgang entgegen.

Diagnose. Es ist schon bemerkt worden, dass Nierenabscesse unter Umständen ganz latent verlaufen können. Dies ist besonders dann der Fall, wenn sie eine Complication pyämischer Zustände darstellen. In anderen Fällen sind sie leicht zu diagnosticiren, indem Verlauf und Symptome ganz eindeutiger Natur sind. In noch anderen macht die Differentialdiagnose gegen andere Geschwülste oder Eiteransammlungen in der Nähe der Nieren Schwierigkeiten.

Zu den letzteren Vorkommnissen gehören Abscesse oder Hydatiden-Geschwülste in der Leber oder Milz, abgesackte Eiterherde im Bauchfellsack oder in den Bauchdecken, die dann meist von ursprünglichen Knochenerkrankungen herrühren. Hier kann nur die sorgfältigste Anamnese und das etwaige Vorkommen charakteristischer Veränderungen des Harns Aufschluss geben. Indessen können grosse Nierenabscesse bei einseitigem Verschluss der Harnwege ohne jede Aenderung des Harns bestehen, andererseits können sie, wenn sie nach aussen durchbrechen, schliesslich an ganz unerwarteten, von der Niere entfernt liegenden Stellen zum Vorschein, resp. Nachweis gelangen.

Da sich die Nierenabscesse in der Mehrzahl an pyelitischen Entzündungen, Pyelonephritis, Steinbildung, Verlegung der Harnwege u. s. f., kurzum an locale Affectionen der Harnwege anschliessen, so ist bei der Diagnose auf den Nachweis der diesen Affectionen eigenthümlichen Symptome der grösste Werth zu legen. Wenn es gelingt, die Erscheinungen der Calculose, der Hydronephrose, einer Blasenerkrankung, einer Prostata- oder Harnröhrenerkrankung, die zur Obstruction der Harnwege führen, nachzuweisen und dazu Eiter im Harn, Nierenepithelien, Harncylinder sich vorfinden, ja auch nur eine plötzliche Eiterentleerung auf dem genannten Wege eintritt, so ist die Diagnose als nahezu gesichert anzusehen und sie wird es noch mehr, wenn sich gleichzeitig ein (fluctuirender) Tumor in der Nierengegend nachweisen lässt.

Es kann sich freilich in letzterem Falle um die Verwechslung mit einer anderen in oder unter der Niere gelegenen Geschwulst handeln. Es kann dann unter Umständen unmöglich sein, eine Differenzirung vorzunehmen. Denn auch Geschwülste wie Carcinome, Echinococcen, können eitrig zerfallen und Eiter mit dem Urin entleeren. Indessen pflegen bei diesen Geschwülsten die Erscheinungen der gleichzeitigen Betheiligung der Harnwege zu fehlen, bei Carcinom pflegen heftigere locale Schmerzen vorhanden zu sein, die Diagnose eines Echinococcus kann durch Entleerung von Blasen und Hakenkränzen gesichert sein. Dagegen

sind alle diese Zustände zuweilen von Fieber begleitet. Eine grosse Vorsicht in der Diagnose ist daher durchaus rathsam.

Die Prognose ist am günstigsten in den Fällen, wo die Ursache des Abscesses in Nierensteinen oder anderen localen und heilbaren Affectionen gelegen ist. Am schlechtesten bei Pyämie, bei krebsiger oder tuberculöser Beckenerkrankung, bei unheilbaren Affectionen der Harnwege. Perforation des Eiters in die Nachbargewebe giebt immer eine schlechte Prognose. Selbstredend wird die Vorhersage auch durch den gesammten Kräftezustand des Patienten bestimmt.

Behandlung. Traumen in die Nierengegend, die zur Bildung eines Nierenabscesses Veranlassung geben könnten, resp. von den ersten Symptomen eines solchen gefolgt sind, indiciren eine locale Blutentziehung durch Schröpfköpfe, etwa in Menge von 100—200 Grm. Blut. Bei blutarmen Individuen möge man sich mit trockenen Schröpfköpfen begnügen. Hierzu treten dann warme, resp. heisse Umschläge, theils um etwaige Schmerzen zu lindern, theils um den Durchbruch des Abscesses nach aussen zu begünstigen. Strenge Bettruhe, leichte, aber kräftige Diät sind selbstverständlich.

Locale Uebel des Beckens oder der Harnwege, welche Ursache des Abscesses sind, müssen ihrer Natur gemäss behandelt werden. Innere Mittel, welche der Bildung, resp. Ausbreitung eines Nierenabscesses entgegenwirken, besitzen wir nicht.

Ist der Abscess von aussen zugänglich, so empfiehlt sich die chirurgische Eröffnung, welche bei strenger Anwendung der Antisepsis nicht bedenklicher wie andere Abscessincisionen ist. ROBERT'S empfiehlt; vor der Incision die Entleerung mit dem Troicart und Aspirator zu versuchen.

Schmerzen, Unruhe, nervöse Symptome werden mit Opiaten, subcutanen Morphiuminjectionen, Chloral bekämpft. Zunehmende Schwäche, Prostration, Stupor u. s. f. verlangen dagegen ein tonisirendes Regime. Gegen das Fieber bringe man Chinin in mittleren Gaben zur Anwendung. E.

Nierenentzündung. *Nephritis acuta et chronica, Néphrite aigue et chronique, Inflammation of the kidneys.*

Historisches. Die Geschichte der Pathologie der Nierenentzündungen spielt sich in England und Deutschland ab. Frankreich hat daran nur einen ganz untergeordneten Antheil genommen. Obgleich man von einer eigentlichen Geschichte der Nierenentzündungen in dem Sinne, den wir heute darunter verstehen, erst seit dem Jahre 1827, d. h. der Veröffentlichung der „*Cases illustrative of some of the appearances on the examination of diseases terminating in dropsical effusion*“ durch R. BRIGHT, reden kann, hat dieselbe bereits so viel Phasen aufzuweisen, dass eine detaillirte Wiedergabe derselben nicht möglich ist. BRIGHT stellte als Grund der bislang unter dem Collectivbegriffe „Wassersuchten“ zusammengefassten Fälle drei verschiedene Formen der Nierenentzündung auf, die er nach dem äusseren Ansehen der Nieren als blasse, resp. gelbe, als gefleckte grosse und als höckerige harte, geschrumpfte Niere bezeichnete, und die er die eine aus der anderen entstanden glaubte. Er sprach also von einem ersten, zweiten und dritten Stadium der Nierenentzündung. Zu gleicher Zeit studirte er die Verhältnisse der Harnabsonderung, die Bestandtheile des Harns und die secundären Störungen des Organismus, vornehmlich des Circulationsapparates. Er wies darauf hin, dass in einer sehr grossen Zahl von Fällen sein sogenanntes drittes Stadium mit einer Steigerung des Blutdruckes und Vergrösserung des Herzens, besonders des linken Ventrikels desselben, verbunden ist. Erster Sitz der Erkrankung sind ihm die Nieren, welche die Eiweissausscheidung und die übrigen Störungen zur Folge haben. Ganz im Sinne BRIGHT'S erweiterten alsdann CHRISTISON, GREGORY und OSBORNE die Zahl der Beobachtungen. Diesen Autoren traten aber Andere gegenüber, in erster Linie GRAVES, welche nicht die Nierenerkrankung als den Ausgangspunkt des Processes ansahen, sondern „eine Disposition des Organismus, eine übermässige

Absonderung eiweisshaltiger Flüssigkeit herbeizuführen" statuirten, welche erst secundär zur Nierenerkrankung Anlass geben sollte. Diese beiden Anschauungen, von denen die eine die Nieren primär, die andere secundär erkrankt sein lässt, bestehen, allerdings mit erheblichen Modificationen, noch heute. Wir werden später auf dieselben zurückzukommen haben.

Was nun das Wesen des Krankheitsprocesses in den Nieren selbst, die eigentliche Nierenentzündung betrifft, so haben sich darüber folgende Ansichten herausgebildet.

Man sah vor Allem bald ein, dass nicht in sämmtlichen Fällen von Eiweissausscheidung durch den Urin auch nothwendigerweise ein entzündlicher Process in den Nieren vorliegen müsse und sonderte den Zustand der Hyperämie — activer oder passiver Natur — von der eigentlichen Entzündung ab. Frerichs unterschied deshalb nur bei der eigentlichen Nierenentzündung drei Stadien, von welchen sich eines immer aus dem anderen entwickeln sollte: das der Hyperämie, das der Exsudation und fettigen Entartung der Epithelien und das der Bindegewebsneubildung mit Ausgang in Atrophie des Organs. Traube betonte ganz besonders, dass die Stauungshyperämie mit der eigentlichen Entzündung und dem von Bright entworfenen Krankheitsbilde nichts zu thun habe. Johnson in London unterschied ausser der wachsartigen Entartung der Niere eine acute und chronische desquamative Nephritis, eine nicht desquamative Affection und eine fettige Degeneration der Nieren. In diesem Schema würde die acute desquamative Nephritis dem ersten Stadium von Frerichs, die nicht desquamative und fettige Entartung dem zweiten Stadium desselben Autors entsprechen. Die chronische, desquamative Nephritis ist dagegen nach Johnson kein drittes Stadium, keine fernere Ausbildung der zwei erstgenannten Zustände, sondern ein genuin entstandener Process, der durch Abstossung der Epithelien der Harncanälchen und Schrumpfung derselben, sowie durch interstitielle Neubildung zu schliesslicher granulärer Atrophie führen soll. Zu gleicher Zeit wies Johnson sowohl in den Nieren selbst als ausserhalb derselben in weit verzweigten Gefässgebieten des Körpers eine typische Veränderung der Gefässe nach, welche in einer Verdickung (Hypertrophie) der Muscularis derselben bestehen sollte. Wie sich auf der Basis dieser Johnson'schen Ansichten die Lehre von der Nierenentzündung in England weiter entwickelte, werden wir in der Folge sehen. In Deutschland trat 1860 Traube auf Grund weiterer Untersuchungen dafür ein, den Namen *Morbus Brightii* überhaupt fallen zu lassen. Wesentlich gestützt auf eine Arbeit Beer's „Ueber die Bindesubstanz der menschlichen Niere", welche die Veränderungen im interstitiellen Gewebe des Organs mehr als bisher geschehen berücksichtigte, stellte er ausser der amyloiden Entartung und der durch venöse Stauung veranlassten Veränderung noch eine diffuse oder interstitielle Nephritis auf. Je nachdem sich dieselbe mit vorwiegender Bindegewebsneubildung um die Kapseln oder in dem intertubulären Gewebe entwickelt, unterschied er von letzterer eine circumcapsuläre und eine intertubuläre Nephritis, welche auch klinisch in verschiedener Weise verlaufen sollten. Besonders aber bekämpfte er die Ansicht, dass die Verfettung der Epithelien im sogenannten zweiten Stadium der früheren Autoren, der parenchymatösen Nephritis Virchow's, ein Entzündungsproduct sei, sondern wollte dieselbe nur als Folge der Ernährungsstörung des Organs aufgefasst wissen. Denn Virchow hatte drei Arten der Entstehung der unter dem Namen *Morbus Brightii* zusammengewürfelten Nierenveränderungen statuirt: 1. ausgehend von den Gefässen (Amyloid und Hyperämie), 2. ausgehend von den Epithelien (catarrhalische Nephritis, parenchymatöse Nephritis), 3. ausgehend vom interstitiellen Bindegewebe (interstitielle Nephritis, indurative Form). Zugleich aber hatte er auch darauf aufmerksam gemacht, dass sich Mischformen und Uebergänge der einen in die andere Form vorfinden. Des Weiteren wurde diese Lehre von Rosenstein ausgebildet, welcher in seinem Buche: „Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten" die parenchymatöse und indurative Form unter dem Sammelnamen „diffuse Nephritis" zusammenfasst und

die eine aus der anderen hervorgehen lässt. Hierbei kann die Induration und Verkleinerung des Organs entweder passiv durch Zusammenfallen der verödeten, ihres Epithels verlustigen Harncanälchen erfolgen, oder aber activ aus Ursache einer schrumpfenden, interstitiellen Bindegewebsentwicklung entstehen.

In England hatte man unterdessen, auf den Studien JOHNSON'S weiter bauend und gewissermaassen eine Vermittlung zwischen deutscher und englischer Auffassung anbahnend (DICKINSON, GRAINGER-STEWART), sowohl den von ROSENSTEIN als diffuse Nephritis bezeichneten Process mit schliesslicher passiver Schrumpfung der Niere als auch eine active, zur Verkleinerung des Organs führende interstitielle Entzündung nachzuweisen geglaubt. Letztere sollte von Anfang an als selbstständiger, von der diffusen Nephritis durchaus getrennter Process verlaufen. Darnach würde man von den eigentlichen Nephritiden zu unterscheiden haben: einmal eine acut beginnende, zu den Veränderungen der parenchymatösen Entzündung führende und je nach der Dauer des Processes entweder mit Schwellung oder mit Atrophie des Organs endende Form, ein Process der fast immer acut beginnt und sich *uno continuo* bis zum Ausgang verfolgen lässt; das andere Mal eine chronisch sich einschleichende interstitielle Entzündung, welche nichts mit der erstgenannten Form zu thun hat, ein ganz anderes klinisches Bild veranlasst und ohne vorangegangene Schwellung zur indurativen Atrophie des Organs, die immer hochgradiger ist als bei der erstgenannten Form, der sogenannten rothen Schrumpfniere, führt.

Diese Anschauung wurde in Deutschland, wo man sich bisher wenig um die englischen Autoren gekümmert hatte, durch die vorzügliche Darstellung von BARTELS (Handb. der Krankheiten des Harnapparates, v. Ziemssen's Handb. Bd. IX, 1. Hälfte) zur Kenntniss gebracht und gewann sich hier umsomehr und um so schneller Beifall, als BARTELS nicht nur die englischen Ansichten compilirte, sondern durch Selbstbeobachtetes vertiefte und unterstützte. Er spricht sich mit aller Entschiedenheit dahin aus, dass sich der von ihm als „genuine Schrumpfniere" bezeichnete Process auf ganz selbständiger Basis entwickelt. Er führt zu einem Schwund der eigentlichen Drüsensubstanz, dem keine Schwellung des Gesammtorgans vorhergeht. Ueber den Modus dieses Unterganges, sowie über das Verhalten des interstitiellen Gewebes, ob sich eine Hyperplasie desselben oder nur eine scheinbare Verbreiterung durch den Ausfall der collabirten und verödeten Harncanälchen bewirkt vorfindet, darüber vermisse ich an der citirten Stelle genauere Angaben.

Unterdessen hatten aber die Verhältnisse eine neue Complication durch eine Mittheilung von GULL und SUTTON (Medico-chirurgical Transactions, Bd. LV) erfahren. Diese Forscher glaubten eine eigenthümliche Degeneration der Wandungen der kleinen arteriellen Gefässe gefunden zu haben, die sie mit dem Namen *Arterio-capillary-fibrosis* bezeichneten. Sie fanden dieselbe nicht nur in der Niere, sondern über den ganzen Körper verbreitet, nicht nur bei Nierenkrankheiten, sondern auch bei anderen, z. B. Herzkrankheiten, und stellten die Lehre auf, dass die Gefässdegeneration die primäre Affection, das Nierenleiden nur eine Theilerscheinung des Processes sei. Ein Theil dieser Angaben ist, so weit er die Nieren betrifft, wenn auch in etwas modificirter Weise, bestätigt worden, ein anderer ist noch heute Gegenstand einer besonders in England lebhaft erörterten Controverse.

Der neueste Autor auf diesem Gebiete, WEIGERT, geht auf Grund ausgedehnter und besonders sorgfältiger Untersuchungen wieder auf die alten FRERICHS'schen Anschauungen zurück. Nach ihm ist die Parenchymerkrankung in allen Fällen das primäre Moment. Dieselbe muss zum Schwund des Epithels führen, an den sich immer eine interstitielle Entzündung anschliesst. Die Unterschiede, welche die Veränderungen im interstitiellen Gewebe bei den verschiedenen Formen der Nierenentzündung betreffen, bezeichnet WEIGERT als nur quantitative. So beruht der Unterschied zwischen den sogenannten weissen und rothen (nicht geschrumpften und geschrumpften) Nieren nicht in geweblichen Neubildungen, sondern ist durch eine anämische Beschaffenheit der ersteren und eine hochgradige

Trübung und Verfettung ihres Parenchyms, resp. der Interstitien bedingt. Die Unterscheidung in zwei principiell von einander getrennte Formen, die parenchymatöse Nephritis und die Schrumpfniere, ist nicht gerechtfertigt und man muss darauf verzichten, ganz bestimmte, gegen die benachbarten Veränderungen scharf abgegrenzte Formen hinzustellen. Nichtsdestoweniger hebt WEIGERT ausdrücklich hervor, dass eine chronische Nephritis nie eine acute oder subchronische gewesen zu sein braucht und erkennt in diesem Sinne die alte Stadienlehre nicht an. Er glaubt nicht, dass die einzelnen Formen nothwendiger Weise aus einander hervorgehen müssen. Sie könnten vielmehr nur dadurch erzeugt sein, dass die einzelnen Abstufungen der Chronicität einander ungemein ähnlich sind.

Wie man sieht, bewegt sich die Forschung und die sich an dieselbe anknüpfende Discussion wesentlich auf pathologisch-anatomischem Gebiete, während die Erörterung des klinischen Bildes in den Hintergrund tritt. Es sind vornehmlich anatomische und ätiologische Fragen, um welche sich sie Debatte dreht. Der Grund hierfür liegt darin, dass der Symptomencomplex, welcher dem *Morbus Brightii* — um diesen Collectivnamen zu gebrauchen — entspricht, verhältnissmässig früh erschöpfend dargestellt worden ist. Derselbe gestaltet sich aber keineswegs so mannigfaltig, dass den differenten anatomischen Processen auch jedesmal differente, genau präcisirte, klinische Krankheitsbilder entsprächen. Nach einigen vergeblichen Versuchen, an denen sich bei uns hauptsächlich TRAUBE betheiligte, die beobachteten Symptome nach dieser Richtung zurecht zu legen, musste man einsehen, dass sich klinisch nur drei gut charakterisirte Krankheitsbilder sondern lassen: 1. die active oder passive Hyperämie der Nieren (inclusive catarrhalischer und ischämischer Nephritis), 2. die parenchymatöse Nephritis, 3. die Schrumpfniere, mit deren Symptomen sich zum Theile 4. die der amyloiden Degeneration decken.

Diese Symptomengruppe begreifen die im Obigen genannten anatomischen Veränderungen in sich; es lässt sich aber intra vitam entweder gar nicht oder doch nur vermuthungsweise feststellen, in welchem Maasse und welcher Ausbildung die letzteren sich in den Nieren entwickelt haben.

Auf diesem Standpunkte steht jetzt in Deutschland der grössere Theil der Kliniker, welche sich in jüngster Zeit über die Nephritis geäussert haben, er ist besonders durch LEYDEN in einer Arbeit: „Klinische Untersuchungen über *Morbus Brightii*“ (Zeitschr. für klin. Med., Bd. II, Heft 1) vertreten. Auch ROSENSTEIN geht nach seinen auf dem letzten internationalen Congress zu London gemachten Aeusserungen (*Abstracts of the communications etc.* London 1881, pag. 116) von den gleichen Anschauungen aus. Was das anatomische Verhalten angeht, vertritt LEYDEN die Auffassung der Unität der hierher gehörenden Processe, von denen er nur die rothe Schrumpfniere im Sinne von GULL und SUTTON als Folge einer Erkrankung der arteriellen Gefässe, welche mit allgemeiner Arteriosclerose in bestimmtem nahen Zusammenhange steht, absondert.

Wir selbst sind durch unsere eigenen Beobachtungen und Untersuchungen zu dem gleichen Resultate gelangt. Wir werden demnach bei unserer Besprechung an dieser Stelle folgende Reihenfolge einhalten:

Nierenhyperämie (activ und passiv).
Ischämie (Choleraniere).
Diffuse Nephritis.
a) acute Nephritis (parenchymatöse, croupöse Niere).
b) chronische Nephritis (grosse weisse — atrophische harte Niere).
Amyloide Degeneration der Niere.

1. Die active oder acute Hyperämie der Nieren.

Alle gut angestellten Experimente haben ergeben, dass die Vermehrung der arteriellen Blutzufuhr zur Niere durch Erhöhung des Druckes in der *Arteria renalis* Eiweiss- und eventuell Blutausscheidung mit dem Harn zur Folge hat. Indessen hat SENATOR in einer Abhandlung „über die Albuminurie im gesunden

und kranken Zustande“ es wahrscheinlich gemacht, dass neben dieser Drucksteigerung Momente vorhanden sein müssen, welche den Harn sparsamer als normal, sei es durch vermehrte Wasserabgabe nach aussen oder Transsudate in die Körperhöhlen etc., machen. Dies ist der Grund, weshalb bei einer Reihe von acuten fieberhaften Krankheiten, welche zu allgemeiner Hyperämie der Organe des Körperinnern führen, mehr oder weniger lang anhaltende Albuminurie auftritt. Hierher gehören die exanthematischen und typhösen Fieber, der Croup, die Diphtheritis, Erysipel, Pyämie, Pneumonie, Rheumatismus und andere acut entzündliche Erkrankungen. Die Albuminurie erscheint bald nach Beginn des entzündlichen Processes und nimmt mit seiner Degenerescenz wieder ab, so dass sie in wenigen Tagen wieder vollständig geschwunden sein kann. Meist ist der Eiweissgehalt des Urins nur gering; er kann aber auch recht beträchtlich sein und der Urin kann Blut, Cylinder und abgestossene Nierenepithelien enthalten. BARTELS will diese Fälle nicht zu den acuten Hyperämien gerechnet wissen, weil man post mortem keine Congestion der Nieren in solchen Fällen erkennen könne, sondern setzt die Albuminurie auf eine in Folge der Fieberhitze eingetretene Structurveränderung (Erschlaffung) der Gefässwände, welche einen leichteren Durchtritt des Serumeiweiss gestatte. Hiergegen spricht, dass man, wie schon VIRCHOW hervorgehoben hat, aus dem Leichenbefunde gar nicht entnehmen kann, ob nicht intra vitam eine starke Hyperämie des Organs bestanden habe, die nach dem Tode sich ausgleicht und zweitens, dass dann die Menge der Eiweissausscheidung mit steigender Temperatur wachsen müsste, was nicht der Fall ist.

Acut hyperämische Zustände der Nieren werden ferner hervorgerufen durch eine Reihe von Nierengiften: Canthariden, Terpentin, Cubeben, *Kali nitricum*, Schwefelsäure, Phosphorsäure und in seltenen Fällen Chinin und Arsenik. Auch grosse Senfteige haben kurzdauernde Albuminurie im Gefolge. ROSENSTEIN und letzthin BULL machen auf ähnliche Zustände bei Erkältungen aufmerksam.

Die Nieren sind geschwollen, stark geröthet und mit kleinen Hämorrhagien auf der Oberfläche versehen, die Epithelien gelockert, getrübt, zum Theile verfettet. Bei längerem Bestehen der Hyperämie entwickeln sich die Zustände der diffusen Nephritis aus derselben.

Die Symptome treten hinter denen der ursächlichen Affection ganz zurück. In vielen Fällen lässt nur die regelmässige Harnuntersuchung das Vorhandensein von Eiweiss erkennen. In anderen fällt der blutige Urin auf; bei den Vergiftungen, besonders bei den Canthariden-Vergiftungen, pflegen Micturitionen, häufiger Harndrang, Schmerzen in den Lenden, die Aufmerksamkeit auf den Harnapparat zu lenken.

Die Diagnose ergiebt sich aus den angeführten Momenten von selbst.

Die Therapie hat das Grundleiden zu bekämpfen, allenfalls durch Darreichung von reichlichem Getränke (Limonaden, alkalische kohlensaure Wässer) eine rasche Durchspülung der Nieren zu erstreben.

2. Die passive oder Stauungshyperämie der Nieren.

Eine passive Hyperämie der Nieren kann auf zwei Weisen zu Stande kommen, einmal indem eine directe Verlegung der abführenden Nierenvenen, resp. der *Vena cava inferior* oberhalb der Einmündung der Nierenvenen statt hat, sodann indem Störungen im kleinen Kreislauf (Lungen oder Herz) eine allgemeine venöse Stauung hervorrufen. Im ersteren Falle wird die Stauung in den Nieren eine viel beträchtlichere sein müssen, wie im zweiten. Denn bei einer Verlegung der unteren Hohlader (von der nicht in's Gewicht fallenden einseitigen oder sehr seltenen doppelseitigen Verstopfung der Nierenvenen sehen wir ab — die Symptome sind dann natürlich noch prägnanter —) kommt der grösste Theil oder das gesammte venöse Blut dennoch zum Herzen und bei ungeschwächter Triebkraft desselben in die Nieren. Es muss sich also eine sehr starke Congestion derselben herausstellen. Im zweiten Falle aber gelangt überhaupt weniger Blut in den arteriellen Kreislauf, die Triebkraft des Herzens ist geschwächt und die Stauung

in der Niere wird also durch einen viel geringeren activen Blutandrang vermehrt wie im ersten Falle. Mit dieser Betrachtung stimmt das Experiment von ROBINSON überein, dass bei Unterbindung der Hohlvene kräftige Thiere (Kaninchen) viel mehr Eiweiss und Blut im Harne haben als schwache.

Als Ursachen der passiven Stauungshyperämien der Nieren sind darnach zu nennen: Klappenfehler, Erkrankungen des Herzfleisches und Herzbeutels, Emphysem, Lungencirrhose, selten Pleuritis, noch seltener Phthisis (wegen allgemeiner Schwäche und Herabsetzung des Blutdruckes), sodann Abdominaltumoren, die auf die Hohlader drücken: Lebertumoren, schwangerer Uterus und directe Thrombose der *V. cava inferior*.

Die Nieren befinden sich im Zustande der von KLEBS so genannten cyanotischen Induration. Sie sind grösser, die Venensterne stark gefüllt, blau- bis dunkelroth, fest und glatt auf der Oberfläche. Kapsel leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt sieht man Mark- und Rindensubstanz stark hyperämisch. Die Epithelien sind unverändert, dagegen das interstitielle Gewebe derb und von deutlich faseriger Textur. Bei längerer Dauer des Zustandes kommt es zu Ernährungsstörungen der Epithelien, besonders der gewundenen Canälchen, die körnig trübe werden und schwellen. So wird die Rinde blässer als das Mark, die Glomeruli treten als dunkelrothe Punkte deutlich hervor. Das interstitielle Gewebe wird von lymphatischen Elementen durchsetzt, geht zum Theil eine narbige Schrumpfung ein, so dass eine Obliteration einer Anzahl von Harnkanälchen und MALPIGHI'scher Körperchen bedingt wird. Inwieweit dieser Process als entzündlich aufzufassen ist oder nicht, ist noch nicht entschieden.

Es finden sich ferner als abhängig von der Nierenerkrankung hydropische Schwellungen und Ergüsse, die sich aber nur auf die unterhalb der unteren Hohlader gelegenen Körpertheile beziehen.

Die Symptome dieser Zustände, soweit sie durch Störungen im kleinen Kreislauf oder durch entferntere mechanische Momente (schwangerer Uterus, Tumoren u. s. f.) bedingt sind, decken sich zum Theil mit dem oder werden bewirkt durch das Grundleiden. Gelingt es das letztere zu heben, resp. seinen Einfluss zu compensiren, so verschwinden auch die Symptome von Seiten der Niere. In den anderen Fällen treten die Zeichen der Nierenerkrankung mehr in den Vordergrund. Schmerz in den Nieren oder Druckempfindlichkeit besteht nicht, wenn man von einzelnen Fällen hämorrhagischer Infarcte oder Concrementbildung absieht, und erst das Auftreten des Hydrops und die Verminderung der Urinsecretion pflegt die Aufmerksamkeit den Nieren zuzulenken. Der spärliche Urin ist dunkelbraunroth, stark sauer, von hohem specifischem Gewicht mit übermässiger Ausscheidung von Uraten oder krystallinischer Harnsäure. Letzteres ist BARTELS geneigt, einer freien Säure des Harns, die indessen noch Niemand nachgewiesen hat, zuzuschreiben. Es kann aber wohl als viel wahrscheinlicher angesehen werden, dass die Menge der Basen, respective Salze, in solchen Urinen nicht gross genug ist, um alle Harnsäure zu binden. Der procentische Gehalt an Harnstoff ist gross, 5% und mehr, die 24stündige Gesammtmenge aber vermindert. Der Eiweissgehalt ist mässig, 2—3 pro mille, nur in extremen Fällen bis 0·1% aufsteigend. Blasse, schmale Harncylinder, wenige Epithelien der Harnwege und rothe Blutkörperchen finden sich im Urin. Der Hydrops beginnt meist an den unteren Extremitäten und erst spät stellt sich Anasarka der Bauchdecken und Ascites ein.

Der Verlauf solcher Fälle hängt, wie bemerkt, auf das Innigste mit dem Grundleiden zusammen. Gelingt es, den gestörten kleinen Kreislauf und damit Druck und Menge des Blutes im arteriellen System wieder zur Norm zu bringen (spontane Compensation durch Hypertrophie der Herzventrikel, künstliche Hebung des Druckes durch Herzgifte: Digitalis, Veratrin etc.), so gehen auch die Erscheinungen von Seiten der Niere zurück, um mit Nachlass des Ausgleichs wieder aufzutreten.

Eine direct auf die venöse Stauungshyperämie der Nieren gerichtete Therapie giebt es daher eigentlich nicht, sie muss naturgemäss gegen das Grundleiden gerichtet sein. Ihr Erfolg hängt mithin von dem Verhalten des letzteren gegenüber der bezüglichen Therapie ab. Dagegen lassen sich symptomatisch die zwei wesentlichsten Erscheinungen, die verminderte Harnabsonderung und der Hydrops, bekämpfen. Gegen erstere stehen die pflanzensauren Alkalien, die Scilla, der Wachholder, seit Alters her im wohlverdienten Rufe. Jenen reiht sich die Digitalis an, deren prompte Wirkung in ihrem Einfluss auf die Herzaction und mithin die Druckverhältnisse des Aortensystems gesucht wird. BARTELS empfiehlt die Combination beider Gruppen nach folgender Formel: *Rp. Kali carbon. pur.* 5·0. *Succi citr. q. s. ad saturat complet.*, *Infus. herb. digital. purp.* (2·0 : 150·0) 2stündlich 1 Esslöffel. Ich bediene mich dieser Formel: *Rp. Kali nitr.* 2·3, *Acet. scilliti.* 25·0, *Kali carb. q. s. ad satur. complet. Infus. fol. digit. purp.* (2·0 : 150·0) 2stündlich 1 Esslöffel.

Dem Hydrops tritt man zweckmässig durch Wasserentziehung durch die Haut entgegen, während der Versuch durch Aperientien und die milderen Drastica eine Wasserausscheidung durch den Darm zu bewirken, sich in den meisten Fällen durch die vorhandene oder zu befürchtende Schwäche der Patienten verbietet. Zu ersterem Zweck dienen die verschiedenen Formen der Schwitzbäder. Heisse Wasserbäder mit nachfolgender Einpackung, heisse Luftbäder*), heisse Sandbäder werden hier angewandt.

In neuerer Zeit besitzen wir in dem Pilocarpin ein souveränes Mittel, abundante Schweisse zu erzeugen. Wir geben es in subcutaner Injection von 0·02—0·03 Grm. (Lösungen von 0·1 Pilocarpin auf 5·0 Wasser davon 1 PRAVAZ'sche Spritze.) In den meisten Fällen erfolgt darauf nach wenigen Minuten eine starke Schweiss- und Speichelabsonderung, die ich in einem Fall auf der FRERICHS'schen Klinik durch Wägung des Patienten vor und nachher auf 700 Grm. bestimmt habe. In wenigen Fällen versagt das Mittel oder wirkt nur schwach, ohne dass sich eine directe Ursache finden liesse. Wenn das diaphoretische Verfahren nicht ausreicht, den Hydrops in Schranken zu halten, dann muss man zur Punktion und Scarification greifen. Letztere pflege ich nach dem Vorgange von BOCK nicht durch Schnitt zu machen, sondern ich stosse gut gereinigte und carbolisirte Canülen einer PRAVAZ'schen Spritze, an denen ein Gummischlauch befestigt ist, in das ödematöse Gewebe ein. Die Flüssigkeit tropft in untergestellte Schalen ab und der Kranke bleibt von der Nässe verschont. Erysipel habe ich darnach unter einer grossen Zahl von Fällen nur einmal auftreten sehen.

3. Ischämie der Nieren.

Die mehr oder weniger vollständige Unterbrechung der Blutzufuhr zu den Nieren findet sich nur im sogenannten asphyctischen Stadium der Cholera. Die Veränderungen der Nieren und ihre Folgen sind dieselben, welche eintreten, wenn man nach dem Vorgange von COHNHEIM die Gefässe der Nieren entweder dauernd oder vorübergehend unterbindet. Bei dauernder Absperrung des Blutes eine vollständige Necrose des Gewebes, bei vorübergehender eine anfängliche starke Ernährungsstörung mit darauf folgenden reactiven Erscheinungen. Ist das Stadium der Ischämie nur kurz dauernd gewesen, so können nach kurzer Zeit alle Verhältnisse wieder zur Norm zurückgekehrt sein.

Dem entsprechend findet man die Nieren im ersten Stadium an einzelnen Stellen entfärbt, weisslich oder gelbweiss, auf der Schnittfläche klebrig, wie mit Eiweiss durchtränkt. Die Epithelien sind stark verfettet, hie und da sind capilläre Hämmorrhagien durch das Gewebe zerstreut. Bei längerer Dauer schwillt die Rindensubstanz an, die Niere wird grösser als normal, weissgrau, leicht zerreisslich,

*) Die primitivste, aber doch wirksame Art des heissen Luftbades ist bekanntlich die unter dem Stuhl, worauf der mit Decken, die bis zur Erde reichen, umhüllte Kranke sitzt, angezündete Spirituslampe. Vorsicht wegen Verbrennung!

die Epithelien zerfallen zu einem fettreichen Detritus, so dass sich in weit fortgeschrittenen Fällen die Rindensubstanz stellenweise weissbreiig, rahmig, eiterähnlich (BUHL) findet. Die Wiederherstellung geschieht, wie LUDWIG MEYER gefunden hat, durch Regeneration des Epithelialbelages der Harncanälchen.

Symptome. In allen Cholera-, resp. Brechdurchfall-Fällen, in denen eine starke Wasserausscheidung durch den Darm stattfindet, ist der Harn an Menge beträchtlich vermindert, indessen meist ohne abnorme Bestandtheile. Letztere stellen sich erst ein, wenn der asphyctische Zustand mit Herabgehen, respective Schwinden des Pulses auftritt. Dann hört die Harnsecretion ganz auf und die Kranken sterben entweder in diesem Stadium oder es tritt Besserung, die sogenannte Reaction, ein und die Harnsecretion beginnt allmälig wieder in Fluss zu kommen. Solcher Harn enthält dann stets Eiweiss, ist sauer, specifisches Gewicht 1012—1033, bräunlichroth, roth, selten gelb. Meist ist der Harn trübe und im Sediment finden sich breite und schmale, vielfach sehr lange Harncylinder, meist homogen, hyalin, zum Theil mit Fetttröpfchen und körnig getrübten Nierenepithelien besetzt. Zuweilen findet man reichliche, in der Regel aber nur geringere Mengen von Blutkörperchen, auch wohl (WYSS) ganze Blutcoagula. Die Menge des abgesonderten Eiweiss schwankt beträchtlich, gewöhnlich enthält der erstgelassene Harn das meiste Eiweiss, später nimmt es ab. Mengebestimmungen desselben liegen nicht vor. Indican und eigenthümlicher Weise auch Zucker (WYSS) sind in solchen Harnen enthalten. Die absoluten Mengen der Harnsalze sind vermindert.

In Bezug auf Verlauf, Prognose und Therapie dieses Zustandes verweisen wir auf den Artikel „Cholera", da die Nierenerkrankung ein so wesentliches Moment im Verlauf der Cholera darstellt, dass sie sich nur im Rahmen der letzteren Krankheit besprechen lässt.

4. Die diffuse Nephritis.

1. Acute Nephritis (parenchymatöse Nephritis, synonym catarrhalische Nephritis, croupöse Nephritis).

Die Ursachen der acuten Nephritis sind zumeist toxischer Natur, obwohl wir bei einer Reihe derselben über die eigentliche Natur des Giftstoffes noch ganz im Unklaren sind. Am durchsichtigsten ist die Aetiologie bei denjenigen Giften, deren wir schon bei der Hyperämie der Nieren gedacht haben, vor Allem bei dem Cantharidin und dem Terpentin. Bei intensiver und lang dauernder Einwirkung derselben geht die einfache Nierenhyperämie in eine acute Nephritis über. Hier ist die Noxe in den stabilen Eigenschaften der verwendeten Drogue gelegen und entfaltet ihre Wirkung jedesmal, wenn dieselbe in ausreichender Menge zur Verwendung kommt. Viel weniger wissen wir über die wahre Ursache, welche das Auftreten der acuten Nephritis im Gefolge gewisser Infectionskrankheiten zur Folge hat. Hierher gehören der Scharlach, die Diphtheritis, die Masern, Rötheln und Pocken. Hierher gehören auch die Nephritis, die sich im Gefolge septischer Processe entwickelt. Am häufigsten führen die beiden erstgenannten Krankheiten zu Affectionen der Nieren, aber durchaus nicht regelmässig und etwa der Schwere ihres Verlaufes entsprechend. Es giebt ausgedehnte Scharlach- und Diphtheritisepidemien, wo die Nierenerkrankungen zu den Seltenheiten gehören, es giebt andere, wo bei scheinbar leichtem Verlauf sehr schwere Erscheinungen von Seiten der Nieren auftreten. Ob nun im Verlaufe dieser Krankheiten ein für die Nieren specifischer Giftstoff producirt wird, über dessen Natur und Verhältniss zur Grundkrankheit wir noch durchaus im Dunklen sind, oder ob es die bei einem Theil der genannten Krankheiten mit Sicherheit als ursächliches Moment nachgewiesenen Mikroorganismen sind, die sich auch in den Nieren ansiedeln und die Erkrankung derselben veranlassen, das lässt sich zur Zeit noch keineswegs mit Sicherheit entscheiden. Unter diese Kategorie gehört auch das Recurrens, das Gelbfieber, Erysipele, Carbunkel und Phlegmonen. Auch im Verlauf oder im Gefolge acuter Dysenterien hat man acute Nephritiden beobachtet. Dagegen ist es ganz unsicher, ob man bei den jetzt zu nennenden Affectionen, die

nachweislich ebenfalls zu Nierenentzündungen Veranlassung geben, eine toxische Einwirkung oder, wie BARTELS will, eine Circulationsalteration — Erweiterung der Gefässe in Folge vermehrten Blutandranges zur Niere — als Ursache gelten lassen will. Es sind dies die schweren Erkältungen, die ausgedehnten Verbrennungen der Haut, der acute Gelenkrheumatismus. Letzterer führt sehr selten zu Nephritis. Uns ist kein derartiger Fall unter vielen acuten Gelenkrheumatismen begegnet. BARTELS giebt (l. c.) einen Belegfall für denselben, ein Beweis der Seltenheit dieses Vorkommnisses, da dieser Kliniker in seinem Wohnsitz Kiel an der Ostsee gewiss zahllose Fälle von *Rheumarthritis acuta* gesehen hat. In diesem und zwei weiteren von ihm beobachteten Fällen war der Rheumatismus mit einer acuten Endocarditis complicirt. Endlich wäre noch an dieser Stelle, wenn wir der Auffassung von BARTELS folgen, die Nephritis im Verlauf der Schwangerschaft zu erwähnen, die wir zwar schon oben der älteren Auffassung entsprechend unter den Hyperämien, die durch mechanischen Druck auf die Venen veranlasst werden, angeführt haben, von denen es aber der genannte Autor sehr wahrscheinlich macht, dass von einer Druckwirkung dabei gar keine Rede ist, sondern andere, allerdings zur Zeit noch unbekannte Momente vorliegen.

Der anatomische Befund variirt an Ausdehnung und Intensität je nach der Länge und der Schwere des Krankheitsverlaufes. War die Nierenerkrankung die schliessliche Todesursache, so findet man das Unterhautzellgewebe hydropisch und beträchtliche Ergüsse in den serösen Höhlen. Letztere können bei gewissen Formen, der Scharlach- und septischen Nephritis, auch eitrigen Inhalt haben. Die Lungen sind häufig ödematös. Seltener besteht Kehlkopfödem. Die Nieren sind geschwollen, bis auf das Doppelte ihres Gewichtes vergrössert, die Kapsel prall gespannt, glatt, die Consistenz vermindert, teigig und brüchig. Die Farbe des Organs ist, so lange der Process noch frisch ist, dunkel blauroth, trübe, auf der Schnittfläche die Rinde mehr grauroth. Bei längerem Bestand ist die Farbe des Organs überhaupt blasser, auch die Vergrösserung weniger stark oder ganz fehlend. Die MALPIGHI'schen Kapseln und die *Vasa recta* treten als rothe Pünktchen und Streifen hervor. Nicht selten erhält die Zeichnung durch eingestreute, strich- und streifenweise gelblich gefärbte Partien ein fleckiges Ansehen. In manchen Fällen kürzeren Bestandes sind diese Veränderungen nicht so ausgesprochen und das Bild weicht weniger von dem der normalen Niere ab. Die Epithelien sind geschwollen, getrübt durch Einlagerung körniger Massen, zum Theil zu einem fettigen Detritus zerfallen; die Harncanälchen durch die Schwellung ihres Epithelialbelages ausgedehnt und verbreitert. In vielen Canälchen, besonders den gewundenen, findet man das Lumen mit abgestossenen Epithelien, fettigem Detritus und Blutkörperchen angefüllt. Die geraden Harncanälchen dagegen entleeren ihren Inhalt leichter in die grösseren Harnwege und man findet sie leer, an vielen Stellen ihres Epithels gänzlich beraubt. In den Interstitien finden sich zahlreiche Rundzellen, das bindegewebige Stroma ist verbreitert. In den Glomerulis hat KLEBS bei Scharlachnieren eine Kernwucherung der Zellen des interstitiellen Gewebes des Glomerulus gefunden, die er Glomerulo-Nephritis nennt. Sie soll zur Compression der Gefässschlingen des Glomerulus führen. Etwas abweichend beschreibt FRIEDLÄNDER an den Schlingen des Glomerulus eine erhebliche Volumszunahme, sowie eine Vermehrung der Kerne und eine Verdickung und Trübung der in der Norm sehr zarten, glashellen Capillarwände der Schlingen, wodurch eine hochgradige Verlegung ihres Lumens und Beschränkung des Kreislaufes in den Nieren bedingt wird. Aehnliche Veränderungen der Glomerulusschlingen sind für andere Formen der acuten Nephritis von LANGHANS angegeben worden. Die gesammten Veränderungen beschränken sich vorwiegend auf die Rinde; in der Marksubstanz sind sie weit weniger stark entwickelt. Sie sind überdies graduell, so dass sie nicht gleichmässig das ganze Organ betreffen, sondern einzelne Partien mehr, andere weniger, einzelne auch gar nicht ergreifen und von verschiedener Intensität und Ausdehnung sind. Den Ausgangspunkt des Processes bildet nicht,

wie man bisher annahm, eine entzündliche Erkrankung der Epithelien der Harncanälchen, sondern es werden zuerst die Glomeruli in der eben geschilderten Weise betroffen und erst secundär die Epithelien. Als ursächlichen Reiz haben Letzerich, Oertel, Klebs u. A. bei der Diphtheritis, beim Scharlach und bei septischen Processen Mikrococcen in den Harncanälchen und in den Malpighi'schen Knäueln nachweisen können. Litten beschreibt in einem Falle von Scharlachnephritis eine Wucherung und Abstossung der jungen Epithelialzellen der Innenfläche der Kapseln, in einem anderen eine starke Bindegewebshyperplasie der Kapselwand, welche den eigentlichen Glomerulus wie ein Ring umgab. Die Epithelien der Harncanälchen waren nur wenig getrübt, das interstitielle Gewebe gar nicht verändert. Er bezeichnet den Process als „capsuläre Nephritis". Endlich finden sich cylindrische Pfröpfe in den Harncanälchen, die entweder blass und homogen, oder körnig, oder deutlich epithelial sind. In dem ersten der oben erwähnten Fälle von Litten fanden sich diese Epithelialcylinder auch dort, wo das Epithel der Harncanälchen erhalten war, so dass sie möglicherweise aus den gewucherten Epithelien der Kapseln fortgeschwemmt waren. Blutungen zwischen die Bowman'schen Kapseln und in die Interstitien der Harncanälchen kommen bisweilen vor (Ponfick). Das Gefässsystem ist bei der acuten Nephritis nicht verändert. Ebensowenig besteht Hypertrophie oder Dilatation des Herzens. Eine Ausnahme hiervon macht nur die Scharlachnephritis, bei welcher es, wie Friedländer nachgewiesen hat, in kurzer Zeit zu Hypertrophie und Dilatation des Herzens (der Kinder) kommt.

Symptome und Verlauf. Es sind zwei Erscheinungen, durch die sich die acute Nephritis hauptsächlich documentirt: die Veränderungen des Harns und die Wassersucht. Die Urinmenge sinkt mit Beginn des Leidens weit unter das Mittel, in extremen Fällen bis auf wenige 100 Ccm. in 24 Stunden, ja sie kann ganz stocken und dann folgt regelmässig in wenigen Tagen der Tod. Mit dem Nachlass des entzündlichen Processes hebt sich die Harnsecretion wieder und kann dann tagelang die Norm bedeutend überschreiten. Dies pflegt in normal verlaufenden Fällen in der 2.—4. Woche einzutreten. Der Urin ist anfangs trübe, je nach der Vermischung von Blut fleischwasserfarbig bis dunkelbraunroth. Er sedimentirt stark und enthält im Bodensatz Trümmer zerfallener Blutkörperchen, erhaltene Blutkörperchen, Epithelien der Nieren und (zuweilen) der Harnwege und bald mehr, bald weniger zahlreiche Cylinder. Diese kommen von allen Formen vor, blasse, hyaline, fibrinöse, mit Epithelien und Blutkörperchen und Fetttröpfchen besetzte. Im Anfang der Erkrankung pflegen die ersteren Formen vorzuwiegen. Die Reaction ist sauer. Das specifische Gewicht steht im Verhältniss zur Menge des abgesonderten Urins, ist also im Anfang bei sparsamer Secretion sehr hoch, bis 1030 und 1035 und sinkt später. Die Harnstoffmenge ist anfänglich absolut und procentisch stark herabgesetzt. Diese Verminderung hält lange, auch wenn sich die Gesammtmenge des Harns schon wieder vermehrt hat, an, so dass sich erst spät und sehr allmälig wieder die normalen Harnstoffmengen vorfinden. Stets enthält der Urin reichlich Eiweiss, dessen Mengen zwischen 0·1—1·5$^0/_0$ schwankt. Nur in ganz seltenen Fällen scheint die Eiweissausscheidung zeitweilig zu cessiren. Henoch theilt einen solchen Fall mit. Ein 12jähriger Junge wurde nach einem Scharlach wassersüchtig, ohne dass der Urin abnorme Veränderungen zeigte. Erst kurz vor dem unter anämischen Erscheinungen erfolgten Tode trat Eiweiss im Harne auf. Die Nieren waren im Zustande der parenchymatösen Nephritis. Es ist denkbar, dass in solchen Fällen die Nieren ursprünglich nur partiell erkrankt waren und die erkrankten Partien ganz und gar zu functioniren aufgehört hatten. Die Eiweissausscheidung hält in der Regel in kleinen Mengen sehr lange an, geht mit in die Reconvalescenz hinein, ja ist unter Umständen noch nachzuweisen, wenn die Patienten in Bezug auf ihren Gesammthabitus längst vollständig wieder hergestellt zu sein scheinen. Dies ist ein Punkt, auf den Bartels in seiner Beschreibung der acuten Nephritis zu wenig Gewicht legt, denn es zeigt den Weg an, wie sich so häufig scheinbar unvermittelt die chronische aus der acuten Nephritis entwickelt.

Ein zweites Symptom, welches Folge des ersten, nämlich der verminderten Wasserabscheidung durch die Nieren ist, sind die Wassersuchten. Sie haben denselben Charakter, wie er bei der Hyperämie der Nieren (s. oben) geschildert ist. Indessen fangen die Wassersuchten bei der acuten Nephritis meist als *Hydrops anasarca* und Ascites an, befallen nicht selten, zumal bei der Scharlachnephritis zuerst das Gesicht, vornehmlich die Augenlider, und gehen erst später auf die unteren Extremitäten etc. über. Bei abundanter Wasserausscheidung, besonders in die Pleuren, den Herzbeutel oder in die Lungen können sie direct lebensgefährlich werden. Dies tritt auch ein, wenn, wie es vorkommt, die Tendenz zu eitriger Ausschwitzung in die serösen Höhlen, besonders die Pleurasäcke und den Herzbeutel besteht. Zuweilen, besonders bei Scharlach, tritt die Wassersucht eher auf, als Eiweiss im Urin erscheint. Dann ist aber stets die Urinmenge schon vorher verringert gewesen. Tritt die acute Nephritis als Folge oder Theilerscheinung anderer Krankheiten auf, so findet man eine sehr wechselnde Tendenz zur Entwicklung der hydropischen Ergüsse. Am constantesten und stärksten pflegen dieselben beim Scharlach aufzutreten, seltener schon bei der Schwangerschaftsnephritis und der Erkältungsnephritis.

Aus der Retention der unter normalen Verhältnissen mit dem Urin ausgeschiedenen Stoffwechselproducte resultirt endlich die gefährlichste, direct das Leben bedrohende Erscheinung der acuten Nephritis, die Urämie (s. diese). Die urämischen Erscheinungen treten dem entsprechend am ehesten und zugleich am schwersten zu der Zeit auf, wo diese Retention am grössten ist, d. h in den ersten Zeiten der Krankheit. Sie können in der verschiedensten Intensität, von leichter Unbesinnlichkeit bis zum tiefsten Coma, von geringer Unruhe bis zu dem schwersten epileptiformen Krämpfen, von leichten Uebligkeiten bis zu unstillbarem Erbrechen auftreten und den Tod des Patienten veranlassen.

Die angeführten Erscheinungen sind, so weit es sich um die Folgen des Nierenleidens an sich und nicht der eventuellen ursächlichen Krankheit handelt, die hervorragenden Züge des Krankheitsbildes. Zuweilen, aber durchaus inconstant, finden sich geringe Fieberbewegungen, Schmerzen in der Nierengegend, Harndrang oder Micturitionen. Auf Druck pflegen die Hypochondrien dagegen häufiger empfindlich zu sein. Die allgemeine Ernährung leidet, besonders bei längerer Dauer des Leidens, erheblich. Die Oedeme verdecken, so lange sie bestehen, die Abmagerung der Patienten und lassen sie voller erscheinen, als sie in Wahrheit sind. Man ist dann erstaunt, wenn die Oedeme zurückgegangen sind, zu sehen, wie enorm die Kranken abgemagert haben. Wesentlich resultirt dies neben dem Eiweissverlust aus Verdauungsstörungen, die sich in Appetitmangel, Aufstossen, Erbrechen etc. äussern. Auch Diarrhoen kommen vor, indessen sind sie, falls sie nicht die Kräfte der Kranken zu sehr mitnehmen, von günstigem Einfluss auf den Verlauf der Wassersuchten. Die acute Nephritis complicirt sich mit Pericarditis, Pneumonie, welche häufig zum schnellen Tode führt, Pleuritis und in ganz seltenen Fällen mit Peritonitis, also wesentlich mit Entzündungsprocessen der serösen Häute.

Die Dauer des Processes ist durchaus variabel. Sie kann nur wenige Wochen betragen, sich über Monate hinziehen und endlich in ein chronisches Stadium übergehen.

Die Prognose hängt wesentlich von den begleitenden, resp. ursächlichen Momenten ab. Einfache Erkältungsnephritiden, die Nephritis bei Pocken, Masern, Rötheln pflegen meist günstig und in relativ kurzer Zeit zu verlaufen, nur die erstgenannten gehen auch in chronische Formen über. Schwerer sind die Schwangerschafts- und Verbrennungsnephritiden. Ebenso ist die Prognose stets zweifelhaft zu halten bei den auf Diphtheritis und besonders auf Scharlach folgenden Fällen. Auch hier hängt, wie in Bezug auf die Häufigkeit der Erkrankung, so auch in Bezug auf die Schwere derselben viel von dem Charakter der Epidemien ab. Je geringer die Harnsecretion wird, desto schlechter die Prognose, stockt sie gänzlich, so ist der Tod die wohl ausnahmslose Folge.

Diagnose. Sie gründet sich auf die oben charakterisirte Beschaffenheit des Harns und die anamnestischen Momente. Beide müssen sozusagen eine wohlausgeprägte Individualität haben, um zur Annahme einer echten Nierenentzündung zu berechtigen. Eiweiss und Cylinder im Harn kommen auch unter den für die einfache Hyperämie der Niere maassgebenden Bedingungen vor, ja selbst Blut kann in Folge von Infarcten, von Blutungen aus den Harnwegen (s. Hämaturie) vorhanden sein, ohne dass deshalb eine acute Nephritis zu bestehen braucht. Eine solche lässt sich nur aus dem Ensemble der oben geschilderten Erscheinungen und Daten mit Sicherheit diagnosticiren.

Therapie. Die Behandlung hat zwei Aufgaben zu erfüllen: 1. Die Entzündung der Nieren zu bekämpfen und damit die Harnsecretion wieder zur Norm zu bringen. 2. Die Kräfte zu erhalten. Ersteres geschieht am besten durch Ableitung auf die Haut und den Darm. Die Hautfunction wird angeregt durch die constante Bettwärme, weshalb Kranke mit acuter Nephritis stets im Bett und unter Flanelldecken zu halten sind, und durch milde diaphoretische Verfahren. Eigentliche Schwitzcuren sind dagegen ausser bei ungewöhnlich kräftigen Individuen zu vermeiden. Es empfiehlt sich am meisten die Anwendung warmer Bäder mit nachfolgender mässiger Transpiration und gelindem Frottiren der Haut. In neuerer Zeit haben wir in dem Pilocarpin ein vortreffliches Mittel zur Schweisserzeugung gewonnen. Ich werde des Genaueren auf seine Anwendung bei der Therapie der diffusen chronischen Nephritis zurückkommen. Urämische Ataquen contraindiciren selbstverständlich den Gebrauch der Bäder. Schlecht vertragen werden sie zuweilen beim nephritischen Asthma. — Es giebt eine Reihe von Mitteln, so das Tannin, die *Folia uvae ursi*, die Ratanha, den *Tartar. emetic.* in *refr. dos.*, welchen eine directe entzündungswidrige Wirkung auf die Nieren zugeschrieben wird. In den älteren Monographien und Lehrbüchern wird der Gebrauch gerbsäurehaltiger Mittel im Beginne des Leidens empfohlen. Die Engländer rühmen gute Erfolge vom Brechweinstein, entweder in Substanz in Dosen von 0·008 bis 0·015 Grm., oder als *Vinum stibiatum*, und geben täglich eine eröffnende Dose von *Pulv. Jalapp. compos.*, während sie das Calomel verwerfen, weil Nephritiker besonders zu Speichelfluss neigen sollen. ROBERTS und BARTELS verwerfen die ganze Classe adstringirender Mittel, weil sie niemals zweifellose Erfolge von ihnen gesehen haben. Es ist jedenfalls sehr schwer, bei einem Krankheitsprocess, der so schwankend in seinem Verlaufe ist, und bei Heilmitteln, deren directe Wirkung auf entzündete interne Organe uns durch so wenige sichere Daten verbürgt ist, ein abschliessendes Urtheil hierüber zu fällen. Es wird die Anwendung oder Verwerfung der sogenannten *Antiphlogistica interna* immer mehr eine Sache des subjectiven Erachtens als der begründeten Ueberzeugung sein. Wir wenigstens sind zu keinem abschliessenden Urtheil über den Werth des Tannin etc. gekommen. Ganz entschieden ist aber davon abzurathen, im Beginn des Leidens die Diuretica zu gebrauchen, die die Hyperämie des Organs nur steigern können. Dagegen ist empfehlenswerth, durch reichliche Wasserzufuhr einfacher und kohlensaurer Wässer das Blut zu verdünnen und die Harnsecretion zu vermehren. Bei kräftigen Individuen empfiehlt sich auch die Application von blutigen Schröpfköpfen in die Lendengegend. Dem Hydrops tritt man schon durch die oben erwähnten Diaphoretica, alsdann auch durch Ableitung auf den Darmcanal entgegen. In diesen Fällen sind, sobald es die Kräfte des Patienten irgend zulassen, die starken vegetabilischen Aperientien und die milderen Drastica am Platze. Jalappe mit Rheum und Senna, Senna als Infusum, Gummigutti, Coloquinthen finden hier Anwendung. Letztere werden nach FRERICHS' Erfahrungen besser im Decoct, die Gummigutti in Pulverform vertragen. Nicht selten hilft sich die Natur gleichsam selbst dadurch, dass spontan starke diarrhoische Entleerungen auftreten, wie ich dies noch jüngst in einem Falle von Nephritis post partum, unter Nachlass der bedrohlichen Erscheinungen von Lungenödem gesehen habe. Wenn es trotz alledem zum Entstehen urämischer Krämpfe kommt, so haben wir nur zwei wirksame Mittel zur directen Bekämpfung derselben in der

Hand, das Chloroform und den Aderlass. Von allen übrigen, theils empirisch, theils theoretisch angepriesenen Mitteln habe ich niemals einen nennenswerthen Effect gesehen. Chloroforminhalationen können die Anfälle, wenn auch nicht ganz unterdrücken, so doch erheblich mildern. Leider halten sie auf die Dauer nicht vor, sie vermögen nicht den Ausbruch der urämischen Erscheinungen zu verhindern. Dagegen habe ich von ausgiebigen Aderlässen wiederholt die eclatantesten Erfolge in Bezug auf die Coupirung der Anfälle gesehen und stimme darin ganz mit BARTELS überein. Man ist meiner Meinung nach in der Anwendung der Venaesection heutzutage viel zu zaghaft. Wo es irgend die Kräfte der Patienten zulassen, soll man bei ausgesprochener Urämie einen ausgiebigen Aderlass vornehmen, und man wird sich durch greifbare Erfolge belohnt sehen.

Was die zweite Indication, die Aufrechthaltung der Kräfte betrifft, so muss ihr durch eine möglichst kräftige und dabei leicht verdauliche Diät genügt werden. Wo sie vertragen wird, empfiehlt sich ganz besonders eine methodische Milchdiät. Sodann leichte Fleisch- und Mehlspeisen. Als Getränk Wasser, Limonaden, wenig Rothwein, kohlensaure Wässer. Caffee und Thee sind als harntreibend anfangs zu vermeiden. Sehr gute Dienste hat mir auch in jüngster Zeit die peptonisirte Milch geleistet.

2. Die chronische Nephritis.

Die chronische Nephritis entsteht entweder als unmittelbare Folge der acuten, oder sie verläuft von vornherein schleichend. Letzteres ist das Häufigere, indessen sind gut begründete Beispiele auch für ersteres (BARTELS. LEYDEN) vorhanden. Die verschiedenen Entstehungsmomente der acuten Nephritis scheinen entweder durch sich selbst, oder durch den Charakter, den sie der Nierenentzündung aufdrücken, in verschiedener Weise den Uebergang derselben in eine chronische Entzündung zu disponiren. So behauptet BARTELS, niemals Fälle von Nephritis nach Cholera und Diphtherie gesehen zu haben, welche einen chronischen Verlauf genommen hätten. Unzweifelhaft ist dieser Uebergang aber nach Scharlach-, Schwangerschafts- und Erkältungsnephritis. Als Ursache der schleichend auftretenden, chronischen Nephritis werden lange dauernde eitrige Processe, Knochen- und Gelenkleiden, inveterirte Syphilis, phthisisch-ulceröse Zerstörungen der Lungen etc. angegeben. Ebenso ist seit Alters her der Aufenthalt in feuchten, kalten Räumen, häufige Durchnässungen und Erkältungen als Ursache der chronischen Nephritis bekannt. Hierauf ist es wohl auch zurückzuführen, wenn BARTELS und ROSENSTEIN in dem Malariamiasma eine besondere Quelle erblicken wollen. Denn BARTELS hat nur die Malaria der Nord- und Ostseeküste gesehen, wo eben nebenher noch Gelegenheit zu zahlreichen Erkältungen ist. Die Schriftsteller der südlichen Länder, und ebenso BEQUEREL, FRERICHS und ROBERTS wissen von einem Zusammenhang von Malaria und chronischer Nephritis nichts zu berichten. Langer Quecksilbergebrauch führt nicht, wie fälschlich behauptet worden ist, zu chronischer Nephritis. Zweifelhaft ist dagegen der *Abusus spirituosorum*. Eine grosse Zahl von Fällen kommt endlich zur Beobachtung, für die sich überhaupt keine Ursache finden lässt.

Was das Geschlecht der Kranken betrifft, so wiegen die Männer vor; was das Alter angeht, so haben die Jahre zwischen 35 und 55 die grösste Frequenz aufzuweisen. Die folgende, ROBERTS entnommene, aus den Tabellen des „Registrar-General" ausgezogene Tabelle mag dies Verhältniss illustriren:

Todesfälle chronischer Nephritis in England im Jahre 1874:

	—5	5—15	15—25	25—35	35—45	45—55	55—65	65—75	75—
	Jahren								
Männer	89	79	116	220	332	398	359	240	89
Frauen	54	72	107	216	239	229	234	193	60
Summe .	143	151	223	436	571	627	593	433	149

Die chronische Nephritis zerfällt in zwei Gruppen, welche sich klinisch und anatomisch unterscheiden; man kann sie nach dem anatomischen Aussehen der Nieren in beiden Fällen als „grosse weisse Niere“ und als „atrophische harte Niere“ bezeichnen.

a) Die grosse weisse Niere (chronische parenchymatöse Nephritis). Leichenbefund. Die hydropischen Erscheinungen sind dieselben, wie wir sie bei der acuten Nephritis gefunden haben. Die Nieren sind sehr erheblich vergrössert, die Kapsel prall gespannt, das perirenale Gewebe häufig stark ödematös durchtränkt, sulzig. Bei Abziehung der Kapsel bleiben hie und da Stückchen des brüchigen Parenchyms haften. An diesen Stellen sieht dann die sonst glatte Nierenoberfläche wie aufgerissen mit gekörntem Grunde aus. Die Nieren sind blass, fast in's Gelbliche spielend.

Nur hier und da treten die *Stellulae Verheinii* stärker blaurosa hervor. Die Consistenz ist teigig. Auf dem Durchschnitt sieht man schon mit blossem Auge mattweisse Streifen und Körner, die veränderten und geschwollenen Harncanälchen und Glomeruli, die in eine graue, gallertige Grundsubstanz eingebettet sind. Diese Veränderung betrifft besonders die Rinde, welche stark verbreitert ist. Das Mikroskop zeigt, dass die Harncanälchen durch Schwellung ihres Epithels verbreitert und erweitert sind. Letzteres ist nur theilweise erhalten, getrübt, verfettet. In der Lichtung der Canälchen findet man Detritusmassen und wachsartig glänzende Cylinder. Das intertubuläre Gewebe ist theils durch Quellung, theils durch entzündliche Wucherung der Bindegewebselemente, theils durch Ansammlung lymphatischer Elemente verbreitert, doch ist die Intensität dieses Processes sehr variabel. In einer grossen Zahl von Fällen tritt die Veränderung des intertubulären Gewebes so sehr gegen den eigentlich parenchymatösen Process zurück, dass die Autoren diese Formen dem sogenannten zweiten Stadium des *Morbus Brightii* als „chronische parenchymatöse Nephritis“ zu Grunde legten. In anderen Fällen sind sie ausgesprochener und bei einer genauen Untersuchung und Durchmusterung der Niere wird man sie nie vermissen. Ueber die Rückbildung dieser chronischen Processe ist wenig bekannt. Nach den Beobachtungen von E. Meyer und Colberg geschieht die Restitution durch Neubildung epithelialer Elemente und Aufsaugung des interstitiellen Exsudates durch die Lymphgefässe. Wahrscheinlich findet eine solche Restitution nur partiell statt, während andere Partien der Atrophie verfallen. Es sind nach dieser Richtung hin noch viel zu wenig Untersuchungen von Nieren, welche die Zeichen einer solchen Rückbildung an sich tragen, ausgeführt worden.

Abgesehen von den Veränderungen der Nieren und den hydropischen und eitrigen Ergüssen ist als ein charakteristischer, wenn auch nicht regelmässiger Befund, die als *Retinitis Brightica* oder *albuminurica* bekannte Entzündung der Netzhaut zu verzeichnen. Man findet auf der Netzhaut, besonders um die Gegend der *Macula lutea* herum, aber auch an peripher davon gelegenen Stellen weisse, grössere und kleinere, die Gefässe zum Theil überdeckende Stellen, untermischt mit kleinen Blutextravasaten, die auf einer Fettmetamorphose des bindegewebigen Retinalgewebes beruhen.

In den späteren Stadien der weissen grossen Niere bildet sich in offenbarem Zusammenhang mit dem Nierenleiden eine Hypertrophie des Herzens, entweder beider oder nur des linken Ventrikels, heraus, die nach den Zusammenstellungen von Galabin und mir etwa in der Hälfte aller Fälle auftritt. An den Gefässen der Nieren und des Gesammtorganismus finden sich keine specifischen Veränderungen, wie sie bei der unten zu besprechenden atrophischen harten Niere vorkommen. Doch hat man in letzter Zeit wiederholt darauf aufmerksam gemacht, dass sich, wenn auch selten und nur mässig entwickelt, amyloide Degeneration der Knäuel und intertubulären Gefässe vorfindet.

Die weiteren im concreten Falle an der Leiche zu beobachtenden Veränderungen stehen in keinem directen Zusammenhange mit dem Nierenleiden, sondern sind durch die eventuelle Grundkrankheit bedingt.

Symptome und Verlauf. In der Mehrzahl der Fälle sind es die Hydropsien, welche die Kranken auf ihr Leiden aufmerksam machen. Sie entwickeln sich allmälig. Bald beginnen sie im Gesicht, bald als Anasarca der Bauchdecken, bald als Knöchelödem. Später gesellen sich Ergüsse in die serösen Höhlen hinzu. Sie gleichen in allem Uebrigen ganz den bei acuter diffuser Nephritis auftretenden Wassersuchten, nur dass sie häufig weit höhere Grade und grössere allgemeine Ausdehnung erreichen. In anderen Fällen ist es die Veränderung der Harnbeschaffenheit, in noch anderen sind es Sehstörungen in Folge von *Retinitis albuminurica*, welche die Kranken dem Arzte zuführen.

Die Harnmenge ist auf der Höhe der Krankheit stark vermindert, aber von wechselnder täglicher Menge, so dass sie von 200—300 Ccm. bis zu 1000 und mehr schwanken kann. Mit der Besserung des Leidens nimmt auch die Harnmenge wieder zu. Der Urin ist dunkel, trübe, mit starkem Sediment. Dies besteht aus Epithelien, Detritusmassen, hin und wieder Blut- und Eiterkörperchen und Cylindern. Anfangs findet man mehr blasse, hyaline, lange und schmale Cylinder, die nur mässig mit Fetttröpfchen, Epithelien oder Blutkörperchen besetzt sind, im weiteren Verlauf mehren sich die breiten, kurzen, stark körnigen, trübe bräunlich gefärbten Formen, die wohl auch mit Krystallen von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia in Form von Doppeloctaedern besetzt sind. Das specifische Gewicht schwankt umgekehrt proportional der Harnmenge, es kann höher als das specifische Gewicht des Blutserums sein. Die Reaction ist schwach sauer, zuweilen amphoter. Der Eiweissgehalt solcher Harne ist immer sehr gross; beim Kochen bildet sich eine starke, flockige Ausscheidung, ja es kann so viel Eiweiss abgeschieden werden, dass die Harnprobe zu einer gallertigen Masse gerinnt. In solchen Harnen beträgt der Eiweissgehalt 5 und mehr Procent. Neben Serumalbumin findet sich auch Paraglobulin und Pepton. Die tägliche Ausscheidung schwankt ungefähr proportional dem specifischen Gewicht. Zuverlässige Werthe erhält man aber nur durch analytische Bestimmungen. Für die Praxis genügt es indessen, wenn man täglich die gleiche Menge Urin in gleich weiten Reagenzgläschen auf dieselbe Weise auf Eiweiss untersucht, das ausgeschiedene Eiweiss absetzen lässt und die Resultate der einzelnen Tage untereinander vergleicht. Man erhält so eine Reihe von Proben, die ein annäherndes Bild von dem Gange der Eiweissausscheidung gewähren. Die Harnstoffausscheidung schwankt procentisch je nach dem Quantum des secernirten Urins und ist in ihrer Gesammtmenge von der Intensität des Allgemeinstoffwechsels abhängig. Gegen die Norm ist sie nicht unerheblich herabgesetzt. Dasselbe gilt von der Ausscheidung der Chloride.

Von weiteren Erscheinungen sind zu nennen: die allgemeine Abmagerung und Entkräftung. Erstere wird meist durch die wassersüchtige Anschwellung verdeckt und zeigt sich erst, wenn dieselbe zurückgeht. Beide Zustände sind Folgen der gestörten Verdauung und des ganz darniederliegenden Appetites. Dazu kommt noch Erbrechen, welches zeitweise andauernd nach jeder Mahlzeit, aber auch Morgens bei nüchternem Magen eintritt und in letzterem Falle eine wässerig schleimige, kaum sauer reagirende Flüssigkeit herausbefördert. Ferner Unregelmässigkeiten des Stuhles, meist Diarrhoen, selbst schleimig eitrige und mit Blut vermengte Stühle, die dann auf das Vorhandensein dysenterischer Processe auf der Darmschleimhaut hinweisen. In derartigen Ausleerungen sind wiederholt nicht unbedeutende Harnstoffmengen nachgewiesen worden. Ueber den Lungen findet man die Zeichen eines chronischen Catarrhs, starkes Schnurren und Pfeifen, bronchiales Athmen, auch wohl umschriebene durch Atelectase bedingte Dämpfungen. Wiederholt habe ich gegen Ende der Krankheit gesehen, dass sich eine Pneumonie über einer, ja selbst über beiden Lungen entwickelte und die Kranken an dieser Complication zu Grunde gingen. In anderen Fällen entwickeln sich asthmatische Beschwerden, das sogenannte *Asthma nephriticum*, welche ganz dem sogenannten nervösen Asthma gleichen. Sie treten häufiger Nachts wie Tags auf, sind von sehr wechselnder Intensität und Dauer und endigen unter Entleerung schleimiger Massen

mit einem Hustenanfall. Urämische Anfälle treten bei dieser Form seltener als bei der acuten und den noch zu besprechenden anderen chronischen Formen der Nephritis auf. In einer gewissen Zahl von Fällen findet man bei längerem Bestande der chronischen Nephritis eine deutliche Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels desselben vor (s. oben). Dieselbe pflegt indessen niemals sehr bedeutend zu sein und nicht den Grad wie bei den später zu besprechenden Formen zu erreichen. Die Stärke dieser Hypertrophie sowie die Betheiligung nur des linken oder beider Ventrikel an derselben hängt nach unseren Erfahrungen nur von der Dauer des Processes und dem Kräftezustand des Individuums ab. Sie ist dagegen nicht, wie SENATOR will, von dem anatomischen Charakter der diffusen Nephritis (ob parenchymatös, ob interstitiell) abhängig. Es verhält sich mit dieser Entwicklung der Herzhypertrophie gerade so wie mit den compensatorischen Hypertrophien bei Klappenfehlern, deren Mächtigkeit schliesslich auch von dem gesammten Kräftezustand des Patienten und der Dauer des Leidens abhängt. Theoretisches über die Ursache dieser Herzvergrösserung bei chronischen Nierenleiden werden wir unter der Gruppe der Schrumpfnieren angeben.

Die Dauer der Form der chronischen Nephritis, welcher die grosse weisse Niere zu Grunde liegt, ist zwar, wie schon der Name sagt, eine lange, aber immerhin eine wechselnde. Sie kann von wenigen Monaten bis zu Jahren dauern. Rückbildungen des Processes sind selten, kommen aber sicher vor. Häufiger kommt es vor, dass sich Zeiten relativen Wohlbefindens mit schlechten Perioden abwechseln. Schliesslich tritt der Tod entweder durch zunehmende Wassersucht und allgemeine Entkräftung oder durch secundäre Entzündungen oder endlich als Ergebniss der eventuell zu Grunde liegenden ursächlichen Krankheit (s. oben) ein. Oder endlich das Leiden geht in die gleich zu besprechende zweite Gruppe, welche durch die atrophische harte Niere repräsentirt ist, über.

Die Prognose ist dem entsprechend eine ungünstige. Sie hängt, was die muthmassliche Dauer des Processes betrifft, wesentlich von der Art der ursächlichen Schädlichkeit, dem Kräftezustand der Patienten und der Menge der täglichen Eiweissausscheidung ab. Complicationen mit Pericarditis, Pleuritis, plegmonösen Entzündungen, Pneumonie, urämischen Anfällen, dysenterischen Zuständen verschlechtern natürlich, der Schwere ihres Eintretens entsprechend, die Prognose

Die Diagnose ergiebt sich aus dem Vorstehenden von selbst. Irrthümer sind nur möglich, wenn es sich um die Abgrenzung dieses Processes gegen die im Folgenden zu besprechenden Formen handelt. Die Differentialdiagnose soll unter dem Abschnitt „atrophische harte Niere“ und „amyloide Niere“ abgehandelt werden.

Behandlung. Die Behandlung verfolgt dieselben Principien wie die der acuten Nephritis, und muss, entsprechend der längeren Dauer des Processes, ein noch viel grösseres Gewicht auf möglichste Erhaltung und Schonung, wenn möglich Stärkung der Kräfte des Patienten gelegt werden. Es würde eine unnütze Wiederholung sein, an dieser Stelle nochmals den ganzen therapeutischen Apparat durchzugehen, nur über die Anwendung des Pilocarpins gegen die Wassersuchten will ich, weil mir selbst ausgedehntere Erfahrungen darüber fehlen, einige Notizen, die ich der Güte meines Freundes Dr. RIESS, dirigirenden Arztes des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain zu Berlin, verdanke, hier folgen lassen: „Das Pilocarpin zeigt keine specifische Einwirkung auf das Nierenparenchym oder die Nierenfunctionen (weder unter krankhaften noch gesunden Verhältnissen), ist aber als symptomatisches Diaphoreticum bei nephritischem Hydrops sehr gut zu gebrauchen, und zwar entweder statt der Schwitzbäder oder neben diesen. Statt der Bäder wende ich es an, wo diese nicht vertragen werden (wie z. B. so oft wegen des nephritischen Asthmas) oder durch beginnende urämische Symptome contraindicirt sind (Kopfschmerzen, Uebligkeiten etc.). Neben den Schwitzbädern ist es ausgezeichnet zu verwerthen, und zwar tageweise alternirend, wo erstere allein keinen genügenden Schweiss produciren. Wo Schwitzcuren wochenlang ohne grossen Erfolg bleiben, wird derselbe häufig noch durch wenige eingeschobene Pilocarpin-

injectionen angeregt. Hat die Resorption der Oedeme begonnen, so nimmt unter Pilocarpingebrauch ebenso wie bei Bädern die Diurese oft schnell zu. Dass urämische Attaquen durch Pilocarpin coupirt werden könnten, davon habe ich mich nicht überzeugen können. Nachtheile habe ich von dem Gebrauch nicht gesehen; das Erbrechen, das oft der Injection folgt, ist auch bei Nephritikern stets unbedeutend.“

b) Die atrophische harte Niere (weisse granulirte Niere, genuine Schrumpfniere, rothe Schrumpfniere, interstitielle Nephritis). Ich ziehe den Namen „atrophische harte Niere“ für die jetzt zu besprechende Form der chronischen Nephritis den sonst üblichen Bezeichnungen vor, weil er mir viel besser als diese das Wesen des Processes auszudrücken scheint. Denn weder sind die Nieren bei dieser Gruppe stets weiss und granulirt, noch sind sie immer verkleinert, geschrumpft, noch endlich ist der krankhafte Process nur interstitieller Natur, wenn auch zugestanden werden muss, dass die interstitielle Entzündung ein wesentliches Moment des Processes abgiebt. Dagegen ist in allen Fällen ein grösserer oder geringerer Theil des Parenchyms atrophirt und die Consistenz des Organs ist härter als unter normalen Verhältnissen.

Die atrophische, harte Niere ist entweder der Ausgang der grossen weissen Niere, indem sich in letzterer die gleich zu besprechenden histologischen Processe entwickeln, oder sie entsteht ohne ein merkbares primäres Stadium schleichend und bietet von Anfang an das ihr zukommende Symptomenbild.

Sie findet sich vornehmlich im höheren Alter, von den Vierziger-Jahren an, mit zunehmender Häufigkeit und scheint öfter bei Männern als bei Frauen vorzukommen.

Leichenbefund. Das Charakteristische dieser Gruppe ist der Schwund des secernirenden Parenchyms der Niere und die hochgradige Entwicklung des interstitiellen Gewebes derselben. Man findet das äussere Ansehen solcher Nieren dabei ziemlich wechselnd. Die Nieren können ihre normale Grösse haben (selten) oder verkleinert sein. Ihre Consistenz ist stets härter als normal. Sie sind meist auf der Oberfläche nach Abzug der glatten, straffen, ziemlich fest haftenden Kapsel höckerig durch viele kleine, warzige Hervorhebungen, so dass die Niere wie granulirt aussieht, dazwischen finden sich grössere oder kleinere, mit gelblichem, wässerigen Inhalt gefüllte Bläschen (Cysten) und einzelne glatte Stellen. Diese Warzen sind aber keine eigentlichen, sich über das Niveau erhebende Provenienzen, sondern sie sind gebildet durch Reste der ursprünglichen Nierenoberfläche, zwischen denen sich andere Stellen des Nierengewebes durch narbige Schrumpfung zusammengezogen und retrahirt haben. Es finden sich aber auf der anderen Seite auch nicht so selten atrophische, harte Nieren, mit den gleich zu beschreibenden eigenthümlichen Veränderungen des Gewebes, deren Oberfläche glatt ist und keine Granula hat. Die Farbe der Nieren ist entweder schmutzig weiss oder mehr röthlich, bis in's Hochrothe hinein, so dass sich alle Farbennuancen vertreten finden. Je weniger der interstitielle Process entwickelt ist, desto blasser ist in der Regel das Colorit des Organs. Sind die Nieren verkleinert, so ist diese Verkleinerung wesentlich durch eine Abnahme der Rindensubstanz bedingt, während die Marksubstanz weniger verändert erscheint. Erstere kann aber bis auf wenige Millimeter zusammenschrumpfen. Das Nierenbecken erleidet dadurch eine relative Vergrösserung.

Die Veränderungen in der Substanz der Nieren hängen wesentlich von der Ausdehnung des Processes und der Länge seines Bestehens ab. Man findet in den vorgeschrittenen Fällen nur noch wenige erhaltene Harncanälchen und MALPIGHI'sche Knäuel; die überwiegende Masse der Nierensubstanz besteht aus streifigem, festem Bindegewebe, in welchem die Gefässe, Harncanälchen und MALPIGHI'schen Knäuel untergegangen sind. Uebergänge zwischen den scheinbar intacten und den gänzlich verödeten Harncanälchen scheinen ganz zu fehlen oder sind wenigstens nur sehr sparsam aufzufinden, so dass man Harncanälchen, deren Epithel

verfettet ist oder gänzlich fehlt, in den vorgerückteren Stadien so gut wie gar nicht antrifft; in den jüngeren Stadien sind sie, wenn auch selten, nachweisbar. Hier trifft man dann die MALPIGHI'schen Knäuel in dem schon oben (cf. grosse, weisse Niere) beschriebenen Zustande bindegewebiger, resp. epithelialer Neubildung, wodurch entweder die Kapsel verdickt und der Gefässknäuel comprimirt wird oder auch an den Gefässwänden selbst eine Zellwucherung mit Verlegung ihres Lumens hervorgerufen wird. Die oben erwähnten Cysten bestehen aus einer homogenen oder leicht faserigen Membran mit einem gelblichen, colloiden Inhalt. Sie geben aus abgeschnürten Harncanälchen oder aus erweiterten BOWMAN'schen Capseln hervor. GRAINGER STEWART und KLEBS haben in ihnen noch Reste des Gefässknäuels gefunden. An den Gefässen lässt sich, soweit dieselben makroskopisch erkennbar sind, häufig schon an den in den Hilus der Niere eintretenden arteriellen Gefässzweigen, sodann aber auf Querschnitten der grösseren Arterienzweige im Organ selbst eine deutliche Verdickung der Wand und Verkleinerung des Lumens erkennen. Mikroskopisch sieht man, dass es sich hier in erster Linie um eine Wucherung des Endothels der Intima, eine sogenannte *Arteritis obliterans* (THOMA, EWALD) handelt, welche zuweilen so stark ist, dass sie das Lumen des Gefässes fast vollständig schliesst. Die Muscularis ist unverändert und vornehmlich nicht nachweisbar hypertrophirt. Die Adventitia ist mehr oder weniger fibrös degenerirt und nicht deutlich von dem umgebenden Gewebe getrennt. Ab und zu findet man glänzende, schollige Einlagerungen in derselben. Die kleineren Gefässe zeigen ebenfalls eine degenerative Veränderung ihrer Wandungen. Es besteht eine hyaline Entartung derselben, indem glänzende, wachsartige Schollen in die Wand eingelagert sind. Zum Theil sind die Gefässe, besonders die Gefässschlingen der Glomeruli, bindegewebig degenerirt. Auf Jod- oder Eosinzusatz färben sich diese gelblich oder rosa, geben aber keine eigentliche Amyloidreaction. Diese Veränderungen sind nicht durchgängig an allen Gefässen, sondern immer nur an einem kleineren oder grösseren Theil derselben zu sehen In einer Anzahl von Fällen will man aber auch neben den beschriebenen Veränderungen echtes Amyloid der Gefässe gefunden haben.

Eine fast constante Begleiterscheinung dieser Gruppe der Nierenerkrankung ist eine Hypertrophie des Herzmuskels. Nach den Ergebnissen der Tabellen von GALABIN und mir findet sich diese Hypertrophie in 84% aller Fälle, und zwar betrifft sie den linken Ventrikel allein in 57·5%, beide Ventrikel in 42·6%. Diese Hypertrophie besteht in einer einfachen Massenzunahme des Muskels. Myocarditische und endocarditische Processe sind entweder, und zwar in der grossen Mehrzahl der Fälle, gar nicht vorhanden oder sie sind in selteneren Fällen nur in geringem Maasse ausgebildet. Erst in den spätesten Stadien des Processes pflegt sich in Folge der Anämie und allgemeinen Ernährungsstörung des Kranken eine fettige Degeneration des Herzmuskels zu entwickeln. Neben dieser Herzhypertrophie ist auch, wie zuerst JOHNSON beobachtete und ich bestätigte, die Muscularis der kleineren arteriellen Gefässe in den verschiedensten Körperprovinzen einfach und ohne degenerative Processe hypertrophirt. Diese Hypertrophie der Gefässmuscularis tritt immer in Begleitung von Herzhypertrophie und, wie es scheint, zeitlich immer nach letzterer auf. Sie kommt ebenso wie die Herzhypertrophie in allen Altersclassen, wo sich eine atrophische harte Niere entwickelt, und bei beiden Geschlechtern vor.

Es scheint, ähnlich wie bei den compensatorischen Hypertrophien des Herzens in Folge von Klappenfehlern, ganz von der Dauer der Krankheit und dem gesammten Kräftezustand des erkrankten Individuums abzuhängen, in welchem Maasse sich diese hypertrophischen Zustände ausbilden und ob nur der linke oder beide Ventrikel, oder Herz- und Gefässwand verdickt ist (s. oben). Nach meinen Beobachtungen geht die Herzhypertrophie der Gefässhypertrophie voran oder beide werden gleichzeitig gefunden. Niemals habe ich die Gefässverdickung ohne gleichzeitige Herzhypertrophie, wohl aber letztere ohne Gefässveränderung gesehen.

Die atrophische harte Niere kommt aber noch in Verbindung mit einer anderen Form der Gefässerkrankung vor, welche sich nicht nur auf die Endarteriitis der Nierengefässe und die Muskelhypertrophie der kleinen Körperarterien beschränkt, sondern eine specifische Degeneration der Gefässe in allen Körperprovinzen darstellt. Diese Gefässerkrankung ist das primäre Leiden, welches, ähnlich wie die Arteriosclerose, das gesammte arterielle Gefässgebiet betrifft und verschiedene Folgeerscheinungen, wie z. B. die Herzhypertrophie, die emphysematösen Veränderungen der Lungen, die Affectionen von Hirn, Magen und die Erkrankung der Nieren bewirkt. Alle diese verschiedenen Zustände sind also nur Coëffecte einer und derselben Ursache, so dass bald der eine, bald der andere mehr in den Vordergrund tritt, resp. einzelne ganz fehlen können. So kann es also auch vorkommen, dass die Nieren ganz gesund sind, während die Gefässe die gleich zu besprechende Veränderung zeigen und das Herz hypertrophirt ist. Diese eben vorgetragene Ansicht ist zuerst von den Engländern GULL und SUTTON aufgestellt worden, welche die besagte Gefässveränderung als eine hyalin-fibröse Degeneration und Einlagerung in und um die Wand der kleineren arteriellen Gefässe schildern und ihr den Namen „*arterio-capillary-fibrosis*“ gegeben haben. Anfangs mit grossem Zweifel aufgenommen, hat man sich doch davon überzeugen müssen und ist in Deutschland besonders LEYDEN dafür eingetreten, dass eine derartige allgemeine, von der grob anatomischen Sclerose der Gefässe verschiedene Gefässerkrankung der eben geschilderten Art in der That vorkommt, welche sich von der vorher beschriebenen Endarteriitis der Nierengefässe dadurch unterscheidet, dass sie einmal mit einer wahren fibro-hyalinen Degeneration der Muscularis und des perivasculären Gewebes verbunden ist, zweitens sich nicht auf die Gefässe der Nieren beschränkt, sondern auch anderwärts auftritt. Bei dieser Form findet man die ausgezeichnetsten Exemplare der atrophirten Niere, harte, kleine, rothe, stark granulirte Nieren, die sogenannte *red granular kidney* der Engländer. Sie befällt am häufigsten Personen zwischen dem 40. und 60. Jahre, doch scheint sie auch bei anderen Altersclassen vorkommen zu können.

Der mikroskopische Habitus dieser Nieren gleicht — mit Hinzufügung der hyalin-fibrösen Gefässdegeneration — durchaus dem schon beschriebenen Verhalten der atrophischen, harten Nieren. In der That stellen sie ja auch nur eine auf anderem Boden entstandene Abart derselben vor.

Das klinische Bild lässt sich bis jetzt noch nicht mit Schärfe von dem Gesammtbilde der harten atrophischen Nieren scheiden, weshalb wir Beides unter einer Darstellung zusammenfassen.

Man findet endlich bei älteren Leuten mit atrophischer harter Niere nicht selten eine ausgeprägte Arterio-Sclerose, mit den ihr eigenthümlichen Veränderungen des Gefässapparates (s. Endarteriitis). Es ist fraglich, ob in solchen Fällen Nieren- und Gefässerkrankung in dem Verhältniss von Ursache und Folge stehen, wie dies vielfach behauptet worden ist, oder ob hier nur eine durch das Alter bedingte Combination vorliegt.

Von anderweitigen, mit der Nephritis in directe Beziehung zu bringenden Veränderungen finden sich Verdickungen des Schädeldaches, eitrige Ausschwitzungen in die serösen Höhlen und die bereits bei der grossen weissen Niere genannten, auf fettiger Degeneration der bindegewebigen Elemente der Netzhaut beruhenden Veränderungen in derselben. Als negativer Befund ist das vollständige oder fast vollständige Fehlen aller Wassersuchten und serösen Ergüsse in die grossen Körperhöhlen zu bemerken. Selbst in den minderzähligen Fällen, in denen sich *Hydrops ascites,* Anasarka und Oedem vorfindet, ist dasselbe weit geringer, als es bei der grossen, weissen Niere zu sein pflegt.

Verlauf. Der Gang und der Symptomencomplex dieser Gruppe unterscheidet sie sehr wesentlich von der vorigen. Er ist für alle die eben aufgezählten anatomisch verhältnissmässig differenten Formen derselbe und wir entnehmen eben

aus diesem Verhalten die Berechtigung, sie sämmtlich unter einer Gruppe zusammenzufassen.

Je nachdem sich die atrophische harte Niere, wie schon oben bemerkt, aus der grossen weissen Niere entwickelt oder aber schleichend und ohne nachweisliches Initialstadium auftritt, sind auch die Initialsymptome verschieden. Im ersten Fall nämlich gehen die geschilderten Erscheinungen der weissen grossen Niere voran und der Uebergang in die jetzt zu beschreibenden Symptome erfolgt so allmälig, dass sich zu einer gewissen Zeit kaum oder gar nicht sagen lässt, ob man es noch mit der einen oder schon mit der anderen Form zu thun hat. Im anderen Fall setzen die Symptome häufig urplötzlich ein und gehen bis zum Ausgang gleichmässig weiter. Viele Kranke werden bis zum Auftreten der ersten, oft foudroyanten Symptome für ganz gesund gehalten, auf einmal oder nach geringen, meist nervösen Vorboten (Kopfschmerzen, Müdigkeit und Abgeschlagenheit, Appetitstörungen und Verdauungsbeschwerden) treten urämische Erscheinungen, Erbrechen, epileptiforme Krämpfe, starke Diarrhoen auf oder es befällt sie plötzlich eine *Apoplexia cerebri* mit ihren Folgen oder sie klagen über eine schnell zunehmende Sehstörung und suchen deswegen den Augenarzt auf. Untersucht man in solchen Fällen den Harn und den Circulationsapparat, so findet man das später zu beschreibende Verhalten derselben. In vielen anderen Fällen entwickeln sich allmälig Anfälle von Herzklopfen, Schwindel, Athemnoth und Beklemmung (sogenanntes nephritisches Asthma), wiederholte, oft halbseitige Kopfschmerzen. Indessen ist es, strenge genommen, nicht richtig, diese Erscheinungen als initiale zu bezeichnen, sie entwickeln sich vielmehr im Verlauf der Krankheit; aber sie geben zuerst Kunde von dem Bestehen derselben, obschon die Veränderungen in den Nieren selbst bereits viel länger bestehen und erhebliche Ausdehnung gewonnen haben können. Hieran reihen sich nun weiter Verdauungsstörungen, anfänglich milderer Natur, Appetitlosigkeit, dyspeptische Beschwerden, später heftiger durch Ueblig-keiten, Erbrechen, diarrhoische Entleerungen etc. ausgesprochen. Dazu gesellt sich eine zunehmende Abmagerung und Entkräftung, Abnahme des geschlechtlichen Vermögens, Anämie und damit eng zusammenhängend eine mehr oder weniger starke psychische Depression. Das eben genannte Erbrechen ist aber keineswegs mit dem zu verwechseln, welches eine häufige Begleiterscheinung der Urämie ist.

Die urämischen Symptome treten im Gegensatze zu der acuten Nephritis nicht in den frühen Zeiten der Krankheit, sondern meist erst gegen Ende derselben, wenn die äussersten Grade der Nierenatrophie eingetreten sind und das secernirende Parenchym auf ein Minimum zusammengeschrumpft ist, auf. Hier stellt sich dann als eines der frühesten und hartnäckigsten Symptome ein häufiges Erbrechen ein, welches sich von dem rein dyspeptischen Erbrechen dadurch unterscheidet, dass es mit Vorliebe bei nüchternem Magen eintritt und nicht Speisereste, Galle etc., sondern nur wässerige, schleimige Massen von schwach saurer oder neutraler Reaction heraufbefördert. Von mehreren Seiten ist Harnstoff darin gefunden worden. Bartels, dem ich mich anschliessen kann, hat ihn nicht nachweisen können. Unter Umständen, die wahrscheinlich durch den Charakter der secundären Magenaffection (Catarrh, Entzündung, Parese der Muskulatur) bedingt sind, reagiren die erbrochenen Massen auch alkalisch, sind halb zersetzt und verbreiten einen penetranten Geruch nach Ammoniak. Ein zweites Symptom der Urämie sind hartnäckige, sehr profuse Diarrhoen. Sie sind manchmal unmittelbare Vorgänger des Todes. So habe ich noch dieser Tage einen Fall gesehen, wo auf derartige abundante, die Kräfte der Patientin auf's äusserste erschöpfende Diarrhoen, welche übrigens nur wenige Tage bestanden hatten, eine fast absolute Amaurose und nach 24 Stunden Tod (wegen Herzparalyse?) folgte. In anderen Fällen werden die Kranken apathisch und schliesslich soporös und comatös. In anderen wieder gesellen sich klonische Zuckungen bis zu allgemeinen Convulsionen epileptiformen Charakters hinzu. Wieder Andere klagen über starkes Hautjucken, werden sehr aufgeregt und bekommen ausgesprochene maniakalische Zustände. Die Kranken

lassen im Coma Koth und Urin unter sich und verbreiten einen penetranten, nicht zu verkennenden, urinösen Geruch. Sie sind mit klebrigem Schweisse bedeckt, mit dem Salze und Harnstoff ausgeschieden werden, so dass man Harnstoffkrystalle auf der Haut finden kann.

Hydropische Ausschwitzungen treten bei der atrophischen, harten Niere im Gegensatze zu der grossen weissen Niere gar nicht oder nur unbedeutend und meist erst gegen Ende des Leidens auf. Hierin liegt ein bedeutungsvoller und charakteristischer Unterschied betreffs der Diagnose beider Processe.

Auch hier steht für die klinische Untersuchung der Harn im Vordergrund des Interesses. Sein Verhalten ist zwar im Einzelnen und auch während des Verlaufes eines einzelnen Krankheitsfalles kein durchweg constantes, sondern lässt je nach dem Zustande der Nieren Schwankungen erkennen, hat aber doch gewisse, bei längerer Beobachtung mit Sicherheit hervortretende, für die Diagnose massgebende Eigenschaften.

Im Ganzen und Grossen ist das tägliche Harnquantum nicht nur nicht vermindert, sondern es besteht eine leichte Polyurie, so dass die 24stündige Menge bis auf 3000 und 4000 Ccm. ansteigen kann. Nur im Beginne des Processes, vornehmlich wenn sich derselbe als directe Fortsetzung einer grossen, weissen Niere entwickelt, sowie gegen das Ende der Krankheit, wenn das secernirende Parenchym in sehr hohem Maasse der Atrophie und Verödung verfallen ist, pflegen die Harnmengen geringer als normal zu sein, in manchen Fällen in den letzten Stunden und Tagen vor dem Tode ganz zu versiegen.

Die Farbe ist blassgelb oder gelblichgrün, klar und ohne Sedimente. Das specifische Gewicht ist in der Regel niedrig, der grossen Menge des Urins entsprechend, 1008—1012, behält diese niedrigen Werthe aber nicht selten auch dann bei, wenn die Harnquantität gegen Ende der Krankheit oder aus anderen Ursachen normal oder subnormal ist. Die Reaction ist schwach sauer, selten amphoter, niemals, es sei denn, dass abnorme Zersetzungsprocesse, medicamentöse und andere Einwirkungen vorliegen, alkalisch.

Der Urin ist eiweisshaltig, indessen erreicht die Menge desselben nicht so hohe Werthe als bei der grossen, weissen Niere, so dass zum Beispiel ein Coaguliren des Harns beim Kochen zu einer festen Gallerte, wie man es dort findet, hier niemals beobachtet wird, sondern in der Regel nur ganz mässige Trübungen des Harns auftreten. Die Menge wechselt mit dem Verlaufe der Krankheit und pflegt in der Mitte desselben ihren Höhepunkt zu erreichen. In seltenen Fällen kann aber der Urin zeitenweise ganz frei von Eiweiss sein (Bartels, Tüngel, Roberts), in anderen zu verschiedenen Tagesperioden, so dass der Nachtharn ganz frei von Eiweiss ist, der Tagharn eiweisshaltig, oder wenigstens der Nachtharn weniger Eiweiss als der Tagharn enthält. Bartels, dem eine reiche Erfahrung zu Gebote steht, weiss aber nur einen Fall von atrophischer harter Niere anzuführen, währenddem das Eiweiss während der ganzen Dauer der Krankheit gefehlt hat. Auch hier finden sich neben Serumeiweiss die Abarten desselben: Hemialbuminose, Pepton, Globulin vor. Eine besondere Bedeutung für den nephritischen Process können dieselben nicht beanspruchen. (S. unten.) Die Harnstoffausscheidung richtet sich nach der Energie des Stoffwechsels. Die procentische Menge ist wegen des absolut grossen Harnquantums nur gering und pflegt 1 bis 2% nicht zu überschreiten. In dem sehr sparsamen Sediment dieser Harne findet man vereinzelte schwache hyaline, ab und zu mit Fetttröpfchen bedeckte Cylinder, wenige Epithelien aus den Harncanälchen, auch wohl vereinzelte, rothe Blutkörperchen und Krystalloctaeder von oxalsaurem Kalke.

In dem Blute der Kranken ist, soferne der Process in den Nieren eine gewisse Härte erreicht hat, der Harnstoffgehalt vermehrt, der Wassergehalt scheinbar etwas vermindert. Ich habe in zwei Versuchen bei atrophischer, harter Niere mit Urämie nach der Methode der Bestimmung des Harnstoffs mit unterbromigsaurer

Natronlauge die Menge zu 0·35—0·42% bestimmt. Obgleich diese Zahlen etwas grössere Werthe, als sie dem Harnstoff allein zukommen würden, zufolge der angewendeten Methode der Bestimmung ergeben, zeigen sie doch, wie sehr der Harnstoffgehalt gegenüber dem normalen (0·02—0·03) steigen kann.

Der Puls ist in vorgeschrittenen Fällen der harten, atrophischen Niere stets voll, hart und stark gespannt. Dieses Verhalten ist so ausgeprägt, dass schon die ersten Beobachter, BRIGHT und CHRISTISON, aus der Natur des Pulses das Nierenleiden zu diagnosticiren im Stande waren. Hand in Hand hiermit geht eine auch klinisch nachweisbare Herzhypertrophie. Man findet den Spitzenstoss nach links verschoben, bis in die vordere Axillarlinie, im 5., selbst 6. Intercostalraum. Die absolute und relative Dämpfung ist vornehmlich nach links hin vergrössert. Die Töne sind, vorausgesetzt dass keine complicirende Endocarditis besteht, rein, der zweite Aortenton stark accentuirt, die Herzaction regelmässig, nur selten intermittirend.

Man kann nicht sagen, dass die im Vorhergehenden geschilderten Symptome irgend eine bestimmte Reihenfolge im Verlaufe der Krankheit einhalten, wenn wir von dem schon angegebenen Umstande absehen, dass die urämischen Erscheinungen meist erst gegen Ende des Krankheitsverlaufes einzutreten pflegen. Aber auch hiervon kommen, indem sich intercurrente, urämische Anfälle auch zu anderen Zeiten des Verlaufes einstellen, Ausnahmen vor. Das Charakteristische des Krankheitsverlaufes liegt also weniger in der Reihenfolge, als überhaupt in dem Auftreten der beschriebenen Symptome. Sie treten auch nicht alle in jedem Falle ein. Bald findet man dieselben vollständig, bald nur einzelne derselben. Constante Erscheinungen sind nur die Veränderungen des Urins und seiner Secretion und der, wenn auch langsam und schleichend, so doch schliesslich zum Tode führende Verfall der Kräfte.

Von Complicationen des Leidens, welche in vielen Fällen die directen Todesursachen abgeben, sind folgende zu nennen: Apoplectische Insulte schwächerer oder stärkerer Natur. Dieselben beruhen auf Hämorrhagien in die Substanz des Gehirns, veranlasst durch Gefässzerreissung in Folge des hohen Blutdrucks. Dabei finden sich dann totale oder partielle halbseitige Lähmungen. Nicht selten kommt es hierbei vor, dass die Extremitäten der gelähmten Seite stark hydropisch sind, während die der anderen Seite ganz frei bleiben. Ferner Bronchocatarrh und capilläre Bronchitis. Das schon erwähnte Asthma. Pericarditis. Eitrige Pleuritis und Peritonitis. Die sehr häufig mit der atrophischen harten Niere zugleich vorkommende Arteriosclerose ist, ebenso wie etwaige rheumatische Zustände, weit eher als eine selbständige Combination, vielleicht als Ursache, aber nicht als Folge der Nierenkrankheit aufzufassen.

Wenn wir nun nach einer Erklärung der Krankheitserscheinungen aus den anatomischen Veränderungen heraus suchen, so ergeben sich die hauptsächlichsten derselben ohne Weiteres aus der Structurveränderung der Nieren in Verbindung mit der Hypertrophie des Herzens und der starken Erhöhung des arteriellen Blutdruckes. Die Menge des abgesonderten Harns ist bekanntlich abhängig von der Höhe des arteriellen Druckes und der dadurch bedingten Blutmenge, welche in der Zeiteinheit die Niere durchströmt. Nun ist es zweifellos, dass die Nieren, wie alle anderen secretorischen Drüsenapparate, unter gewöhnlichen Verhältnissen, um mich eines Beispiels zu bedienen, was meine Meinung besser als alle weitläufigen Auseinandersetzungen klarlegen wird, nicht mit voller Dampfkraft arbeiten. Ein Theil des Parenchyms oder vielleicht die gesammte Menge der secernirenden Zellen functioniren unter normalen Verhältnissen überhaupt nicht oder nicht mit maximaler Leistung, gerade so wie ein Muskel unter gewöhnlichen Umständen fast niemals bis zum Maximum seiner Leistungsfähigkeit angespannt wird. Es kann also schon eine erhebliche partielle Degeneration des Parenchyms eintreten, vorausgesetzt, dass dieselbe nicht zum acuten Verfall des Gewebes führt, bis sich eine Aenderung in der Natur und Menge des Secretes geltend macht.

Ja es kann sogar eine Vermehrung des Secretes statthaben, wenn durch vermehrte Herzarbeit der Blutdruck und die in der Zeiteinheit durchgehende Blutmenge so stark vermehrt wird, dass der Ausfall des secernirenden Gewebes nicht nur compensirt, sondern übercompensirt wird. Dabei bleibt die absolute Menge der ausgeschiedenen, festen Bestandtheile dieselbe, obgleich ihre procentische Menge beträchtlich verringert sein kann. Es ist aber klar, dass dieser Zustand sofort aufhört, sobald durch irgendwelche Momente die Triebkraft des Herzens und damit der arterielle Druck sinkt. Die Nutzanwendung dieser Betrachtung auf die Verhältnisse der atrophischen harten Niere liegt auf der Hand. Sobald sich die Compensation von Seiten des Herzens entwickelt hat, lassen die Erscheinungen, welche etwa vorher (bei dem Uebergange aus der weissen, grossen Niere) auf die Insufficienz des Nierenparenchyms hingedeutet hatten, nach, und es stellt sich ein Stadium mehr oder weniger ausreichender Compensation ein, welches eventuell nur durch intercurrente Steigerung des krankhaften Processes in den Nieren oder intercurrente Insufficienz der Herzarbeit gestört wird. Sobald aber letztere dauernd durch Schwächung des Herzmuskels herabgesetzt wird, während zu gleicher Zeit die Degeneration des Nierenparenchyms zunimmt, oder letztere allein so gross wird, dass die compensatorische Kraft des Herzens nicht mehr ausreicht, stellen sich die oben geschilderten Symptome der Niereninsufficienz ein. BARTELS will auch die Albuminurie als eine Folge des vermehrten Blutdruckes betrachtet wissen. Dies ist deshalb nicht statthaft, weil man die Albuminurie auch bei den schleichend und spontan einsetzenden Fällen (ohne vorausgegangene grosse weisse Niere) antrifft, ehe die Herzhypertrophie nachweisbar ist. Unserer Meinung nach ist es richtiger, dieselbe auf die Veränderungen des secernirenden Gewebes in erster Instanz der Glomeruli zu beziehen, von denen immer ein Theil in der oben geschilderten Weise afficirt ist.

Es drängen sich aber bei dieser Betrachtung zwei Fragen auf, welche in der eben gegebenen Darstellung keine Erklärung finden, nämlich die Entstehung der Retinitis und der Herz- und Gefäss-Hypertrophie. Für erstere ist eine verlässliche Erklärung noch nicht gefunden. Ueber den Zusammenhang zwischen der Herzhypertrophie und der Nierenerkrankung sind im Laufe der Jahre eine grosse Zahl von Hypothesen aufgestellt worden, welche alle durchzugehen uns hier viel zu weit führen würde.

Sie gehen aber im Grossen auf zwei ursächliche Momente zurück. Nach der einen, zuerst von BRIGHT ausgesprochenen Ansicht soll das mit Retentionsproducten verunreinigte Blut einen Reiz auf das Herz ausüben und es zu vermehrter Thätigkeit und schliesslicher Hypertrophie veranlassen, nach der anderen (TRAUBE) soll der Ausfall an Nierensubstanz den Blutdruck in Folge vermehrten Widerstandes steigern und die Herzhypertrophie indirect veranlassen. Diese letztere Ansicht ist aus vielen Gründen unhaltbar und zählt keine ernstlichen Anhänger mehr. Die ursprüngliche Theorie von BRIGHT ist von mir (l. c.) folgendermassen erweitert resp. umgeformt worden. Durch die veränderten Secretionsverhältnisse der Niere erleidet das Blut eine Veränderung seiner Zusammensetzung (ob dieselbe durch den retinirten Harnstoff oder andere Producte des Stoffwechsels bewirkt wird, muss ich unentschieden lassen, weil meine darauf gerichteten Versuche keine Anhaltspunkte dafür ergaben), deren Folge ein grösserer Reibungswiderstand bei dem Passiren der kleinen und kleinsten Gefässe ist. Dadurch muss der Blutdruck in allen diesseits vom Herzen gelegenen Gefässen wachsen und Hand in Hand mit diesem Wachsen des Blutdruckes hypertrophirt zur Ueberwindung desselben das Herz. Auf diese Weise kommt es zum Ausgleiche der Secretionsanomalie, die Harnmenge wird normal, ja sogar übernormal und die Ausscheidungsproducte werden wieder in normaler Menge entfernt. Aber die einmal entstandene Hypertrophie des Herzens bleibt und in Folge davon auch der hohe Blutdruck, welcher nothwendig ist, um in der Zeiteinheit die nöthige Menge von Blut durch die an secretorischem Parenchym verarmten Nieren zu treiben. In Folge dieses gesteigerten

Blutdruckes würden aber die kleinen arteriellen Gefässe des gesammten Körpers eine beträchtliche Erweiterung erfahren, wenn sie nicht, wie HEIDENHAIN nachgewiesen hat, das Bestreben hätten, einer solchen passiven Erweiterung durch eine active Contraction ihrer Muscularis entgegenzuwirken. Auf diese Weise kommt es zu einem dauernden Contractionszustand der Wand der kleinen Gefässe, der sich in der von JOHNSON und mir nachgewiesenen Verdickung der Muscularis derselben äussert.

Die an den Gefässen der Niere selbst beschriebene Erkrankung steht hiermit in keinem Zusammenhange, sondern ist das locale Product des in den Nieren ablaufenden, specifischen, pathologischen Processes.

Dauer und Ausgang. Vorhersage. Die Dauer der atrophischen, harten Nieren ist immer eine langwierige, über Monate, meist über Jahre und zwar eine ganze Anzahl von Jahren sich erstreckende. Bestimmte Grenzen lassen sich hier nicht stecken, da die Länge der Krankheit ebenso sehr von der Schnelligkeit der Ausbreitung des Processes in den Nieren, als von der gesammten Constitution des Individuums, dem Maasse von Kräften, welche es zuzusetzen hat, abhängt.

Der Ausgang des Leidens muss, wie die Dinge heutzutage noch liegen, als ein tödtlicher bezeichnet werden. Wenn sich auch Perioden scheinbarer oder wirklicher Besserung in den ja ohnehin chronischen Gang des Leidens einschieben können, schliesslich tritt der letale Ausgang entweder direct durch die Insufficienz der Nierenthätigkeit oder durch ein intercurrentes, mit dem Krankheitsverlaufe in engem Zusammenhange stehendes Leiden veranlasst, ein.

Daher ist die Vorhersage quoad vitam immer eine absolut ungünstige, während sie sich über die Dauer des Leidens, etwaige vorübergehende Besserung, Kräftezustand des Kranken u. dgl. m. nur mit grosser Zurückhaltung aussprechen darf.

Diagnose. Dieselbe begründet sich in dem einzelnen oder gesammten Nachweis folgender Punkte, sobald dieselben im Verlauf eines chronischen Leidens entweder gleichzeitig, oder in zeitlicher Aufeinanderfolge auftreten: Urin von der oben angegebenen Beschaffenheit, Herzhypertrophie und gespannter Puls, Retinitis, cerebrale und Digestionsstörungen, urämische Erscheinungen, allmälige Cachexie, Fehlen, resp. geringe Intensität der Wassersuchten. Die Intensität, mit der diese verschiedenen Erscheinungen auftreten, ist sehr verschieden; charakteristisch wird immer in erster Linie die Chronicität des Processes, die Veränderung der Urinsecretion, die Hypertrophie des Herzens und das Fehlen der Wassersuchten sein. Daher ist eine sorgsame Harnuntersuchung zur Erkenntniss der Krankheit conditio sine qua non. Jeder Arzt muss es sich zur Pflicht machen, bei allen Zuständen, deren Verlauf oder Charakter auch nur im Mindesten zweifelhaft und unklar ist, wiederholte Harnuntersuchungen mit aller dazu nöthigen Sorgfalt vorzunehmen und die betreffende Prüfung nicht nur auf das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Eiweiss zu beschränken, sondern auch die Mengeverhältnisse und die mikroskopische Untersuchung anzustellen. Es werden sich dann, wie aus der Beschreibung des Krankheitsverlaufes deutlich hervorgeht, viele sonst dunkle und unklare Krankheitszustände als hervorgerufen durch ein chronisches Nierenleiden ergeben. Die Differentialdiagnose gegen die amyloide Niere und die grosse weisse Niere werden wir gegen Schluss dieses Abschnittes besprechen.

Behandlung. Die Behandlung der verschiedenen Formen chronischer Nierenaffectionen ist nicht zu derselben Feinheit ausgebildet, wie die anatomische Diagnose derselben. Sie sieht sich daher bei den verschiedenen Zuständen sehr ähnlich und wir haben dem, was wir schon bei der grossen weissen Niere angegeben haben, wenig hinzuzufügen. Der Kürze halber besprechen wir daher hier nur die neuen therapeutischen Momente. Dass die Therapie unter allen Umständen nur eine symptomatische und conservirende sein kann und den eigentlichen Krankheitsherd nicht zu beeinflussen im Stande ist, bedarf keines weiteren Beweises.

Wir haben bisher noch kein Mittel an der Hand, um auf den schleichend verlaufenden Process in Parenchym und Interstitien einzuwirken.

Unter „conservirender Therapie“ verstehen wir hier die auf die Erhaltung der Functionen und Kräfte des Patienten gerichteten Bestrebungen, in erster Linie die strenge Innehaltung einer möglichst rationellen Lebensweise. Alle Momente, welche die Herzthätigkeit unnütz erregen, sind zu vermeiden. Hierher gehört zu starke körperliche Anstrengung, der Genuss von Spirituosen, Caffee und Thee, die Vermeidung starker geistiger und körperlicher Aufregungen. Was man unter „körperlicher Anstrengung“ zu verstehen hat, wird freilich immer Sache subjectiver Verhältnisse und Ueberlegung bleiben. Gerade die englischen Schriftsteller erzählen von vielen Fällen, in denen Reiten, Schwimmen und andere gymnastische Uebungen den schon begonnenen Hydrops wieder zum Schwinden gebracht haben. Eine gute, kräftige, gemischte Kost, hauptsächlich aus Milch, weissem Fleisch, Eiern und Gemüse bestehend, ist anzurathen. In der Hoffnung, damit einen günstigen Einfluss auf die interstitiellen Wucherungsprocesse im Nierenparenchym auszuüben, hat BARTELS anscheinend mit Erfolg längere Zeit hindurch Jodkali (2 : 100) gegeben; uns stehen keine Erfahrungen darüber zu Gebote.

Von den symptomatisch angezeigten Mitteln sei hier, ausser dem schon oben (s. grosse weisse Niere) besprochenen, erwähnt, dass die Behandlung der Schwindelanfälle Kopfschmerzen, Ohrensausen, Herzklopfen, kurzum die Congestionszustände nach dem Kopf am besten durch eine mässige Venaesection eingeleitet wird, der sich dann der Gebrauch der Digitalis und wenn nöthig der Narcotica anschliesst. Ich habe schon oben (l. c.) auseinandergesetzt, wie ich mich nach eigenen Erfahrungen der Empfehlung, welche BARTELS dem Aderlass bei Behandlung gewisser Phasen der Krankheit giebt, vollkommen anschliessen kann. Es sind dies die vorliegenden Zustände und die urämischen Anfälle. Selbstverständlich darf es sich dabei nicht um anämische und stark heruntergekommene Individuen handeln; dies ist aber auch besonders bei den eben besprochenen Zuständen meist nicht der Fall, sondern man hat es mit verhältnissmässig frischen und leistungsfähigen Individuen zu thun.

Von grossem Einflusse auf das Allgemeinbefinden und auf die Eiweissausscheidung ist bei manchen Kranken der arbeitenden Classen die Ruhe und regelmässige und bessere Kost, die sie im Krankenhause erhalten. Ich habe im Laufe der Jahre wiederholt Patienten aus dem Arbeiterstande beobachtet, die in ziemlich desolatem Zustande, anämisch schwach, mit Eiweissausscheidung und Herzhypertrophie auf die Abtheilung kamen und bei Bettruhe etc. sich schnell so weit besserten, dass sie das Krankenhaus wieder verliessen. Einen derselben habe ich zweimal wiederkommen sehen.

In Betreff weiterer therapeutischer Massnahmen möge man also bei Behandlung der grossen, weissen Niere Aufschluss holen.

5. Die amyloide Entartung der Nieren.

Ursache der amyloiden Entartung sind, sofern dieselbe nicht als Theilerscheinung einer der oben genannten chronischen Nierenerkrankungen auftritt, die meisten chronischen mit Cachexie verbundenen Krankheitsprocesse, die mit einer dauernden Eiterbildung irgend welcher Art einhergehen. Hierher gehören also: Tuberculose, Scrophulose, Syphilis, Knochenvereiterungen, Gelenkvereiterungen, Hautverschwärungen. Auch chronische, lang andauernde Fieber, welche zur Cachexie führen, wie z. B. die Malaria haben Amyloid der Nieren im Gefolge. In der Mehrzahl aller dieser Fälle beschränkt sich die amyloide Entartung nicht auf die Nieren, sondern geht auch auf andere parenchymatöse Organe, Milz, Leber, auch den Darm, die Mesenterialdrüsen u. s. w. über.

Das Amyloid der Nieren kommt in allen Altersclassen und bei Frauen und Männern gleichmässig vor.

Leichenbefund. Ueber das Wesen des amyloiden Processes s. unter Amyloiddegeneration. In ausgesprochenen Fällen amyloider Nierenentartung ist

die Niere leicht vergrössert, derb, die Kapsel glatt, leicht abziehbar. Das Organ sieht auffallend blass, fast weiss aus. Die Oberfläche ist glatt. Auf dem Durchschnitt sieht man die Rindensubstanz etwas verbreitert, von gleicher blasser Farbe, die Markkegel dagegen rothbraun. Die Rindenpartie hat in toto einen eigenthümlichen Glanz, stärker glänzend, glasig oder wachsartig heben sich daraus die degenerirten Glomeruli und intertubulären Gefässe hervor. Diese Stellen betreffen die Substanz aber nicht gleichmässig, sondern sind fleckweise zerstreut. Sie geben mit Jod oder Methylviolett die bekannten Reactionen. Daneben findet eine mehr oder weniger stark ausgespochene Verfettung des Parenchyms, die sich in Gestalt mattgelber Punkte und Streifen kenntlich macht und durch die damit verbundene Volumsvermehrung die Vergrösserung des Organs bewirkt, statt. Dies sind die stark entwickelten Formen von Nierenamyloid. In den weniger entwickelten und zu Anfang des Processes sind die makroskopischen Veränderungen wenig oder gar nicht ausgesprochen und der amyloide Process ist nur bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren erkennbar. Dann sieht man, dass er stets in den Gefässschlingen der Glomeruli seinen Anfang nimmt, deren Wandung anfänglich an einzelnen Punkten, später in diffuser Weise glasig degenerirt. Daran schliesst sich die Degeneration der *Arteriolae rectae* und eventuell der *Tunica propria* und der Epithelien der Harncanälchen. Dabei erscheinen die Schlingen der MALPIGHI'schen Knäuel voluminöser und dicker wie in der Norm. Auch die kleinen arteriellen Gefässe der Niere zeigen eine Verbreiterung ihrer Wanddicke. Das Nierenparenchym und interstitielle Gewebe zeigt zuweilen gar keine Veränderung seiner Textur, in den meisten Fällen findet sich aber eine mehr oder weniger ausgedehnte parenchymatöse Degeneration, die sich in Trübung und Verfettung der Epithelien, wohl auch in einer interstitiellen Wucherung kund giebt.

Niemals findet sich die amyloide Entartung einzig auf die Nieren beschränkt. Nebennieren, Milz, Leber, Darm, Mesenterialdrüsen, Netz, sind in absteigender Häufigkeit der genannten Reihe betheiligt.

Dass die Lücken gleichzeitig mit der Nierenerkrankung die Veränderungen, welche dem zu Grunde liegenden Krankheitsprocess eigenthümlich sind, zeigen, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

Krankheitsverlauf. Das Amyloid der Nieren ist immer ein secundärer Process, eine Complication. Ein eigentliches specifisches Krankheitsbild der Amyloidniere lässt sich daher aus dem Grunde nicht geben, weil die primäre Krankheit immer im Vordergrunde der Erscheinungen steht. Wir können also nur die Symptome angeben, welche das Amyloid dem Gesammtverhalten hinzufügt.

Im Allgemeinen findet sich die Tagesquantität des Harns vermehrt; er ist klar, von blasser Farbe, sein specifisches Gewicht niedrig. Er enthält wechselnde, meist nur geringe Mengen von Eiweiss, und zwar nicht nur Serumeiweiss, sondern nach den Angaben PETRI'S und SENATOR'S auch Globulinsubstanzen, sparsame, blasse, schmale, sogenannte hyaline Harncylinder. Eine Amyloidreaction lässt sich an denselben entgegen früheren Angaben nicht nachweisen. Die Menge der sonstigen festen Bestandtheile (Harnstoff und Salze) wechselt je nach der Intensität des Stoffwechsels des betreffenden Patienten und nimmt selbstverständlich sehr verschiedene procentische Werthe je nach der absoluten Menge des entleerten Harnes an. Denn durchaus nicht durchgehends zeigt der Harn das eben geschilderte Verhalten. In einem und demselben Falle können Zeiten reichlicher Absonderung mit solchem einer verminderten Secretion wechseln, ja in manchen Fällen kommt es überhaupt nicht zur Polyurie. Der Harn ist dann auch von dunklerer Farbe und von höherem specifischen Gewichte. Auch das Albumen kann zeitenweise, oder im ganzen Verlauf der Krankheit fehlen (NAUNYN, LITTEN) und ebenso wird man in manchen Fällen von Amyloidnieren vergeblich nach Harncylindern suchen. Es beruht dies darauf, dass die eiweissabsondernden Stellen, die Glomeruli, soweit sie überhaupt ergriffen sind, so vollständig degenerirt sind, dass sie sich gar nicht mehr an dem Secretionsprocess betheiligen und also auch kein Eiweiss absondern können.

Von weiteren auf die Nierenerkrankung zu beziehenden Symptomen sind, übrigens nur bedingter Weise, hypodropische Erscheinungen zu nennen. Wir sagen bedingter Weise, weil es sich in einzelnen Fällen nicht entscheiden lässt, ob die Wassersucht nicht Folge der dem Grundleiden zugehörigen Anämie und Cachexie ist, in anderen die hydropischen Erscheinungen in der That den Symptomen der Nierenerkrankung vorausgehen. In solchen Fällen sieht ROBERTS die amyloide Entartung der Gefässe des Pfortadergebietes als Ursache der Wassersucht (Ascites) an.

Urämische Symptome gehören bei der Amyloidniere zu den grossen Ausnahmen. Gastrische Erscheinungen, Erbrechen, kommen allerdings vor, eigentlich urämische Attaquen fehlen aber. Dies begreift sich, wenn man bedenkt, dass in den Nieren die Veränderungen des Parenchyms, welche zur Retention der specifischen Excretionsstoffe des Organs führen, entweder ganz fehlen oder nur unbedeutend entwickelt sind.

Ebenso fehlen ganz die Veränderungen an Herz und Gefässen, wie wir sie als charakteristisch für die grosse weisse und die atrophische harte Niere beschrieben haben. Ich habe in meiner angezogenen Arbeit (s. oben) keinen Fall von Herzhypertrophie bei Amyloid verzeichnen können. Hiermit steht es auch in Zusammenhang, dass apoplektische Erscheinungen bei amyloider Nierenerkrankung nicht beobachtet sind.

Dauer und Ausgang. Die Dauer des Leidens geht Hand in Hand mit dem Verlauf der Grundkrankheit. Wie viel die Nierenerkrankung zur Beschleunigung derselben beiträgt, dies zu bestimmen fehlen uns alle festen Anhaltspunkte. Jedenfalls kann der durch das Amyloid gesetzte Eiweissverlust nicht ohne Einfluss auf die Zunahme der Cachexie sein.

Da die Veranlassung zur amyloiden Nierendegeneration in den allermeisten Fällen durch hoffnungslose, pathologische Zustände gegeben ist, so wird dadurch auch die Prognose der Nierenaffection zu einer absolut schlechten. Ob, wie BARTELS meint, in den seltenen Fällen scheinbar originären Entstehens des Leidens eine, wenn auch geringe, Aussicht auf Besserung, respective Heilung besteht, liegt ausserhalb unserer Erfahrung. An und für sich kann man die Affection der Nieren nicht als Todesursache ansehen. Dies beweisen z. B. die Fälle von Syphilis mit Amyloid, die einen sehr schleppenden Verlauf nehmen, welche immer den Eindruck machen, als ob der endliche Exitus letalis durch die Leber-, Milz- und Darmerkrankung in weit höherem Maasse als durch die Nierenerkrankung bedingt sei. Denn die Nieren fahren bis zum Tode fort, regelmässig zu secerniren. Das Erschöpfende pflegen in diesen Fällen die profusen unstillbaren Diarrhoen, die immer mehr zunehmende Cachexie zu sein, an welch' letzterer freilich auch der Eiweissverlust durch die Nieren seinen Antheil hat.

Diagnose. Es geht aus der Beschreibung der specifischen Symptome der Amyloiderkrankung der Nieren hervor, dass dieselben an sich keinen Anhaltspunkt zur Aufstellung einer Diagnose bieten. Dieselbe muss sich vielmehr wesentlich auf die Erfahrungsthatsache stützen, dass die oben aufgeführten ätiologischen Momente Nierenamyloid veranlassen und sich vorkommendenfalls auf den Nachweis dieser Momente und die gleichzeitige Albuminurie begründen. Früher glaubte man in Menge und äusserem Aussehen des Harns charakteristische Vorzeichen für die Diagnose zu besitzen, auch meinte man, an den etwa ausgeschiedenen Harncylindern die sogenannte Amyloidreaction nachweisen zu können. Dies hat sich, wie oben gesagt, als trügerisch erwiesen. Der Harn kann die ganze Scala von einem blassen, polyurischen bis zu einem dunklen, concentrirten durchlaufen, er kann Cylinder haben oder nicht, ja es kann selbst zeitweise oder während des ganzen Krankheitsverlaufes gar kein Eiweiss ausgeschieden werden, und doch kann amyloide Degeneration der Nieren vorhanden sein. Man hat eine zeitlang, besonders durch die Untersuchungen von SENATOR veranlasst, geglaubt, dass sich die Albuminurien bei Amyloid der Nieren durch das Vorkommen einer

bestimmten Eiweissart, des Globulins, charakterisirt werde. PETRI hat die Unrichtigkeit dieser Ansicht durch eine genaue Analyse von 45 Fällen nachgewiesen. Darnach fand sich bei *Nephritis acuta:* Globulin in 56%, Pepton in 78%; bei *Nephritis chronica:* Globulin in 29%, Pepton in 64%; bei Amyloid: Globulin in 15% und Pepton in 69%. Es besteht also weder für das Globulin noch für das Pepton ein besonders charakteristisches Verhalten in dem Urin der an Amyloid erkrankten Personen. Sollen wir nun doch wenigstens einige Anhaltspunkte (die aber, wie gesagt, durchaus nicht constant und zuverlässig sind) für die Differentialdiagnose zwischen Amyloid und chronischer Nephritis (grosser weisser Niere) geben, so wollen wir es mit geringen Modificationen nach BARTELS in folgender Gegenüberstellung thun:

Bei Amyloidentartung ist der gelassene Harn klar, bildet selten Sedimente, ist dunkler gefärbt, enthält sehr spärliche und meistens nur hyaline Harncylinder, fast niemals rothe Blutkörperchen. Die Menge und Beschaffenheit ist häufig beträchtlichem Wechsel unterworfen.	Bei chronischer Nephritis ist der spärlich (?) gelassene Harn stets mehr oder weniger trübe, bildet gewöhnlich reichliche Sedimente, ist mehr von schmutziger als dunkler Farbe, enthält meistens sehr reichliche Harncylinder von verschiedener Art, nicht selten vereinzelte oder reichliche Blutkörperchen. Menge und Beschaffenheit wechseln gewöhnlich erst in längeren Zeitperioden.

Dass für die Diagnose des Amyloids der Nieren der Nachweis anderweitiger Amyloiderkrankung oder Anschwellung von Leber und Milz, chronische unstillbare Diarrhoe von besonderer Bedeutung ist, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Doch muss man sich hier der Schwierigkeiten dieses Nachweises, besonders was die ersteren Organe betrifft, bei gleichzeitig bestehendem Hydrops wohl bewusst bleiben.

Therapie. Die Therapie hat in erster Linie die ursächliche Krankheit nach den für dieselbe geltenden Grundsätzen zu behandeln. In Bezug auf die Bekämpfung des eigentlichen Nierenleidens sind wir ohne jeden rationellen oder empirischen Anhalt. Erfahrungen über die von BARTELS empfohlene Jodkaliumbehandlung stehen noch aus. Da sie aber von einem so objectiven und nüchternen Beobachter, wie der genannte Kliniker, empfohlen ist, dürften weitere Versuche mit derselben wohl am Platze sein.

Dem kundigen Leser vorstehender Uebersicht der sogenannten Nierenentzündungen — denn für mehr als eine Uebersicht zu gelten, macht dieser Artikel, obgleich wir nichts Wesentliches ausgelassen zu haben glauben, keinen Anspruch — wird nicht entgangen sein, dass wir dabei einen von der gewöhnlichen Darstellung abweichenden Gang eingehalten haben. Wir haben nur zwei, resp. drei Gruppen der Nierenentzündung im engeren Sinne, indem wir uns an das klinische Bild hielten und die grobe anatomische Beschaffenheit der Nieren als bezeichnendes Moment verwertheten, aufgestellt. Das Bestreben der letzten Zeit war, die klinische Eintheilung der Nephritiden mit den feineren anatomischen Befunden in Einklang zu bringen und die letzteren womöglich in der klinischen Nosographie zum leitenden Princip zu machen. Dies ist unserer Meinung nach unmöglich. Eine reiche Erfahrung hat uns belehrt, dass die pathologische Anatomie in Bezug auf die feinere Diagnose der Klinik weit voraus ist, und dass es zur Zeit unmöglich ist, alle die Nuancen der Nierenerkrankung, die wir mit Secirmesser und Mikroskop zergliedern, auch schon am Bette des Kranken voraussagen zu können. Hier müssen wir uns glücklich schätzen, wenn es uns gelingt, den betreffenden Krankheitsfall in einer der drei vorstehend charakterisirten Gruppen mit Sicherheit unterbringen zu können. Wir haben deshalb sowohl von der Eintheilung in bestimmte Stadien als in bestimmte mehr in's Detail gehende Zustände der Niere, als z. B. der rothen granulirten, der grossen harten Niere, oder gar der parenchymatösen oder interstitiellen, der Glomerulo- oder Tubular-, der circumcapsulären oder intertubulären Nephritis Abstand genommen. Wenn es auch scheinbar ein Rückschritt ist, darauf

zu verzichten, die Diagnose intra vitam in strenge Concordanz mit dem Leichenbefund zu bringen,' so scheint uns in diesem Falle dieser Rückschritt in Wahrheit ein Fortschritt zu sein. Denn die Erkenntniss, dass man einem falschen, mit der heutzutage gegebenen Einsicht nicht erreichbarem Ziele zustrebt, ist in gewissem Sinne auch als ein Fortschritt anzusehen.

Literatur. Wir führen hier nur die hauptsächlichsten Quellen und die Belege für die Textcitate an. Bright, *Reports of medical cases*. London. 1827. — *Reports of Guy's hospital*. 1836. — Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851. — Johnson, *On diseases of the Kidneys*. London. 1874. — Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nieren. Berlin 1870. — Grainger Stewart, *Treatise on Bright's disease*. London 1871. — Roberts, *Urinary and renal diseases*. London 1872. — Lecorché, *Traité des maladies des reins*. Paris 1875. — Bartels, Handb. der Krankheiten des Harnapparates. Leipzig 1875. — Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. — Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Virchow's Archiv, Bd. IV, s. a. unter Cellularpathologie. — Beer, Die Bindesubstanz der menschlichen Niere. Berlin 1859. — Gull und Sutton, *On arterio-capillary-fibrosis*. Medico-chirurg. Transactions. Bd. LV. — Weigert, Volkmann's Sammlung, Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. — Bamberger, Ueber M. Brightii und seine Beziehung zu anderen Krankheiten. Volkmann's Sammlung Nr. 173. — Leyden, Beiträge und Untersuchungen über M. Brightii. Charité-Annalen. 6. Jahrg. — Leyden, Klinische Untersuchungen über M. Brightii. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. — Litten, Ueber Amyloidentartung der Nieren. Berliner klin. Wochenschr. 1878. — Litten, Ueber Scharlachnephritis. Charité-Annalen. 4. Jahrg. — Ewald, Ueber die Veränderungen der Gefässe etc. Virchow's Archiv. Bd. LXXI. — Friedländer, Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. 1880. — Klebs, Pathologische Anatomie. II. — Senator, Virchow's Archiv. Bd. LX. — O. Wyss, Ueber die Beschaffenheit des Harns im Reactionsstadium der Cholera. Archiv für Heilkunde. 1868. — Oertel, Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. v. Ziemssen's Handbuch. Bd. II. — Ponfick, Anatomische Veränderungen der Nieren bei *Typhus recurrens*. Virchow's Archiv. Bd. LX. — Henoch, Berliner klin. Wochenschrift 1873. Nr. 50. — Petri, Versuche zur Chemie des Eiweissharns, Berl. Diss. 1876.

C. A. Ewald.

Nierengeschwülste. Versteht man unter der Bezeichnung „Nierengeschwulst" alle diejenigen Zustände, die zu einer abnormen tumorartigen Vergrösserung des Organs Veranlassung geben, so kann man folgende Formen von Nierengeschwülsten aufstellen:

1. Cysten, 2. gutartige und bösartige Geschwülste im engeren Sinne, 3. durch Parasiten hervorgerufene Geschwülste der Niere.

Nierencysten entstehen durch Abschnürung, resp. Verstopfung einzelner Glomeruli oder Harncanälchen (s. unter Nierenentzündung), und zwar sowohl bei Gesunden, vorwiegend älteren Leuten, als besonders häufig bei Nierenkranken. In der Regel werden sie nicht grösser wie erbsen- bis nussgross, aber sie können in seltenen Fällen enorme Ausdehnung erlangen und den grösseren Theil der Abdominalhöhle ausfüllen. Oft sind viele Cysten über eine Niere zerstreut; indessen findet man zuweilen auch nur eine an einer Niere. Ihre Wände sind, wenn sie eine erhebliche Grösse erreicht haben, dünn und zart, aus einer bindegewebigen Membran gebildet, auf deren Innenseite man Reste von Epithel findet. Der Inhalt ist gewöhnlich dünnflüssig, hell und klar, von gelber Farbe, enthält Eiweiss, Phosphate und Carbonate, zuweilen auch Cholestearin. Harnsäure ist, wenn überhaupt, nur in Spuren, Harnstoff gar nicht darin enthalten. Andernfalls findet man auch eine colloide Masse, die die Cyste entweder ganz ausfüllt oder in grösseren Fetzen darin herumschwimmt. Nach dem Auslaufen aus der Cyste kann die gesammte Flüssigkeit sofort zu einer gallertigen Masse gerinnen.

Derartige Cysten machen keine besonderen Symptome, es sei denn, dass sie so gross geworden sind, dass sie sich palpiren lassen und in günstigen Fällen Fluctuationsgefühl darbieten. Dann verdrängen sie die Nachbarorgane oder verwachsen mit denselben. Sie veranlassen ein Gefühl von Völle und Druck im Leibe, aber in der Regel keine Schmerzen. Sie können leicht mit Hydronephrose oder Hydatiden verwechselt werden. Die genaue Berücksichtigung der Krankengeschichte, in geeigneten Fällen das Ergebniss der Punction der Cyste, vermag dann Aufschluss zu geben.

Die angeborene cystische Degeneration der Niere hat mehr ein pathologisch-anatomisches, wie klinisches Interesse. Die Cysten entstehen während der Fötalperiode in ähnlicher Weise durch entzündliche Verlöthung der geraden Harncanälchen (VIRCHOW) und consecutive Ausdehnung aufwärts gelegener Wege, wie beim Erwachsenen. KÖSTER glaubt, dass eine Art urteriner Missbildung, ähnlich der *Atresia ani*, vorläge. Diese Cysten wachsen, bringen die Nierensubstanz zur Verödung und bilden zuweilen mächtige Tumoren, so dass die Nieren bis 200 Grm. und mehr wiegen können und 15 Cm. in der Länge und 10 Cm. in der Breite messen. Einzelne Ueberbleibsel von Nierengewebe finden sich vor. Solche Cysten enthalten neben den oben genannten Stoffen auch Harnstoff und Harnsäure. In anderen Fällen bleiben die Cysten klein, aber sind so zahlreich, dass sie den Nieren das Aussehen von cavernösem Gewebe geben. Meist werden solche Kinder zu früh geboren, manchmal sterben sie aber erst inter partum, indem das Zwerchfell durch die Nierengeschwulst am Herabsteigen gehindert wird und Asphyxie eintritt. Einzelne dieser Cysten sind so gross gefunden worden, dass das ausgedehnte Abdomen ein Geburtshinderniss gab und die Embryotomie gemacht werden musste.

Die erworbene cystische Nierendegeneration der Erwachsenen ist ein äusserst seltenes Vorkommniss. Ihre Entstehung führt man auf dieselben Ursachen, wie bei den einfachen Cysten, zurück. Die Differenz zwischen beiden Zuständen liegt darin, dass im vorliegenden Falle die Nierensubstanz eine fast oder ganz vollständige Degeneration erleidet. Dieser Zustand trifft immer beide Nieren, wenn auch nicht in demselben Grade. Selten findet sich nur ein einzelner cystischer Sack; meist sind sehr zahlreiche Cysten von verschiedenster Grösse vorhanden, so dass dadurch schon die Oberfläche der Nieren eine höckerige Beschaffenheit erhält. So können die Geschwülste einen ausserordentlichen Umfang annehmen, bis zu dem 8- und 10fachen der natürlichen Grösse (BRIGHT) und Gewichten von 8 Kgrm. (HORE). Reste von Nierenparenchym bleiben lange erhalten, indessen sind sie mehr oder weniger entzündlich verändert und das interstitielle Gewebe verdickt. Der Inhalt der Cysten enthält ausser den oben genannten Bestandtheilen auch Blut, Eiterzellen, Fetttropfen, Tripelphosphate und Detritus. Harnwege und Blase sind regelmässig ganz frei. Zuweilen vereitern solche Cysten vollständig und können dann in das Nierenbecken oder auch in die Bauchhöhle, resp. die Nachbarorgane, perforiren. Dies hat dann die bekannten Erscheinungen zur Folge.

Diese Cysten entwickeln sich ausserordentlich langsam, zumeist, ehe sie nicht bedeutende Grössen erreicht haben, symptomenlos, weil der Rest des Nierenparenchyms das Verlorengegangene vollständig ersetzt. Schliesslich aber erfolgt der Tod entweder durch eine plötzlich auftretende urämische Attaque oder durch zunehmende Cachexie mit Oedemen, dyspeptischen und intestinalen Beschwerden, Bronchitis, Pneumonie etc. Lange Zeit bleibt der Urin ganz unverändert, aber gegen den Ausgang enthält er gewöhnlich Eiweiss, auch wohl wiederholt Blut. Die Entwicklung eines Nierentumors ist das wichtigste Moment des Krankheitsbildes. Meist ist derselbe doppelseitig nachweisbar, doch ohne deutliche Fluctuation. Die Abgrenzung solcher Tumoren gegen die Nachbarorgane, sowie die Differenzirung von denselben werden wir am Schlusse dieses Abschnittes besprechen.

Gutartige Nierengeschwülste. Ihr Vorkommen ist ein seltenes und von geringer klinischer Bedeutung. Hierher gehören die Sarcome, welche fast nie primär, sondern meist secundär die Nieren befallen. Ferner die Fibrome, welche in Gestalt kleiner Knoten oder Knötchen meist in der Marksubstanz, und zwar bei gesunden und bei granulirten geschrumpften Nieren, angetroffen werden. Fälle, in denen sich grössere, fibröse Tumoren in den Nieren entwickeln, sind grosse Ausnahmen. Gewöhnlich symptomenlos verlaufend, kann man unter den letztgenannten Verhältnissen einen harten, schmerzlosen Tumor fühlen, der sehr langsam wächst und, vielleicht mit Ausnahme leichter Sensationen oder Schmerzen in der Lendengegend, keine Erscheinungen macht.

Ebenso verhält es sich mit dem seltenen Vorkommen von Lipomen, adenoiden oder lymphadenoiden, cavernösen, zottigen Geschwülsten. Auch Gliome, Knorpel- und Knochengeschwülste sind in ganz seltenen Beispielen (MURCHISON, DE MORGAN) in der Nierensubstanz oder im Nierenbecken gefunden worden. Es kommt ihnen aber nur ein pathologisch-anatomisches Interesse zu. Ihr Sitz in den Nieren ändert den anatomischen Charakter der Neubildung nicht und verweisen wir deshalb auf die Darstellung unter den entsprechenden Artikeln.

Bösartige Geschwülste.

Nierencarcinome sind fast immer secundärer Natur. Die primären Nierenkrebse haben, wo sie überhaupt vorkommen, keine nachweisbaren ätiologischen Momente.

Krebs der Nieren kommt in jedem Alter vor, am häufigsten in den höheren Jahren. ROBERTS fand indessen unter 67 Fällen 25 (!) bei Kindern unter 10 Jahren, und von diesen waren 22 unter 5 Jahren. BRAIDWOOD sah 4 Fälle bei Kindern unter 2 Jahren. Am häufigsten findet man Nierenkrebs jenseits der 50er Jahre, bei Männern häufiger als bei Frauen.

Die Neubildung nimmt in der Regel ihren Ausgang von den Epithelien der Harncanälchen. Diese proliferiren und das intertubuläre Bindegewebe dient ihnen als Stroma (WALDEYER). Der Krebs kann aber auch von dem Hilus ausgehen und in das Nierengewebe hineinwachsen, oder ursprünglich in den Lymphdrüsen am Hilus der Niere, oder in den Blutgefässen, ausgehend vom Endothel derselben (R. SCHRÖDER), seinen Beginn haben.

Primärer Nierenkrebs ist meist einseitig. In den erwähnten 67 Fällen von ROBERTS war er 30mal rechts und 30mal links. Von 59 von EBSTEIN gesammelten Fällen waren 31 rechts, 23 links und 5 doppelseitig. Die Geschwulst kann ihrem anatomischen Habitus nach alle die verschiedenen Zeichen tragen, die man unter die allgemeine Rubrik Scirrhus oder Krebs einreiht. Sie kann encephaloid, colloid, medullar, adenoid, melanotisch und reines Epitheliom sein. Die Geschwulst ergreift entweder das Organ in toto, oder findet sich in Knötchenform zerstreut. Die Niere ist immer etwas, häufig stark vergrössert. Sie kann enorme Grösse erreichen und mehrere Pfund schwer werden. Merkwürdigerweise sind die grössten Exemplare bei Kindern beobachtet worden. Das Wachsthum kann sehr schnell erfolgen. ROBERTS fand als höchstes Durchschnittsgewicht bei einem Kinde $15^1/_2$ Kilo, bei einem Erwachsenen dagegen $13^1/_2$ Kilo. In der Regel ist die Gestalt des Organs nicht wesentlich verändert, indessen kann sie auch Auswüchse und Unregelmässigkeiten mannigfacher Art zeigen. Die Consistenz ist selten hart, meist weich, halb fluctuirend.

Eine gleichmässig krebsig infiltrirte Niere sieht auf dem Durchschnitt weiss oder weissgelblich aus, mehr oder weniger, je nach dem Grade des Gefässreichthums, in das Röthliche hinüberspielend. Ebenso ist das Bild, wenn die Niere von einzelnen Krebsknoten durchsetzt ist, während das restirende Parenchym bald intact, bald mehr oder weniger hyperämisch, eitrig, parenchymatös oder atrophisch degenerirt ist. Die Gefässentwicklung innerhalb der Neubildung wird zeitweise so stark, dass dieselbe das Ansehen eines *Fungus haematodes* gewinnt. Es bilden sich auch kleine Aneurysmen, und es kommt zu Blutungen, bald in die Substanz, bald gegen die Umgebung, besonders gegen das Nierenbecken hin. Die Geschwulst kann auch in toto in das Nierenbecken wachsen, ja dasselbe ausfüllen und auch den Ureter befallen. Ebenso wird die Nierenvene betroffen, und man hat beobachtet, dass die Neubildung bis in die untere Hohlvene fortgewachsen ist und von dort aus durch Abstossung einzelner Partikel zu Embolien Veranlassung gab.

Eine krebsig entartete Niere behält ihre Lage in der Regel bei und wird durch straffe Verwachsungen mit der Nachbarschaft verlöthet oder verdrängt sie, wächst auf dieselben über, perforirt sie etc. Das Colon wird nicht selten durch die Geschwulst comprimirt, ebenso auch das Duodenum, was eine Dilatation des

Magens zur Folge hat. Ebenso kann die *Vena cava inferior* mehr oder weniger gedrückt werden und in Folge dessen Oedem der unteren Extremitäten und Anasarca entstehen. Bei beträchtlicher Grösse der Geschwulst wird das Zwerchfell in die Höhe getrieben und giebt zu Athembeschwerden Veranlassung.

In mehr als der Hälfte der Fälle hat man Metastasen auf die Nachbarschaft, Lymphdrüsen, Leber, Milz, Lunge, dagegen selten auf die unteren Harnwege, Blase und Urethra beobachtet.

Secundäre Carcinome betreffen meist beide Nieren zugleich und treten weniger als diffuse Infiltration, denn als distincte Knoten auf.

Als Symptome der Nierencarcinome sind, wenn sie nicht, wie die secundären Krebse fast immer, ganz ohne alle Erscheinungen verlaufen, zu nennen: Schmerzen, Entstehung einer Nierengeschwulst, Blutharnen.

Die Schmerzen befallen die Lenden und die hypochondrische Gegend und strahlen meist nach oben und unten aus. Oft fehlen sie gänzlich, oft sind sie nur periodisch vorhanden. Der Charakter derselben ist meist ein ziehender, an Ischias erinnernder oder auch sie vortäuschender. Sie sind continuirlich, aussetzend oder paroxysmenartig. Zuweilen treten sie nur auf Druck auf. Grössere Tumoren verursachen nebenbei ein Gefühl von Druck, Spannung und Zug. Auch echte Nieren-Koliken können dann auftreten, wenn entweder grössere Blutcoagula oder (als Complication) Steine zum Abgang kommen.

Die Geschwulst entsteht häufig mit überraschender Schnelligkeit, erscheint zuerst in der Lumbarregion und dehnt sich nach den verschiedenen Richtungen aus. Die Palpation ergiebt die Unbeweglichkeit des Tumors und seine abgerundete, der Niere annähernd entsprechende, selten höckerige Gestalt. Er fühlt sich eher elastisch als hart und fest an, ja kann eine Pseudofluctuation vortäuschen. Die Percussion ergiebt einen dumpfen Schall über demselben, vorausgesetzt, dass nicht ein lufthaltiger Darm vorliegt. Hierüber kann man durch wiederholte und zu verschiedenen Zeiten angestellte Untersuchung leicht Aufschluss erlangen. HOLMES hat einen Fall beschrieben, in dem sich eine deutliche Pulsation des Tumors erkennen liess.

Die Hämaturie kommt nur in etwa der Hälfte der Fälle vor, und auch dann nur gegen das Ende des Leidens. Sie tritt in der Regel ohne irgend nachweisbare Ursache und in unregelmässigen Intervallen auf, ohne besondere Schmerzen, ohne Steinabgang und das Blut wird in beträchtlicher Menge mit dem Urin gemischt, entleert. Zuweilen aber entleeren sich förmliche Blutcoagula, die dann während ihrer Passage durch die Harnwege zu ausgesprochenen Nieren-Koliken Veranlassung geben können.

Im Uebrigen ist der Urin frei von pathognomonischen Bestandtheilen. Wenn er Eiweiss, Cylinder etc. enthält, so ist dies immer Folge eines gleichzeitigen, entzündlichen — acuten oder chronischen — Process in den Nieren.

Durch das Uebergreifen des Krebses, resp. Verwachsen der Nieren mit anderen Organen, entstehen mannigfache Nebenbeschwerden: Appetitmangel, Uebelkeit, Erbrechen, locales Oedem, Anasarca, selbst Gelbsucht treten ein.

Daneben machen sich die Zeichen allgemeiner Cachexie, Abmagerung, Kräfteverlust etc. bemerkbar. Selbst Fieber, wenn auch geringeren Grades, ist beobachtet worden.

Die Dauer des Leidens ist wechselnd, kürzer bei Kindern als bei Erwachsenen. Nach ROBERTS währt dasselbe im ersteren Falle höchstens 1 bis $1^1/_2$ Jahre, im letzteren 5 Monate bis 7 Jahre. Der Tod tritt durch die allgemeine Erschöpfung ein. Urämische Symptome sind niemals beobachtet worden.

Tuberkel-Geschwülste der Nieren.

Nierentuberkel finden sich selten primär, zumeist sind sie Theilerkrankung einer allgemeinen Tuberculose. In dem ersten Fall ist die Aetiologie zumeist ganz dunkel, indem sich weder hereditäre Disposition, noch sonstige schädliche Momente nachweisen lassen. Unter den wenigen überhaupt beobachteten Fällen entstand

die Tuberculose einigemale im Anschluss an eitrige Processe des Beckens und der Harnleiter.

Jede Art von Tuberculose der Nieren befällt am häufigsten Personen im mittleren oder noch früheren Lebensalter. Aber man hat die Grenzen auf der einen Seite bei $3^1/_2$ Jahren, auf der anderen bei 71 Jahren gefunden.

Fast immer ergreift die Nierentuberculose neben der eigentlichen Nierensubstanz auch das Becken, die Harnleiter und zuweilen auch Blase und Urethra. In der Mehrzahl der Fälle findet man beide Nieren erkrankt, obgleich der Process von einer ausgehen und sich erst im weiteren Verlauf auf die zweite Niere ausdehnen mag.

Es ist unsicher, an welcher Stelle der Niere der Process seinen Anfang nimmt, ob zuerst in der Corticalis oder in den Pyramiden. Es bilden sich kleine graue Knötchen, welche schnell gelb und käsig werden, miteinander verschmelzen und sich über grosse Abschnitte oder die ganze Niere verbreiten. Die käsigen Massen erweichen in ihrem Centrum, werden abscessartig und bersten gegen das Becken. So bilden sich geschwürartige Cavernen mit weichen, käsigen Wänden, welche eitrige Massen absondern. In dem Becken und dem Ureter beginnt der Process im submucösen Gewebe, zuerst als unregelmässig zerstreute, kleine, graue Knötchen, bald aber zu opaken, käsigen Massen verschmelzend, und später zu wahren tuberculösen Geschwüren zerfallend. In einigen Fällen bilden sich an den Rändern wallartige Verdickungen aus. So kann auch der Ureter entweder durch solche Verdickungen seiner Wände oder durch eingekeilte, käsige etc. Massen vollständig verschlossen werden. Es treten dann die Consequenzen eines solchen Verschlusses — Pyonephrose und Vereiterung der Niere — ein.

Die Nieren sind in toto meist vergrössert, schon wegen der häufig vorhandenen Pyonephrosis, die Kapsel verdickt mit verkästen Stellen. Einzelne Theile des eigentlichen Nierenparenchyms bleiben je nach der Ausdehnung des tuberculösen Processes intact. Es kann aber auch jeder Rest von Parenchym zerstört sein und das Ganze einen mit Eiter und käsigen Massen gefüllten Sack darstellen. Derselbe kann dann aufbrechen und die unter „Nierenabscess" angegebenen Perforationserscheinungen hervorrufen.

Bei längerem Bestand der primären Nierentuberculose findet sich regelmässig secundäre Tuberculose des übrigen Harn- und Geschlechtsapparates. Ureteren, Blase, Harnröhre, Prostata, Hoden sind befallen. Die weiblichen Sexualorgane sind dagegen selten Sitz tuberculöser Erkrankung. Fernerhin kommt es zu Tuberculose der Därme, Lungen, Lymphdrüsen etc.

Bei secundärer Nierentuberculose findet man meist nur wirkliche miliare Tuberkel in der Nierensubstanz, also kleine, graue, durchscheinende von einem vascularisirten Hofe umgebene Knötchen, welche in dem interstitiellen Gewebe (von den Gefässscheiden ausgehend?) sitzen und die gewöhnliche Beschaffenheit des typischen Tuberkel haben. Sie sitzen vorwiegend in der Corticalis, zerstreut oder in Gruppen verbunden.

Die Erscheinungen, welche die primäre Nierentuberculose veranlasst, sind anfangs äusserst geringfügig und nehmen erst im Verlauf der Krankheit einen ausgesprocheneren Charakter an. Aber auch dann sind sie meist dunkel und unbestimmt, umsomehr als sich gewöhnlich die Zeichen weiterer Erkrankung der Harnwege etc. hinzugesellen.

Am constantesten finden sich abnorme Sensationen und fixirte oder ausstrahlende Schmerzen in der Nierengegend, die auch paroxysmenartig auftreten können. Sodann Micturitionen, die sich bis zu einem unausgesetzten Bedürfniss, Wasser zu lassen, steigern, ohne dass durch die entleerten Tropfen irgend eine Erleichterung eintritt. Der Urin ist schwach sauer, an Quantität unvermindert oder sparsamer als normal, zeitweise mit Blut vermischt, welches an Menge aber immer gering bleibt. Zuweilen werden kleine Blutcoagula entleert. Fast immer

findet sich Eiter beigemengt, der von der begleitenden tuberculösen Pyelitis herstammt. Er ist anfänglich gering, so dass er den Urin nur trübt, später wird er so reichlich, dass er als Bodensatz ausfällt. Dem entsprechend ist die Menge von Eiweiss. Wird der Urin durch längeres Verweilen in der Blase ammoniakalisch, so wird der Eiter viscide und klebrig und seine Passage durch die Harnröhre ist stark erschwert. Von morphotischen Elementen finden sich ausserdem normale und veränderte Blut- und Eiterkörperchen, Epithelien, Detritus.

Bei entsprechender Grösse der Tuberkelgeschwulst ist dieselbe wie andere Tumoren der Niere palpabel (s. oben).

Von allgemeinen Symptomen stellt sich Fieber mit mehr oder weniger unregelmässigem Verlauf, Nachtschweisse, allgemeine Cachexie, Anämie und Schwäche ein. Störungen der Magen- und Darmverdauung treten hinzu. Wenn es zur Vereiterung der Geschwulst gekommen ist und dieselbe nach einem Nachbarorgan oder nach aussen aufbricht, so treten die entsprechenden Symptome auf.

Der Ausgang ist immer der Tod, meist im Verlauf eines Jahres nach Auftreten der ersten Symptome, zuweilen aber auch nach zwei oder drei Jahren eintretend. Die unmittelbare Todesursache ist dann in der Erschöpfung aller Kräfte zu suchen.

Syphilitisches Gumma. Gummigeschwülste der Nieren sind ausserordentlich selten, und wenn sie vorkommen, klein, die Grösse einer Bohne oder Nuss nicht überschreitend. Sie sind eingelagert in die Substanz der Niere, gelblich weiss, hart und trocken, zuweilen im Centrum verkäst und bestehen aus kleinen Rundzellen, Fettzellen und Detritus, umhüllt von einer mehr oder weniger ausgebildeten bindegewebigen Kapsel. Die syphilitischen Gummiknoten der Nieren sind von keinerlei Symptomen begleitet.

Parasiten der Nieren. Folgende Formen sind in den Nieren gefunden worden: 1. Hydatiden mit Echinococcen; 2. *Cysticercus cellulosus;* 3. *Strongylus gigas;* 4. *Bilharzia haematobia;* 5. *Filaria sanguinis hominis;* 6. *Pentastoma denticulatum.*

Von diesen sind die bedeutendsten die drei erstgenannten, doch ist die Aetiologie, Anatomie und Symptomatologie in den entsprechenden Abschnitten (s. Echinococcen, Cysticercus etc.) bereits so ausführlich beschrieben worden, dass wir von einem weiteren Eingehen auf dieselben Abstand nehmen können.

Allgemeine Bemerkungen.

Was die Diagnose der Nierengeschwüre anlangt, so ist vor allen Dingen zu bemerken, dass dieselben häufig ohne alle Symptome, welche möglicherweise zu ihrer Diagnose führen könnten, einhergehen, dass selbst Krebs der Nieren vollkommen latent während des Lebens verlaufen mag. Kleinere Cysten, gutartige Geschwülste fallen selbstverständlich unter diese Kategorie, und es ist äusserst selten, dass sie klinisch erkannt werden können. Unter allen Umständen sind so dunkle und unsichere Symptome vorhanden, dass es unmöglich ist, sie mit irgend einem Grade von Sicherheit auf bestimmte Ursachen zurückzuführen. Es ist selbstverständlich, dass unter allen Umständen die Anamnese, die Harnuntersuchung und die locale Untersuchung mit der grösstmöglichen Genauigkeit geführt werden müssen.

Man kann die Fälle, in welchen eine Nierengeschwulst existirt, im Allgemeinen in zwei Classen theilen; erstens in solche, in welchen ein deutlich palpabler Tumor besteht, und zweitens in solche, welche ohne merkbare Geschwulstbildung verlaufen. Zu den ersteren gehören grössere Krebsgeschwülste, einfache, aber stark ausgedehnte Cysten, Hydatiden und als seltenes Vorkommniss auch nicht bösartige Geschwülste. Im Allgemeinen bringt die Tuberculose der Nieren keine Geschwulst hervor, abgesehen von den Fällen, in welchen der Ureter verstopft ist und eine Erweiterung des Nierenbeckens eintritt. Unter Umständen kann eine solche Erweiterung auch erfolgen, wenn der Harnleiter durch Parasiten verlegt ist. Man findet in allen solchen Fällen eine der Lage und eventuell der Form der Nieren

entsprechende Dämpfung und kann bei schlaffen Bauchdecken einen unbeweglichen Tumor mit glatter oder gelappter oder höckriger Oberfläche palpiren. Dies ist aber nur dann der Fall, wenn der Tumor nicht von lufthaltigen Darmschlingen überlagert ist *(Colon transversum* oder *descendens)*, resp. keine Ansammlung von Wasser in der Abdominalhöhle besteht. Schwierig ist die Abgrenzung gegen die Leber-, Milz-, Ovarien- und Uterustumoren, auch kann in aussergewöhnlichen Fällen die Anhäufung von Fäcalmassen im Darm zur Verwechslung mit einer Nierengeschwulst Veranlassung geben. Unter allen diesen Verhältnissen ist der Nachweis, dass das Colon nach vorn vor dem Nierentumor liegt, von grosser Wichtigkeit, mit anderen Worten, dass man die durch den Nierentumor veranlasste Dämpfung durch eine Zone helleren tympanitischen Schalles von den Nachbarorganen getrennt findet. Nierentumoren sind ferner unbeweglich, während Milz und Leber bei der Athmung herabsteigen. Die Differentialdiagnose gegen die Uterus- und Ovarientumoren wird erheblich durch die Untersuchung von Vagina und Rectum erleichtert, indessen können Fälle vorkommen, so z. B. wenn eine bewegliche Niere zu gleicher Zeit Sitz einer Nierengeschwulst ist, in welcher die differentielle Diagnose auf kaum zu überwindende Schwierigkeiten stösst.

Zu zweit muss man die eigentlichen Nierentumoren untereinander und von anderen Zuständen, welche zur Vergrösserung der Nieren führen, nämlich Hydronephrose, Pyonephrose, Nierenabscesse und Perinephritis unterscheiden. Diese Fälle erheischen, wenn irgend welche, eine ausserordentlich sorgfältige Untersuchung aller vorliegenden Verhältnisse. Einen richtigen Fingerzeig giebt der Nachweis von dem einseitigen oder doppelseitigen Vorkommen der Geschwüste, die Schnelligkeit ihres Wachsthums, der Grad von Schmerzempfindung, welche damit spontan oder bei Druck verbunden ist, die Art der Urinabsonderung und die in demselben enthaltenen morphotischen und anderweitigen Elemente. Cystische Degeneration ist bei Erwachsenen sehr selten, umfasst gewöhnlich beide Nieren, kann aber unter Umständen von einer vorgeschrittenen Pyonephrose nicht zu unterscheiden sein. Primärer Nierenkrebs ist regelmässig einseitig, von schnellem Wachsthum, verhältnissmässig fester Beschaffenheit bei der Palpation, bald zu ansehnlicher Grösse sich ausbildend, spontan und bei Druck schmerzhaft. Hämaturie kann einen werthvollen Fingerzeig zur Diagnose des Nierenkrebses abgeben, indessen haben wir schon bemerkt, dass sie in nicht wenigen Fällen vollkommen fehlte. Von grossem Werthe sind die allgemeinen Symptome der Krebscachexie, während der Nachweis von sogenannten Krebszellen im Harn, auf welche man früher grosses Gewicht legte, ganz illusorischer Natur ist, da man nicht vermag, die Diagnose auf Krebszellen mit Sicherheit zu stellen. Gerade im Gegensatz zu den krebsartigen Geschwülsten der Nieren pflegen die reinen Cysten, die Hydatidengeschwülste und Cysticercen, langsam zu wachsen, bei Druck ein Pseudofluctuationsgefühl zu bieten und verhältnissmässig schmerzlos zu sein, indessen ist die genaue Erkenntniss aller der hier in Frage kommenden Geschwülste unter Umständen so schwer, dass nur die Punction des Tumors, falls derselbe für die Explorativnadel erreichbar ist, einen Aufschluss über die Natur derselben, und auch das häufig nur mit einer zweifelhaften Sicherheit geben kann.

Was die zweitgenannte Classe von Geschwulstbildung betrifft, also solche, welche zu keiner Vergrösserung der Nieren führen, so sind die diagnostischen Schwierigkeiten hiebei selbstverständlich noch grösser. Die gewöhnlichen Nierensarcome, Fibrome, Gummata der Nieren, selbst Tuberkelgeschwülste derselben entziehen sich für gewöhnlich jeglicher Erkenntniss während des Lebens. Am ersten kann man noch auf eine tuberculöse Affection der Nieren schliessen, wenn sich neben anderen nachweisbaren tuberculösen Erkrankungen die eigenthümlichen Erscheinungen vorfinden, welche wir oben als charakteristische Merkmale der Nierentubercnlose beschrieben haben. Man darf übrigens nie vergessen, dass sich neben allen diesen Geschwulstbildungen auch noch anderweitige Erkrankungen des Nierenparenchyms (Steine, Pyelitis), Erkrankungen der Uretra, der Blase etc.

vorfinden können, welche im Stande sind, das ohnehin schon dunkle Bild noch mehr zu compliciren.

Es geht aus dem Gesagten hervor, dass sich die Diagnose, was den allgemeinen Begriff des Nierentumors anbetrifft, allerdings, sobald ein solcher palpabel ist, mit verhältnissmässiger Leichtigkeit stellen lässt, dass aber die feinere Differenzirung desselben in vielen Fällen unmöglich, in anderen Fällen mit grosser Reserve und Vorsicht auszuführen ist.

Was die Prognose dieser Zustände betrifft, so ist sie selbstverständlich in allen den Fällen, wo es zu einem palpablen Nierentumor gekommen ist, eine sehr ernste, wenn auch nicht immer lebensgefährdende. Letzteres gilt in allen den Fällen, in welchen sich gutartige Geschwülste, Cysten, Beckenerweiterungen etc. ausgebildet haben. Indessen kann hier jeden Augenblick der Tod durch Ruptur oder durch lebensgefährliche Betheiligung der Nachbarorgane erfolgen. Die beste Prognose bieten von allen diesen Fällen die Hydatidengeschwülste der Niere, welche, wenn sie sich in das Becken entleeren, und die Blasen durch die Harnwege ausgeschieden werden, zu vollständiger Heilung führen können.

Was die Behandlung der Nierengeschwülste betrifft, so ist von vornherein zu gestehen, dass die innere Behandlung bei derselben von wenig oder gar keinem Erfolg sein kann. Dagegen hat die operative Behandlung ein nicht unbedeutendes Feld theils von jeher gehabt, theils sich in der letzten Zeit erworben. Man kann hier entweder zur Punction der Geschwülste, falls dieselben eine solche zulassen, schreiten, oder aber nach dem Vorgange von SIMON die Nierengeschwülste selbst exstirpiren, falls man sicher ist, dass es sich nur um eine solitäre Erkrankung der Nieren handelt. Dieser Nachweis ist allerdings schwer, aber in einzelnen Fällen doch mit Sicherheit zu führen. Ueber das Technische dieser Verfahren ist hier nicht der Ort, uns zu verbreiten (s. Nephrotomie).

Symptomatisch müssen die Schmerzen, die mit der Passage des veränderten Urins verbundenen Beschwerden bekämpft werden. Hierzu dienen vor allen Dingen die Opiate und andere Anodina, warme Bäder, warme Umschläge etc., ferner die Styptica bei Nierenblutungen, als da sind essigsaures Blei allein oder in Verbindung mit Opium, Tannin, *Ferrum sesquichloratum* etc. Fieberbewegungen sind durch die bekannten Antifebrilia zu bekämpfen. Die durch die Passage von Blutcoagulis oder anderen festen Bestandtheilen entstehenden Nierenkoliken können unter Umständen die Anwendung des Chloroforms erheischen. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass der allgemeine Kräftezustand durch angemessene Ernährung, Tonica, in erster Linie Eisen, Eisen in Verbindung mit Chinin etc. möglichst erhalten werden muss.

C. A. Ewald.

Nierensteine, s. Concrementbildung, III, pag. 401, und Harnsäure, VI, pag. 343.

Niesekrampf *(Sneezing; Coryza spasmodique)* bezeichnet eine Form exspiratorischen Krampfes, der durch anfallsweise auftretenden, unwiderstehlichen Drang zu mehr oder weniger häufig und rasch auf einander folgenden Niesestössen charakterisirt wird. Die Anfälle treten besonders in den Morgenstunden auf, und sind zuweilen mit einer vermehrten schleimig-wässerigen Absonderung der Nasenschleimhaut verbunden, von welcher es jedoch zweifelhaft bleibt, ob sie nicht etwa als Folgeerscheinung des Krampfes und der dadurch bewirkten Schleimhautcongestion aufzufassen sei; jedenfalls steht die eliminirte Secretmenge anscheinend zur Intensität und Schwere der Anfälle in keinem entsprechenden Verhältnisse. Was die letzteren betrifft, so kommt es vor, dass die befallenen Personen im Verlaufe weniger Stunden, eines Vormittags hunderte von Malen niesen müssen und, abgesehen von der Belästigung und einer dem Leiden überdies anhaftenden gewissen Lächerlichkeit, auch durch die forcirten Exspirationsanstrengungen in hohem Grade erschöpft und dyspnoisch erscheinen. — Bekanntlich entsteht das Niesen nur auf reflectorischem Wege, in der Regel durch eine Reizung

der sensiblen Nasennerven, welche bei gesunden Personen durch angesammelten Schleim, Fremdkörper, reizende Dämpfe u. dgl. ausgelöst werden kann (ausnahmsweise auch vom Opticus aus, durch grelles Licht, Blick in die Sonne). Der „Niesekrampf" ist daher ein Reflexkrampf, ähnlich wie die meisten in Form abnormer Respirationsbewegungen auftretenden convulsivischen Neurosen, wie die Hustenkrämpfe, Gähnkrämpfe, Lach- und Weinkrämpfe u. s. w., welche denn auch öfters mit dem Niesekrampf gemeinschaftlich oder bei den befallenen Individuen abwechselnd auftreten. Wenn wir nun von den Fällen rein symptomatischen häufigen Niesens absehen, wie es uns bei Catarrhen der Nasenschleimhaut, beim Heufieber u. s. w. begegnet, so bleibt eine Anzahl von Fällen eigentlichen oder idiopathischen, namentlich bei nervösen Personen, Hysterischen u. A. vorkommenden Niesekrampfes übrig, in welchen eine veranlassende locale Noxe nicht vorhanden oder wenigstens nicht nachweisbar ist, und daher der Ausgangspunkt des Reflexes in entfernteren Organen, Haut, Digestionstractus, besonders im weiblichen Genitalapparate, gesucht zu werden pflegt. Hierher gehören diejenigen Fälle von Niesekrampf, welche öfters typisch in Verbindung mit Menstrualstörungen und den letzteren parallel oder in bestimmten Abschnitten der Schwangerschaft auftreten, zum Theil vielleicht auch die mit Hämorrhoidalleiden, Gicht, Anginen, sowie die mit anderweitigen Neurosen, Hemikranie, Bronchialasthma u. s. w. vergesellschafteten Formen. Andererseits freilich erscheint wenigstens bei den letztgenannten mit Anfällen von Bronchialasthma verbundenen Fällen auch eine locale Entstehung auf Grund atmosphärischer Schädlichkeiten, Einathmen staubhältiger Stoffe etc. in Form congestiver Erkrankung der Nasal- und Bronchialschleimhaut nicht ausgeschlossen; wir wissen, dass asthmatische Anfälle durch Reize von den sensiblen Nerven der Nasenschleimhaut aus reflectorisch erregt werden können (B. FRÄNKEL, GOTTSTEIN); auch könnte vielleicht die periodisch exacerbirende Reizung bronchialer Vagusfasern, welche wahrscheinlich den nervös-asthmatischen Anfällen zu Grunde liegt, in analoger Weise das Zustandekommen des Niesekrampfes vermitteln. GUÉNEAU DE MUSSY bezeichnet den mit Asthma verbundenen Niesekrampf geradezu als *„Asthma périodique avec congestion naso-bronchique"*. Es ist jedoch von B. FRÄNKEL mit Recht darauf aufmerksam gemacht worden, dass die anatomischen Verhältnisse die rapide Entstehung hyperämischer Schleimhautanschwellung an der Nase weit mehr begünstigen als an den Bronchien. — Die Therapie hat vor Allem den speciellen Causalindicationen, wo solche vorhanden sind, zu genügen, Verdauungsstörungen, Menstrualanomalien, örtliche Processe der Nasenrachenschleimhaut etc. zu bekämpfen. In Fällen letzterer Art kann unter Umständen die Tamponade palliativ nützen. Mit der Einwirkung der angegebenen Causalmomente mag es zusammenhängen, dass zuweilen spontane oder künstlich hervorgerufene Blutungen aus After und Genitalien eine Linderung bewirkt haben sollen. — Symptomatisch hat man ausser inneren Mitteln (Chinin, Eisen, Arsenik) insbesondere Inhalationen flüchtiger Substanzen (Carbolsäure, Jod), Injectionen dieser und ähnlicher Dinge in schwächeren Lösungen in die Nasenhöhle u. s. w. versucht; auch Anwendung comprimirter Luft, selbst in schweren Fällen Climawechsel, Aufenthalt an Orten mit wenig schwankender Lufttemperatur (Madeira u. s. w.) sind in Vorschlag gebracht worden. Die Hartnäckigkeit des Leidens und die Neigung zu Recidiven ist in manchen Fällen allerdings eine sehr grosse.

Niesemittel, Niesepulver, s. Schnupfpulver.

Night terrors. Wir verstehen darunter eine im Kindesalter, namentlich vom 3. bis 7. Lebensjahre häufiger vorkommende krankhafte Erscheinung, die sich in einem mit Angstgefühlen und Visionen verbundenen jähen Erwachen der Kinder äussert. Dieses „nächtliche Aufschrecken" *(pavor nocturnus)* pflegt während des tiefsten Schlafes, mehrere Stunden nach dem Einschlafen, ohne alle Vorboten stattzufinden. Die Kinder richten sich gewöhnlich urplötzlich um Mitternacht mit geröthetem, in Schweiss gebadetem Gesicht auf.

Der starre, auf einen Punkt gerichtete Blick, die verworrene Sprache, die Reactionslosigkeit auf Zurufen und Fragen deuten darauf hin, dass das Bewusstsein umflort ist. Die Carotiden pulsiren, das Herz schlägt stürmisch, die Hände zittern vor Angst. Zureden ist fruchtlos, die Sinne bleiben unter dem wuchtigen Eindruck einer Schrecken und Furcht einflössenden Vision gebannt. Zuweilen stossen die Kinder einzelne unverständliche Laute und Worte heraus: „Da, da, Hund, Mann“ u. s. w., die sich offenbar auf die beängstigenden Visionen beziehen. Oft gelingt es erst nach längerer Zeit (15—20 Minuten) die Kinder zu beruhigen, wenn man Licht angezündet hat und sie aus dem Bett nimmt. In anderen Fällen erkennen sie bald die Mutter oder Kindsmagd, schmiegen sich liebkosend an und lassen sich schnell von der Nichtigkeit ihrer Phantasiegebilde überzeugen. Unter allen Umständen schlafen sie dann mehr oder weniger schnell wieder fest ein, um am andern Morgen früh vergnügt und munter zu erwachen, ohne eine Ahnung von dem zu haben, was in der Nacht vorgefallen war. Selten wiederholen sich die Anfälle in einer Nacht 2- oder 3mal oder noch öfter, wie dies von CH. WEST und RINGER beobachtet ist. Auch ich beobachtete einen 3jährigen Knaben eines Militärs, der im höchsten Grade anämisch war, gleichzeitig an hartnäckiger Cerdialgie litt und innerhalb 14 Tage fast jede Nacht mit kurzen Unterbrechungen 3 bis 4 Anfälle hatte. Meist wiederholen sich die Anfälle überhaupt jede Nacht, oder sie kommen jede zweite, dritte Nacht, oder machen noch längere Pausen. Die Dauer des Leidens ist sehr verschieden. Es kann einige Tage oder Wochen, aber auch Monate und Jahre lang mit und ohne Unterbrechung währen, niemals jedoch konnte ich dasselbe bis zum 10. Lebensjahre beobachten. Der älteste Knabe meiner Beobachtung war 8 Jahre alt und litt an hartnäckiger scrophulöser Otorrhoe und habitueller Koprostase.

Aetiologie und Pathogenese. Die meisten an *Pavor nocturnus* leidenden Kinder sind anämisch und mit neuropathischer Disposition behaftet, d. h. sie stammen aus Familien, in denen Neurosen der verschiedensten Art heimisch sind. Dies fand ich wenigstens in allen von mir beobachteten Fällen bestätigt. — Die Mutter ist hysterisch, leidet an Migraine oder Cardialgie. Chorea, Epilepsie, *Tic convulsiv* u. s. w. sind in aufsteigender Linie beobachtet. Während STEINER die Meinung vertritt, dass die „transitorische Gehirnreizung“ bei mannigfachen Gelegenheitsursachen stets nur auf Grund einer Prädisposition oder vielmehr krankhaften Körperconstitution hervorgerufen wird, glaubt umgekehrt CH. WEST, dass sie meist reflectorisch durch Störungen der vegetativen Sphäre ohne weitere constitutionelle Anlage veranlasst ist. In der That lässt sich nicht leugnen, dass die Mehrzahl der befallenen Kinder an Unregelmässigkeiten der Verdauung leidet, an Dyspepsie, chronischer habitueller Stuhlverstopfung, Gastrocatarrh, Helminthiasis, Balanitis die sie zur Onanie treibt, etc. Andererseits darf nicht unerwähnt bleiben, dass die meisten Kinder anämisch und reizbar sind, und manifeste Erscheinungen der Scrophulose und Rachitis an sich tragen. HESSE glaubte an eine selbständige Neurose (*Mania transitoria*). RINGER identificirt das Aufschrecken mit dem Alpdrücken. Wie dem auch sei, die Gelegenheitsursachen sind offenbar sehr mannigfache. Ausser den angeführten Störungen, die reflectorisch den Anfall auslösen, müssen auch hämatogene genannt werden. Neben Circulationsstörungen, wie sie durch Herzkrankheiten, acute mit Fieber einhergehende Affectionen des Respirationstractus (Pneunomie) hervorgerufen werden, muss hier besonders der Hypertrophie der Tonsillen gedacht werden. Die durch sie bedingten Circulationsstasen sollten den Anfall auslösen. Derartige Fälle, mit Heilung nach Abtragung der Tonsillen, sind von WARRINGTON HAWARD mitgetheilt, auch ich habe zwei dahin gehende Beobachtungen zu verzeichnen. Ausserdem sind vereinzelte Fälle von *Night terrors* bei acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Scarlatina), bei Insolation und namentlich bei psychischen Erregungen durch Schreck, Furcht u. s. w. beobachtet worden.

An einer anderen Stelle habe ist bereits die Ansicht ausgesprochen, dass alle die angeführten Momente gewiss als Ursache zugestanden werden müssen,

dass aber der Anfall selbst, wie er spontan mit beängstigenden Visionen entsteht und mit Reproduction oder phantastischer Umgestaltung von Erlebnissen einhergeht, als cerebrale Neurose (Opticushyperästhesie) aufgefasst werden muss.

Die Anfälle sind als periodische Reizerscheinungen aufzufassen, im Gebiet des Opticus, namentlich seiner centralen Sinnesterritorien (*Pulvinar, Corpora quadrigemina,* Occipitalhirnrinde), die nach dem Gesetz der Excentricität an die Peripherie des Gesichtsfeldes projicirt werden, und die andererseits reflectorisch durch krankhafte Umdeutung peripherer Sinneserregungen entstehen. Ich habe hiebei auf den HENOCH'schen Fall verwiesen. Sein 12jähriger Knabe war mit hochgradiger *Spondylitis dorsalis* behaftet und wähnte während des Anfalls in seinen Visionen, ein Thier sei ihm auf den Rücken gesprungen und wolle ihn erdrücken. Nicht selten mag die Reizquelle ihren Sitz in den optischen Medien haben, dafür spricht der Umstand, dass häufig Kinder, die mit scrophulösen Eruptionen der Conjunctiva und Cornea behaftet sind und an heftigem Blepharospasmus leiden, von oft recht hartnäckigen Anfällen heimgesucht werden, die mit dem Abheilen der Localaffection schwinden. Endlich aber ist es begreiflich, dass während des Schlafes, also beim Augenverschluss, auf innere Reize der Reflex (d. h. Anfall) leicht zu Stande kommen kann, weil die mangelnde Gesichtswahrnehmung demselben nicht hemmend entgegenzutreten vermag.

Prognose. Die Prognose gestaltet sich insofern günstig, als fast alle Fälle in mehr weniger kurzer Zeit abheilen, es sei denn, dass der Anfall selbst als epileptisches Aequivalent aufgefasst werden muss. Ich habe kürzlich einen derartigen Fall gesehen, wo sich plötzlich bei einem 4jährigen Knaben, nachdem er fast 2 Wochen hindurch nächtlich einen leichten *Pavor nocturnus* durchgemacht hatte, ohne sonstige krankhafte Erscheinungen am Tage zu zeigen, ein heftiger mit motorischer Aura beginnender epileptischer Anfall einstellte, der sich leider mehrfach bisher wiederholt hatte, und zuweilen mit maniakalischen Delirien alternirte. Seit dieser Zeit bin ich mit der Vorhersage etwas vorsichtiger geworden. Namentlich wo sich die nächtlichen Anfälle häufiger einstellen, ohne dass sich eine Ursache dafür finden lässt, wo sie hartnäckig jeder Behandlung trotzen, da sei man eingedenk, dass es die Epilepsie liebt in der ersten Lebenszeit Nachts ihre Ataquen zu machen, und betrachte den Anfall als epileptisches Aequivalent. Der Verlauf wird dann entscheiden. Tritt endlich der *Pavor nocturnus* als Symptom einer substantiellen Gehirnkrankheit auf, Hydrocephalus, Meningitis, *Tuberculosis cerebri*, so ist selbstverständlich die Vorhersage absolut ungünstig.

Therapie. Die Behandlung muss eine causale sein und in erster Linie gegen einen etwaigen krankhaften constitutionellen Zustand gerichtet sein. Neben leicht verdaulichen Eisenpräparaten (*Ferrum lacticum, carbonicum ; Ferrum pyrophosphoricum c. Ammonio citrico* 1·0—100·0) haben mir hier warme Seebäder, verbunden mit lauwarmen Kopfdouchen, vorzügliche Dienste geleistet. Kalte Abreibungen werden gewöhnlich nicht vertragen, häufig wird die Aufregung danach gesteigert. Ist die Verdauung gestört, so sind dem entsprechend *Stomachica amara* und milde Abführmittel am Platz. Bei anämischen und rachitischen Kindern mit habitueller Obstipation pflege ich mit Vortheil eine Verbindung von *Oleum jecoris Aselli* mit *Oleum Ricini* anzuwenden. Ich verordne sie in einer Gummiemulsion mit oder ohne *Syr. Sennae* (*Oleum Ricini* 30·0, *Oleum jecoris Aselli* 20·0, *Gum. arab. q. s. ut. f. l. a. emulsio c. aqua.* 150·0. *Syr. Sennae* 20·0: 3stündlich 1 Theelöffel). Wo ein Widerwillen gegen Leberthran vorhanden, lasse ich Molken, durch domestike Bereitung aus Ziegenmilch mittels des *Trochisci seripari* (0·3 *Acid. tart.* enthaltend) leicht herzustellen, morgens einen Becher voll trinken. In anderen Fällen mache ich von Rheum, Calomel, *Magnesia usta* Gebrauch. Als Specifica wurden Bromkalium von WERNER und Chinin von WERTHEIMBER empfohlen; ich habe beide Mittel versucht, aber keine günstigen Resultate zu verzeichnen. Neben der causalen Behandlung muss das Hauptgewicht auf eine geeignete diätetische und psychische Behandlung gelegt werden. Man lasse die Kinder nicht im

dunklen Zimmer schlafen, damit nicht ihre Phantasie, wie WEST sehr treffend bemerkt, in den halbsichtbaren Gegenständen die Umrisse grauenhafter Schreckbilder sieht. Man beleuchte das Schlafzimmer, setze sich einen Moment an das Bett des Kindes und erzähle ihm eine erheiternde Geschichte oder freudige Ueberraschung für den kommenden Tag und dergleichen mehr. Jedenfalls vermeide man, namentlich Abends, jedwede Aufregung. Mit Ruhe, Besonnenheit, Schonung und Nachsicht wird man mehr erreichen als mit Gewalt. Alles Schelten, Strafen und Züchtigen ist fruchtlos und schädlich.

Literatur. Hesse, Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder im Schlaf und die psych. gerichtl. Bedeutung desselben im späten Lebensalter. Altenburg 1845. — West, *Night terrors*. Vortrag Midd. Hosp. 1848. — Sydney Ringer, Ueber den Alp der Kinder, oder über Aufkreischen derselben aus dem Schlafe. London. med. times. May 1867. — Henoch, Berliner klin. Wochenschr. 1868, pag. 94. — Warington-Howard, *On enlorgement of the tonsils as a cause of nightmare.* Brit. med. journ. 1873. Nr. 649. — Steiner, Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder etc. Jahrb. für Kinderkrankheiten. N. F. VIII. 1875. pag. 153. — Wertheimber, Ueber den *Pavor nocturnus* etc. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1879, pag. 564. — Soltmann, Die functionellen Nervenkrankheiten im Kindesalter; im Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. V. pag. 325 bis 330. 1880.

Soltmann.

Nigrismus (von *niger*, schwarz). Die (partielle) excessive Pigmentanhäufung der Haut, im Gegensatze zum Albinismus; vgl. den folgenden Artikel.

Nigrities. (Synonyma: Nigredo, *Pityriasis nigra*, Melasma, Melanopathie, Melanodermie.) Hierher gehören eine grosse Reihe von Verfärbungen der Haut, die zum Theil eine erhebliche klinische Bedeutung über den Bereich der Dermatologie hinaus haben.

Im Allgemeinen bezeichnet man mit dem Namen Nigrities eine bräunliche bis vollständig schwarze Hautfärbung, die entweder auf einzelne Stellen beschränkt ist oder sich zuweilen diffus über die ganze Körperfläche verbreitet. Wenn nun auch derartige Hautverfärbungen oft nur als Resultat allgemeiner (constitutioneller) oder örtlicher pathologischer Vorgänge auftreten, so finden wir doch Andeutungen derselben so häufig, dass wir sie, wenn sie ein gewisses Maass nicht überschreiten, doch noch als innerhalb der physiologischen Breite liegend bezeichnen können.

So besitzt die Haut des Europäers, natürlich abgesehen von den Albinos, fast regelmässig an verschiedenen Körperstellen ein bräunliches Colorit, dessen Intensität bei verschiedenen Menschen verschieden ist; gewöhnlich ist es bei Brünetten dunkler, bei Blonden heller. Wir finden derartige Färbungen an den Brustwarzen der Frau, am Scrotum des Mannes, an den grossen Labien des Weibes. Ferner gehören hierher die Bräunungen der *Linea alba* und des Warzenhofes bei Schwangeren.

Was die Haut des Europäers in geringem Maasse zeigt, sehen wir in grösster Ausdehnung bei den farbigen Rassen, wo sich alle Uebergangsstufen vom gelblichen Braun des Malayen bis zum tiefen Schwarz des Negers finden. Nach den Ergebnissen der bisher angestellten Untersuchungen scheinen diese dunkleren Colorite, an welchen das eigentliche Gewebe der Cutis niemals Antheil nimmt, durch dreierlei Momente bedingt zu sein, die sich besonders bei tief dunkler Hautfarbe mit einander verbinden. Nämlich: 1. durch eine Färbung des Kerns der Epidermiszellen mittelst eines meist feinkörnigen, diffusen Pigments; 2. durch eine ähnliche, aber viel schwächere Färbung des ganzen Zellinhalts, und endlich 3. durch verschieden geformte Schollen, gebildet aus fester Ablagerung eines körnigen Pigmentes im Zellkörper.

Besonders sind es die tieferen Schichten der Epidermis, welche sich an der Pigmentirung betheiligen, und zwar jene Lagen, die unmittelbar die Papillen umgeben.

Ist die Farbe sehr dunkel, dann begegnet man häufig drei bis vier derartigen pigmentirten Zelllagen mit tief dunklem Pigmente erfüllt.

Sommersprossen *(Ephelides)*. Auf der Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Hautfärbung stehen die sogenannten Sommersprossen, jene allgemein bekannten gelb-braunen oder braunen rundlichen Flecken der Haut, deren Grösse von der eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Linse variirt, und die weder mit Desquamation, noch Verdickung der Haut verbunden sind. (Vergl. übrigens Bd. IV, pag. 684.)

Sie bilden sich vorwiegend an den der Sonne ausgesetzten, unbedeckten Körpertheilen, — im Gesicht, am Halse, am oberen Theile der Brust, im Nacken und an den Händen, entwickeln sich gewöhnlich zu Anfang des Sommers und verschwinden in der Regel im Winter wieder. Hauptsächlich werden Leute mit blondem Teint davon betroffen.

Auch bei den Sommersprossen liegt die Färbung im *Rete Malpighii*, welches an den Stellen, wo die Flecken sich befinden, Pigment enthält. Auf welche Weise die Pigmentbildung bei den Sommersprossen zu Stande kommt, wissen wir nicht.

Diffuse dunkle Hautfärbungen beobachtet man fast regelmässig an unbedeckten Körperstellen von solchen Personen, die genöthigt sind, ihre Arbeit im Freien zu verrichten, und dabei andauernd der Sonnenhitze ausgesetzt sind, die viel Fussmärsche während grosser Sonnengluth machen u. dgl.

Ferner sehen wir nach intensiven Hautreizen, wie Sinapismen, Bepinselungen mit Jodtinctur, warmen Kataplasmen, Vesicatoren etc. braune Färbungen entstehen, die mitunter viele Jahre hindurch andauern können.

Eine sehr häufige Ursache für derartige Färbungen ist das wiederholte, andauernde Kratzen, z. B. bei *Pediculis vestimentorum*. — Ausserdem finden sich consecutive Pigmentirungen der Haut bei vielen Hautkrankheiten, wie Psoriasis, Prurigo, Ichthyosis, Lepra, *Lichen ruber*, Pellagra, Sclerodermie, auch nach lange dauernder Scabies, Syphilis u. s. w. Das Kratzen ist auch hierbei häufig eine wesentliche Veranlassung.

Der Vorgang bei der Bildung solcher artificieller Pigmentirungen ist der, dass durch Zerreissung der Gefässe Blut extravasirt. Das dabei austretende Blutroth bleibt dann in Form körniger Massen deponirt.

Als krankhafte Pigmentbildung aufzufassen ist jene schmutzig schwärzliche Hautfarbe, die sich oft im Verlauf chronischer Krankheiten, welche zur Hectik und starker Alteration der Blutmischung hinneigen (wie z. B. Lungenphthise, BRIGHT'sche Niere etc.) finden. Von dem in Folge von Unreinlichkeit sich anhäufenden Schmutze unterscheidet sich diese Hautverfärbung als Krankheitsproduct sehr bestimmt durch die Art, wie sie in der Haut sich localisirt; sie erscheint nämlich gewöhnlich in grösseren oder kleineren Gruppen, ähnlich den Leberflecken. Am stärksten findet man sie meist an den oberen Theilen der Brust, an den Vorderarmen, der inneren Fläche der Oberschenkel und am unteren Theile des Bauches, nur äusserst selten im Gesichte und an der Rückenfläche des Körpers. Dass dies eine abnorme Pigmentbildung ist, ergiebt sich schon daraus, dass sie sich, wenn man sie durch mechanische Mittel entfernt hat, schon nach einigen Tagen von Neuem in demselben Grade bildet und ihre Farbe sich immer nach der der übrigen Pigmente des kranken Körpers richtet, insofern als es bei Blonden hellbraun, bei Braunen dunkelbraun, bei Personen mit dunklem Teint und starker Pigmentbildung schwarz, einem Anflug von Russ nicht unähnlich, ist. Man beobachtet diese Pigmentbildung häufiger und stärker bei männlichen als bei weiblichen, mehr bei jugendlichen als bei älteren Individuen. Ist sie aber einmal entstanden, so bleibt sie auch bis zum Ende der Krankheit, auch wenn sie in Genesung endet, längere Zeit bestehen. Die Jahreszeit scheint von keinem Einflusse auf ihr Vorkommen zu sein; man beobachtet sie im Sommer wie im Winter in gleichem Grade häufig.

Die prognostische Bedeutung erhellt zur Genüge aus den Umständen, unter denen sie vorkommt; sie ist also nichts weniger als günstig (vergl. auch den Artikel „Chloasma", Bd. III, pag. 196).

Zu den interessantesten Formen von Pigmentveränderungen gehören die, welche mit einer Erregung des Nervensystems in Zusammenhang stehen. Ein Einfluss der Nerven auf die Hautpigmentation, unabhängig von der Circulation des Blutes, scheint besonders durch das symmetrische Auftreten der Pigmentablagerungen und durch das Entstehen von pigmentfreien Stellen der Haut ohne nachweisbare örtliche Hautleiden bewiesen zu werden.

Einen hierher gehörigen sehr interessanten Fall erzählt Rostan (Nouv. Journ. de Méd. Mai 1819): Eine Frau, die während der französischen Revolution zum Tode „à la lanterne" verurtheilt war, verlor vor Schreck ihre Menstruation. Die Execution unterblieb und nach wenigen Tagen war die Haut so schwarz, wie beim Neger, besonders dunkel am Halse und an den Schultern, etwas weniger im Gesichte und an der Brust, noch weniger am Unterleibe und den Beinen; die Fusssohle, Hohlhand und die Inguinalgegenden blässer als die übrigen Theile; die Extremitäten weiss marmorirt. Sie wurde rasch anämisch, hatte ein Gefühl von allgemeinem Unwohlsein, Beklemmung und klopfende Schmerzen am Kopfe. Sie starb 30 Jahre später im Alter von 75 Jahren, ohne dass die Haut wieder heller geworden war. — Die Section ergab nur alte Herzveränderengen.

Taches bleuâtres. Als eine besondere Eigenthümlichkeit des Hautcolorits findet man besonders beim *Typhus abdominalis*, mitunter aber auch bei anderen fieberhaften Krankheiten, die unter obigen Namen von französischen Schriftstellern, besonders von TROUSSEAU, ferner von MURCHISON und auch von ZUELZER beschriebene Flecken. Sie sind von unregelmässiger, rundlicher Gestalt, meist 5—6 Mm. im Durchmesser, durchaus nicht über das Niveau der Haut erhaben und werden durch Druck, selbst bei ihrem Entstehen, nicht verändert. Sie haben eine gleichmässige, bläuliche Tingirung und gehen niemals, auch bei längerem Bestehen der Krankheit in Petechien, wie beim Flecktyphus über. Oft confluiren zwei oder drei derselben. Man findet sie besonders am Abdomen, Rücken und Oberschenkel, in einigen Fällen auch längs des Verlaufes der schmalen subcutanen Venen. MURCHISON meint, dass die Fälle, wobei diese Flecken gefunden werden, in der Regel mild verlaufen.

In einem Falle erschienen erst in der Convalescenz von Abdominaltyphus ähnliche Flecken, gleichzeitig mit den Erscheinungen einer Wanderniere. Im Verlaufe von 14 Tagen traten mehrere neue Pigmenteruptionen auf, verbunden mit einer Neuralgie des Cruralis. Die Flecken vermehrten sich innerhalb eines Monats nicht, erblassten bei eintretender, völliger Genesung zwar etwas, waren aber, wie Litten mittheilt, noch deutlich sichtbar.

Durch abnorme Pigmentbildung entstehen ferner die sogenannten Pigmentmäler *(Naevi spili)*. Dieselben stellen verschiedenartig gestaltete Flecken der Haut dar, die sich einzeln oder in grösserer Anzahl vorfinden, und deren Umfang und Farbe mannigfach variirt. Sie sind bald rundlich, bald ganz unregelmässig geformt, und zeigen bald eine gelbbraune, bald eine braune, graue oder schwärzliche Farbe.

Zuweilen sind sie mit Haaren bewachsen.

Ihre Grösse ist sehr verschieden, indem sie zuweilen nur den Umfang einer Linse haben, während sie in anderen Fällen sehr viel grösser, mitunter über ganze Glieder des Körpers verbreitet sind. — Die Flecken erscheinen entweder ganz flach oder ragen über die benachbarte Hautoberfläche mehr oder weniger ansehnlich hervor.

Der Sitz der Pigmentirung ist hier sowohl die Schleimschicht als auch das Corium, und zwar kommt das Pigment in Form von Körnchen, Körnern und Krystallen vor, welche entweder frei oder in obsolescirten Gefässen angehäuft sind.

Diese Pigmentvermehrung in der Haut trifft oft mit Pigmentvermehrung der inneren Organe, besonders des Gehirns und des Rückenmarkes und des Blutes zusammen; überdies ist auch der Papillarkörper und das Corium hypertrophirt.

In Bezug auf die Aetiologie dieser Pigmentmäler ist, gleichwie bei den Gefässmälern, der Glaube sehr verbreitet, dass dieselben auf gewisse Sinneseindrücke zurückzuführen seien, welche die Mutter während der Gravidität durch plötzliche, unerwartete Ereignisse (Schreck, Angst etc.) oder vermöge ihrer Einbildungskraft erhalten habe. Die Wissenschaft hat sich dieser Annahme bisher nicht anschliessen können.

Sehr bemerkenswerth ist die zuerst von v. Bärensprung gemachte Beobachtung, dass diese Gebilde, gleichwie die Gefässmäler, sich zuweilen auf das Verbreitungsgebiet eines Hautnerven, besonders oft des Trigeminus oder eines Astes desselben, beschränken, und möglicherweise mit krankhaften Veränderungen der Nervenstämme oder ihrer Ganglien zusammenhängen.

Von besonderem Interesse ist das Melasma der Augenlider (*Blepharal nigrities*, Blepharomeläna, *Stearrhoea nigricans*). Die Affection besteht in einer schwarzen oder tiefblauen Färbung eines oder beider Lider beider Augen; zuweilen breiten sich diese Flecke auf das Gesicht und die übrige Körperoberfläche aus. Die Affection ist meist mit Störungen des Allgemeinbefindens verbunden.

Die Flecken im Gesichte nehmen an Intensität zu in warmen Räumen, nach Aufregungen, Congestionen etc. Reibt man mit weisser Leinwand auf die Flecken, so wird dieselbe schwärzlich gefärbt und der Fleck heller. Die Färbung zeigt sich meist zuerst im Augenwinkel und am unteren Lide, breitet sich über beide Augenlider aus, geht auf die Wangen, Nasenflügel und Stirn über, so dass es aussieht, als wenn das betreffende Individuum mit Kohlenstaub bestäubt sei. Bei Beobachtung mit der Loupe sieht man unzählige schwarze Punkte in den Poren und Falten der Haut, welche die Oberfläche wie Schimmel überziehen. Die Haut selbst fühlt sich an diesen Stellen ganz glatt und eben an. Die Affection hält mitunter viele Jahre an.

Das Melasma der Augenlider kommt fast nur bei dem weiblichen Geschlechte vor. Nur ausnahmsweise findet sich bei jungen Männern von dunklem Teint, geschwächter Gesundheit und nervöser Constitution, besonders wenn sie in Venere excediren, eine dunkle Pigmentabsetzung, welche vom unteren Rande des unteren Augenlides ausgeht.

Ein in seinem Verlaufe sehr merkwürdiger, hierher gehöriger Fall wurde von Röbbelen (Deutsche Klinik. 1862 15.) veröffentlicht: Ein 32jähriges Mädchen von kleiner Statur und zarter, nervöser Constitution, dessen Vater an Tuberculose gestorben war, hatte im 15. Jahre zum ersten Male menstruirt, später aber häufig unter Krämpfen entweder nur *Molimina menstrualia* oder eine höchst unbedeutende, wenige Stunden dauernde Menstrualblutung, oder auch zuweilen, besonders im 16. Jahre, vicariirende Blutungen aus der Nase und den Lungen bekommen. Vor 3 Jahren stellte sich plötzlich, angeblich in Folge einer heftigen Gemüthserschütterung, im Momente des Eintrittes ihrer Regel eine fingerbreite schwarze Färbung beider Infraorbitalgegenden ein. Schon nach einer halben Stunde hatte sich dieselbe angeblich verloren, kehrte aber nach wenigen Tagen wieder und wiederholte sich von nun an öfter in immer kürzeren Zwischenräumen nach jeder, auch der leisesten Gemüthserregung, bald stärker, bald schwächer, verbreitete sich später auch auf andere Hautstellen, Stirn, Brust, Mund und wurde schliesslich ganz stationär. Die gefärbten Hautstellen verursachen der Kranken jetzt weder Jucken noch Brennen, sie sind glänzend schwarz, fühlen sich fettig an und färben den berührenden Finger russähnlich schwarz. Die Talgdrüsen zeigen unter der Loupe vergrösserte Ausführungsgänge und sind ohne Zweifel der Absonderungsherd jener ölig-fettigen Materie, während die Pigmentirung mit den Menstruationsanomalien in Zusammenhang zu stehen scheint.

Besonders mit Bezug auf die differentielle Diagnostik sind hier noch anzuführen: die Bronce-Färbung der Haut bei Addison'scher Krankheit (vgl. Bd. I, pag. 122) und die Argyrie (Bd. I, pag. 486).

Es muss übrigens hervorgehoben werden, dass analoge Hautpigmentirungen, wie sie bei *Morbus Addisonii* gefunden werden, auch auftreten, ohne dass der übrige Symptomencomplex und der Verlauf der Affection die Annahme von destructiven Processen in den Nebennieren gestatten.

Einen derartigen Fall beschreibt z. B. Revillant (Gaz. des hôpit. 1879, Nr. 71).

Eine Arbeiterin wurde 1871 unter gastrischen Erscheinungen und allgemeiner Schwäche von bräunlicher Verfärbung der Haut befallen, die vom Gesicht ausgehend, die übrigen Körpertheile allmälig ergriff. Unter Zunahme der allgemeinen Schwäche nahmen die afficirten Stellen eine immer dunklere, bronceartige Farbe an. Im Gegensatz zu der Addison'schen Krankheit nahmen in den letzten vier Jahren alle diese Erscheinungen ab, die Kräfte hoben sich und nach und nach verloren sich auch die abnormen Pigmentirungen;

sie wurden erst blasser, die einzelnen Stellen verkleinerten sich und sind jetzt fast ganz geschwunden.

Ueber einen anderen hierher gehörigen Fall berichtet LÉPINE (*Mélanodermie étendue etc.* Gaz. méd. de Paris 1873. Nr. 15, pag. 195).

Eine Frau, 59 Jahre alt, zeigte am grössten Theil der Körperoberfläche eine dunkle Färbung mit alleiniger Ausnahme der Unterschenkel und Füsse; die Färbung ist nicht überall von gleicher Intensität. In der Gegend der Hypochondrien ist sie dunkelbraun, fast schwarz, am Abdomen, an der Brust, am Rücken und Hals etwas hellbraun. Das Allgemeinbefinden ist gut, Verdauung normal, so dass die Annahme von *Morbus Addisonii* auszuschliessen ist.

Therapie der Pigmentanhäufungen. Zur Entfernung derselben sind diejenigen Mittel in Anwendung zu ziehen, welche eine oberflächliche Entzündung der Haut bewirken und somit eine Abstossung der Epidermis zur Folge haben. Als solche empfehlen sich Ueberschläge mit Sublimatlösung (0·5 auf 100 Wasser). Die pigmentirte Hautpartie wird mit genau anpassenden Leinwandlappen bedeckt, welche durch 3 Stunden mit der Lösung feucht zu erhalten sind. Der Rand des Lappens wird hierbei fortwährend abgetupft, weil sonst die sich ansammelnde Sublimatlösung die Haut zu tief ätzen würde. — Langsamer führt die Anwendung der *Aqua cosmetic. orientalis (Emuls. comm.* 100, *Tinct. benzoës* 10, *Subl. corros.* 0·1) zum Ziele.

In vielen Fällen genügen Einreibungen mit grüner Seife oder Ueberschläge mit derselben, sowie mit dem *Spiritus saponatus kalinus,* welche am zweckmässigsten Nachts gemacht und so lange fortgesetzt werden, bis die Haut glatt und gespannt erscheint; alsdann erfolgt die Abstossung der Epidermis meist sehr bald.

Gute Dienste leisten auch wiederholte Bepinselungen mit Jodtinctur oder Jodglycerinlösung, 3 Tage hindurch, 3—4mal täglich; ferner mit Sublimatcollodium. — Auch eine Salbe aus *Magister Bismuth., Praecip. alb. ana* 50·0, *Unguent. rosat.* 40·0 — oder concentrirte Essigsäure allein oder in Verbindung mit *Lac sulf.* zu einem Brei verrieben, sind oft in Anwendung gezogen worden. — Jedenfalls ist darauf aufmerksam zu machen, dass keines der genannten Mittel Schutz vor Recidiven gewährt. Naevi von nicht zu grossem Umfange können durch Excision entfernt werden.

Literatur. Ausser den bekannten Lehrbüchern der Hautkrankheiten (Hebra, Wilson, Neumann, Kaposi u. A.) vergl.: Perls, Lehrb. der allgem. pathol. Anatomie. Stuttgart 1877. — Uhle-Wagner, Allgem. Pathologie. Leipzig 1871. — Neligan, Dubl. Journ. Bd. XIX, pag. 301. — Penn, Nederl. Weekbl. 1855. — Laycock, Brit. and for. med.-chir. Rev. Bd. XXVII. — Woronichin, Ueber Nigrismus. Jahrb. für Kinderheilk. N. F. Bd. XI, pag. 585. — Huet, Journ. de l'anat. et de la phys. 1873. Bd. IV, pag. 408. — Parkes, Med. Times and Gaz. 1858.

Z.

Nitrile, s. Cyanverbindungen III, pag. 559.

Nitrobenzin (Nitrobenzol) $C_6 H_5 NO_2$ — also ein H Atom des Benzols durch NO_2 vertreten — entsteht bei Auflösung des Benzols in conc. Salpetersäure und Füllung mit Wasser; ist in gereinigtem Zustande eine farblose oder gelbliche, ölartige Flüssigkeit von 1·20 spec. Gew., dem Bittermandelöl ähnlichem starkem Geruch, brennend scharfem Geschmack, zwischen 205—220° siedend, in Alkohol, Aether und fetten Oelen löslich. Das technisch besonders zur Darstellung von Anilinfarbstoffen, auch in der Parfumerie („Mirbanöl") benutzte Nitrobenzol hat neuerdings zwar nicht als Arzneimittel, wohl aber in der Toxicologie eine gewisse Bedeutung erlangt. Therapeutisch ist es fast nur zu Einreibungen, bei Scabies, empfohlen worden, die aber als zu gefährlich mit Recht keinen Beifall gefunden haben. Was die Giftigkeit anbetrifft, so ist diese sowohl experimentell (OLLIVIER und BERGERON, BERGMANN, GUTTMANN u. A.), wie auch durch ziemlich zahlreiche Beobachtungen beim Menschen als eine sehr hochgradige erwiesen. Die Vergiftungen letzterer Art kamen theils bei Arbeitern in Anilinfabriken, theils auch durch Genuss mit Nitrobenzin versetzter Spirituosen, Zuckerwerke

u. s. w., oder durch Verwechslung von Nitrobenzin mit ähnlich riechenden Liqueuren zu Stande. Ihre Symptome ähnelten nach einzelnen Angaben denen der Anilinvergiftung, weshalb auch von LETHEBY eine Umwandlung des Nitrobenzins innerhalb des Organismus in Anilin und Ausscheidung als solches durch den Harn (?) angenommen wurde. Demselben Autor zufolge bleibt das Gift auffallend lange (1—2 Stunden) latent, ruft dann erst Mattigkeit, Eingenommenheit des Kopfes, Uebelkeit, auch Kolikschmerz, Erbrechen u. s. w. hervor. Später kann es zu völliger Bewusstlosigkeit, Coma abwechselnd mit allgemeinen Convulsionen oder Trismus und Tetanus, hochgradiger Cyanose, Mydriasis etc. kommen; der Tod erfolgt, wie bei der Mehrzahl narkotischer Gifte, asphyktisch nach Voraufgehen von Convulsionen und Coma. Ungefähr ein Drittel der in der Literatur bekannt gewordenen Fälle endete letal; die todbringende Dosis betrug in einzelnen derartigen Fällen nur 8—9 (LETHEBY), oder 20 (BAHRDT) Tropfen. Die Sectionsergebnisse bieten, wie bei ähnlichen narkotischen Giften, wenig Specifisches (vergl. „Gifte", VI, pag. 62). Diagnostisch und forensisch ist auf den vom Blausäuregeruch wohl zu unterscheidenden Nitrobenzingeruch des Erbrochenen, des Athems, sowie mehr oder weniger der sämmtlichen Organe des Körpers Gewicht zu legen; auch die spectroskopische Untersuchung des Blutes kann unter Umständen von Wichtigkeit sein, da das Nitrobenzin durch Auflösung der Blutkörperchen und Bildung von Hämatin (oder einem damit identischen Körper) einen Absorptionsstreifen im Spectrum — Hämatinstreifen — hervorbringt (STARKOW, L. LEWIN): eine Wirkung, die freilich auch anderen toxischen Substanzen, Aether, Petroleumäther etc. in ähnlicher Art zukommt. Die therapeutische Behandlung der Nitrobenzinvergiftung muss vor Allem in thunlichst schneller Entleerung des Giftes durch Brechmittel, Magenpumpe, im Uebrigen in Anwendung energischer Reizmittel, innerlich, subcutan und in Form von Hautreizen, kalten Uebergiessungen, künstlicher Respiration u. s. w. bestehen.

Nitroglycerin, $C_3 H_5 N_3 O_9$ (Salpetersäure-Triglycerid, $C_3 H_5 [ONO_2]_3$), bei Einwirkung von wuchernder Salpetersäure und Schwefelsäure auf Glycerin entstehende, farblose oder gelbbräunliche, in der Kälte in Nadeln krystallisirende Flüssigkeit, geruchlos, von süsslichem Geschmack, 1·6 specifischem Gewicht, in Alkohol und Aether löslich, bei raschem Erhitzen, oder durch Schlag und Stoss bekanntlich äusserst heftig explodirend („Sprengöl"). Es ruft, in Dampfform eingeathmet oder in kleinen Dosen auf die Zunge gebracht, Kopfschmerz, Uebligkeit, Schwindelgefühl, Hitze und Pulsbeschleunigung hervor; wirkt in grösseren Dosen innerlich als heftiges Gift; ausser anhaltendem Kopfschmerz sind namentlich Zittern, Muskelschwäche bis zu völliger Lähmung, Dyspnoë — in den tödtlich verlaufenden Fällen heftige Dyspnoë, Cyanose und Coma (NYSTRÄM — vielleicht in Folge von Blausäurebildung im Blute?) beobachtet worden. Auch bei Kalt- und Warmblütern ruft das Mittel Krampferscheinungen und Paralyse hervor und tödtet Säugethiere nach voraufgegangener Dyspnoë asphyktisch. Dieser Gefahren ungeachtet, ist das Nitroglycerin neuerdings seitens englischer Aerzte bei Neuralgien, besonders als vermeintliches Specificum bei *Angina pectoris* in Vorschlag gebracht worden. Nach WILLIAM MURRELL soll es hier ähnlich dem Amylnitrit, jedoch langsamer und nachhaltiger als dieses wirken, den Puls beschleunigen und gleichzeitig durch Herabsetzung seiner Spannung dicrotisch machen; er gab es in $1^0/_0$ Lösung, zu 3—25 Minims (0·18—1·5 Grm.) mehrmals täglich, ohne nachtheilige Folgen (Lancet 1879).

Nizza, die Hauptstadt des Departement der Seealpen, unmittelbar am Mittelmeere gelegen, in einer Bucht, welche mit ihrer offenen Seite dem vollen Süden zugewendet ist, überragt von einem Kranze von Bergen, hinter denen die Alpenketten aufsteigen, welche das Thal gegen Nord und Nordosten abschliessen. Die Mitteltemperaturen betragen für den Monat October + 17·2° C., November 12·7, December 9·4, Januar 8·3, Februar 9·1, März 11·2, April 14·2° C. Die Durch-

schnittswärme des Winters ist also über + 10° C., die Minimaltemperatur des Jahres wird mit — 3° bezeichnet, doch findet in nicht zu harten Wintern ein Heruntergehen des Thermometers unter den Nullpunkt nicht statt. Sehr bedeutend sind die schroffen Abstände der Temperatur zwischen Schatten und Sonne, Morgen und Mittag, windiger und windgeschützter Lage. Die mittlere Temperatur beträgt für den Winter in der Sonne 36·9° C., im Schatten 13·3° C. Die beiden kältesten Monate sind Januar und Februar, in denen man die Heizung nicht entbehren kann. März und April machen sich durch starke Wärmedifferenzen zwischen Tag und Abend und durch heftige, Staub aufwirbelnde Winde unvortheilhaft bemerkbar. October hat am meisten von andauernden Regengüssen zu leiden, November und December sind am mildesten und heitersten.

Der mittlere Barometerstand wird mit 760, der höchste mit 778, der niedrigste mit 730 angegeben, so dass die Schwankungen ziemlich bedeutend sind. Die mittlere Feuchtigkeit beträgt nach der Bestimmung mit dem SAUSSURE'schen Hygrometer 61·6°. Regentage giebt es durchschnittlich im October 7·8, November 7·2, December 5·7, Februar 5·2, März 6·4, April 5·7. Das Clima von Nizza ist also ein mässig warmes und mässig trockenes.

Gegen Winde von Norden und Nordosten ist Nizza durch die Alpenkette geschützt, hingegen ist ein grosser Theil der Stadt durch eine Lücke in den Bergen, welche der Gebirgsbach Paillon bildet, dem Nordwestwind ausgesetzt und wird der Mistral oft sehr lästig. Der Kalkstaub, der sofort von den Winden aufgewirbelt wird, ist an keiner Mittelmeerstation so unangenehm, wie in Nizza. Trotz dieses Uebelstandes, sowie des starken Temperaturwechsels zwischen dem Sonnenschein an geschützten Stellen und den einem Windstrom ausgesetzten Stellen, ist doch der Charakter des Climas in hohem Grade sonnig und belebend, die Zahl der schönen Tage übertrifft beträchtlich die der trüben und regnerischen und die Einrichtungen für Verpflegung und Unterhaltung sind vorzüglich. An guten Wohnungen ist kein Mangel und die Promenaden sind ausserordentlich sorgfältig gepflanzt. Ein Vortheil besteht darin, dass Nizza mit seinen zugehörigen Ortschaften Carabacel und Cimiès eine gewisse Auswahl unter verschiedenen climatischen Verhältnissen bietet. Schutzbedürftige Personen sollen nicht in den beliebten und belebten Theilen in der Nähe der Promenade des Anglais wohnen, welche sonnig, aber windig und staubig ist; Etienne und St. Philippe liegen geschützter, Carabacel ist sehr milde, ebenso Cimiès, welches ausserdem durch höhere Lage bevorzugt erscheint. Früher ein Hauptzufluchtsort für Phthisiker aus dem Norden, hat Nizza in den letzten Jahren als ein „gefährliches Clima" von seinem Rufe eingebüsst und wird jetzt mehr von Erholung und Vergnügung Suchenden frequentirt, wie es ja der beliebte Winteraufenthalt der Pariser und reichen Russen ist. Indess lässt sich bei geeigneter Wahl der Wohnung, vernünftiger Benutzung der schönen Lage, Vermeidung der erregenden Zerstreuungen auch bei Phthisis, besonders bei torpider Constitution und im nicht acuten Zustande viel Günstiges erreichen; ebenso wie die beträchtliche Trockenheit der sonnigen Atmosphäre an Rheumatismus und Gicht Leidenden, sowie altersschwachen Individuen sehr wohl thut. Ein entschiedener Uebelstand für Kranke ist die Nähe der Spielbank von Monaco. In letzter Zeit ist in Nizza eine Kaltwasserheilanstalt und ein pneumatisches Cabinet eingerichtet worden. K.

Nodus, Knoten; knotenartige Geschwulst bei Gicht, Syphilis u. s. w. Nodulus, Knötchen = Tuberkel; in der Pharmacie *Noduli vaginales = suppositoria vaginalia.*

Noma (Wasserkrebs, Wangenbrand), erst im Anfang des 17. Jahrhunderts von dem holländischen Arzt BATTUS als eine besondere Krankheit dargestellt, bezeichnet eine gangränöse Affection „der orificiellen Schleimhäute", im engern Sinne der Wangen. In der Literatur kommt sie auch unter dem Namen: *Gangraena oris, Stomatitis ulcerosa* etc. vor.

Aetiologie. Noma ist nur wenige Male bei Säuglingen in den ersten Lebensmonaten, höchst selten bei Neugeborenen (Billard) beobachtet worden. Am häufigsten tritt die Krankheit zwischen dem 3. und 6. Lebensjahr, vereinzelt nach dem 12. auf. Von 20 im Kinderspital zu Stettin beobachteten Fällen waren 7 unter 3 Jahren, 10 zwischen 3 und 6 Jahren und 3 über 6 Jahre alt. Was das Geschlecht anbetrifft, so waren unter diesen 20 befallenen Kindern 7 Knaben und 13 Mädchen. Die linke Wange war 7mal, die rechte 4mal, beide Wangen 2mal, das rechte und linke Ohr je 2mal und die Genitalien 3mal Ausgangspunkt der Affection.

Die Noma ist besonders in den Küstengegenden Hollands, des nördlichen Deutschlands, Dänemarks, Schwedens und Englands, wo ein feuchtes Clima herrschend ist, heimisch, und zwar hauptsächlich im Frühling und Herbst. Die Krankheit ist nicht ansteckend, tritt nie epidemisch auf, macht aber zuweilen Recidive, selbst zum dritten Male.

Als idiopathische Erkrankung bei gesunden Kindern kommt Noma nie vor, sondern stets in Folge von Lungenentzündung, Ruhr, Keuchhusten, Wechselfieber, Typhus, Pocken, Scharlach, Syphilis und vorzüglich von Masern und Scrophulose bei Kindern, welche schwach, elend und cachektisch geworden sind, seltener bei solchen, deren Ernährungszustand sich wieder gehoben hat. Ob lange andauernde mercurielle Behandlung die Ursache der Krankheit werden kann, scheint durchaus zweifelhaft, da nach Syphilis auch ohne irgend welche Anwendung mercurieller Mittel Noma beobachtet worden ist. Häufig ist eine *Stomatitis ulcerosa* Ausgangspunkt der Krankheit.

Pathologische Anatomie. Die Noma schlägt fast immer ihren Weg von innen nach aussen ein, ihre Entwicklung von der Hautoberfläche aus gehört zu den grössten Seltenheiten; so hat Henoch sie nur ein einziges Mal auf diese Weise, und zwar aus einer Phlegmone der Wange entstehen sehen.

Ob die Krankheit aus einer Entzündung, einem Geschwür der Schleimhaut hervorgeht, oder auch mit einer Induration des submucösen Zellgewebes anfangen und dann die Schleimhaut secundär in Mitleidenschaft ziehen kann, ist nach den Meinungen der Autoren zweifelhaft; die erstere Ansicht hat die grösste Wahrscheinlichkeit für sich. Ebenso herrscht bisher auch keine Gewissheit über die Art der Gewebsveränderungen, welche der Gangrän vorausgehen, was hauptsächlich in der Mangelhaftigkeit der histologischen Untersuchung seinen Grund hat. Soweit die klinische Beobachtung maassgebend ist, handelt es sich um keine primäre Necrose der Gewebe, sondern um eine sehr rasch zur Gangrän führende Entzündung.

Bei der Autopsie der an Noma gestorbenen Kinder findet man die Muskeln und das Bindegewebe bald serös infiltrirt, bald in eine gangränöse, jauchige schmierige Masse verwandelt. Bei Noma der Wange sind die Kieferknochen manchmal theilweise necrotisch. Während die kleinen Blutgefässe durch secundäre Thromben verstopft sind, bleiben, wie es die Untersuchungen von Rilliet und Barthez constatirt haben, die grossen Arterien inmitten des mortificirten Gewebes durchgängig. Das Neurilemm und seine umgebenden Gewebe erscheinen infiltrirt, die Nervenfasern jedoch sind unverändert. Die Lymphdrüsen sind in einigen Fällen intumescirt.

Fast immer sind die inneren Organe der Sitz einer zu den Complicationen der Noma gehörenden Erkrankung. Am häufigsten tritt die Pneumonie in die Erscheinung, zuweilen zeigen sich Entzündungen und Catarrhe der verschiedenen Theile des Darmtractus. Endlich findet man manchmal, gleichzeitig mit dem Munde andere Organe von der Gangrän befallen und sind diese der Häufigkeit nach, wie dies von Tourdes festgestellt wurde, folgende: die Lungen, die Geschlechtstheile, der Pharynx, die Enden der Extremitäten, der Oesophagus und der Magen.

Unter dem Mikroskop zeigen die gangränösen Partien moleculären Zerfall der Gewebselemente, darin kleinere und grössere Tropfen freigewordenen Fettes, Fettkrystalle, Tripelphosphate, bräunliche Pigmentkörnchen, Pilze und Bacterien.

Symptomatologie. Noma kommt glücklicherweise so selten vor, dass selbst sehr beschäftigte Aerzte nur in sehr langen Intervallen sie zu beobachten und zu behandeln Gelegenheit haben.

Bei der ersten Untersuchung findet man gewöhnlich eine beträchtliche ödematöse Schwellung der Seite des Gesichts, besonders der Wange, der ihr benachbarten Hälfte der Oberlippe, zuweilen auch der Unterlippe, des Kinns, des Ohrs oder der Geschlechtstheile. Die Intumescenz des Gesichts reicht manchmal bis zum unteren Augenlide hinauf, so dass das Auge halbgeschlossen und das ganze Gesicht entstellt erscheint; sie ist farblos, wachsartig bleich, fettglänzend, gegen Druck ganz unempfindlich und derartig gespannt, dass der Fingerdruck kaum eine Grube hinterlässt. Bei genauer Palpation fühlt man auf der Höhe der Geschwulst eine harte und tiefe Infiltration, welche sich in die Umgebung verliert. Die Inspection der Mundhöhle, welche bisweilen wegen der Schwellung und Spannung der Wangentheile nur sehr schwer auszuführen ist, lässt auf der Innenfläche der Wange oder Unterlippe, viel seltener auf der Oberlippe, ein kleines schmerzloses Geschwür wahrnehmen, welches Anfangs leicht unbemerkt bleiben kann. Der Geschwürsgrund besteht aus einer mortificirten grauschwarzen Gewebsschicht, welche sich bald in eine gangränöse jauchige Masse verwandelt. Die Gangrän greift bald um sich und macht so rapide Fortschritte, dass schon nach wenigen Tagen ein grosser Theil der Schleimhaut in einen graubraunen, fetzigen, stinkenden Brei umgewandelt ist. Das zunächst liegende Zahnfleisch, die Gaumenschleimhaut, der Rand und die Basis der Zunge derselben Seite werden nun ebenfalls rasch von dem brandigen Processe ergriffen. Der Brand geht von der Schleimhaut auf die Substanz der Wange über und schmilzt die harte Infiltration. Der inneren Zerstörung entsprechend wird die äussere Haut der Wange an der Stelle der ersten Induration dunkelblau, etwa einem Purpurafleck ähnlich, der bald kohlschwarz wird und an Grösse zunimmt; die Epidermis löst sich bei leiser Berührung ab und die Gangrän ist an der Cutis angelangt.

Der Brand erstreckt sich weiter und weiter, bis er in manchen Fällen die ganze Wange, die Nase, die Augenlider, das Kinn und die Haut des Halses ergriffen hat, gewöhnlich jedoch beschränkt er sich nur auf eine Gesichtshälfte. Er schreitet in gleicher Weise im Innern des Mundes fort, zerstört bisweilen einen Theil der Zunge, die Zähne werden in Folge der Mortification des Zahnfleisches lose und fallen aus; es werden in manchen Fällen die Kieferknochen blossgelegt, theilweise exfoliirt oder sogar necrotisch.

Aus dem Munde strömt ausser sehr reichlichem Speichel eine mit Blut und jauchigen Massen vermischte Flüssigkeit, die einen furchtbar fötiden Geruch, welcher die ganze Umgebung des Kindes verpestet, verbreitet. Im Munde hängen gangränöse und halb losgelöste Fetzen herum, die der kleine Patient mit den Fingern fast ohne jeden Schmerz abreisst. Meist tritt der Tod ein, ehe die Krankheit so grosse Verheerungen angerichtet hat. Bleibt das Kind länger am Leben, so erfolgt eine Abstossung des Brandschorfs, die necrotischen Gewebe lösen sich los und hinterlassen einen Substanzverlust, welcher einen Einblick in das Innere der Mundhöhle gestattet. In den schwersten Fällen von Noma werden die den Substanzverlust begrenzenden Ränder ebenfalls gangränös und verbreiten den Brand auf ihre Umgebung weiter; in anderen Fällen geht eine Vernarbung vor sich, die einen mehr oder weniger vollständigen Verschluss der Wunde bewirkt, aber oft eine grässliche Verunstaltung des Gesichts zur Folge haben kann. In gleicher Weise können durch die Heilung Verwachsungen herbeigeführt werden, die eine beständige Beeinträchtigung der Kaubewegungen hinterlassen können; in einzelnen Fällen bleiben, nach der Heilung exfoliirter Knochen, Knochenfisteln zurück. Geht die Erkrankung vom Ohr aus, so pflegt dies Krankheitsbild sich genau in der beschriebenen Weise zu gestalten. Sind die Geschlechtstheile Ausgangspunkt der Erkrankung, so pflegen vor allem die grossen und kleinen Labien Sitz der Affection zu werden, an denen sich zuerst missfarbige Geschwüre und in der Folge Gangrän

zu zeigen pflegt. Es ist überraschend, dass eine so umfangreiche brandige Affection auf den Gesammtorganismus zuweilen eine nur geringe allgemeine Reaction äussern kann, so dass man häufig die Kinder aufrecht im Bette sitzen, selbst spielen und mit gutem Appetit essen sehen kann. Nicht selten jedoch, insbesondere wenn sich die Noma unmittelbar an eine erschöpfende locale oder allgemeine Krankheit angeschlossen hat, ist ein grosser Verfall der Kräfte sichtbar. Ebenso können colliquative Diarrhöen, welche durch faulige Zersetzung des Darminhalts, als Folge verschluckter septischer Stoffe, entstanden scheinen, einen raschen Collaps herbeiführen. Auch in den Fällen, wo eine scheinbare Euphorie vorhanden ist, besteht Fieber, welches in einigen von HENOCH beobachteten Fällen eine Temperatur von 39·4—40·0 C. erreichte. Der Tod tritt gewöhnlich nach Verlauf von 8 bis 14 bis 21 Tagen entweder in Folge allgemeiner Entkräftung oder einer Complication, wie einer ausgedehnten Bronchopneumonie, Enteritis oder Gangrän anderer Organe ein, meistentheils bevor die Perforation der Wange erfolgt ist.

Hämorrhagien bilden selten die Todesursache; HUETER hat jedoch ein 15jähriges Mädchen an einer Blutung zu Grunde gehen sehen, welche aus einer Ruptur einer Gesichtsarterie erfolgt war. In den günstig verlaufenden Fällen bleiben nach der Genesung nicht unbeträchtliche Entstellungen des Gesichtes zurück, in seltenen, sehr günstigen Fällen, hat sich indess der Brandschorf auf die Schleimhaut beschränkt und abgestossen. ehe er die Hautoberfläche der Wange erreicht hat.

Diagnose. Die Noma bietet zu charakteristische Symptome, als dass sie mit einer anderen Krankheit verwechselt werden könnte. Ihr Auftreten bei Kindern, die bereits durch andere vorhergegangene Krankheiten, insbesondere auch durch Masern heruntergekommen und überhaupt schwächlich und dyscrasisch waren, sowie die Ausbreitung des Brandschorfes von innen nach aussen, lassen sie leicht von der *Pustula maligna* unterscheiden, welche stets in der äusseren Haut der Wange ihren Anfang nimmt. Die differentielle Diagnose zwischen dem Wangenbrand und der *Stomatitis ulcerosa*, bei welcher der Verlauf ein langsamer ist und der schwärzliche Brandschorf, sowie die ödematöse Schwellung der Lippen oder der Wangen fehlen, bietet keine Schwierigkeit.

Prognose. Noma ist stets eine sehr gefährliche Erkrankung und endet mindestens bei drei Vierteln der Fälle letal; verbindet sie sich mit einer Bronchopneumonie, so ist sie absolut tödtlich. Während Kinder im Alter von unter 3 bis 4 Jahren fast rettungslos verloren sind, gestaltet sich die Prognose bei älteren Kindern günstiger. Ebenso ist letzteres der Fall, wenn die Krankheit in sehr frühem Stadium einer schnellen und energischen zweckmässigen Behandlung unterworfen werden kann und sie local beschränkt bleibt.

Therapie. Eine gute Ernährung und eine verständig angeordnete Hygiene sind die besten prophylaktischen Mittel gegen die Noma. Die Anwendung des Calomel oder anderer Quecksilberpräparate, welche die Entwicklung des Wangenbrandes angeblich begünstigen sollen, muss stets mit Vorsicht geschehen, namentlich bei anämischen Kindern.

Ist die Krankheit einmal aufgetreten, so kann man von den zur Beschränkung des Brandes vielfach empfohlenen Aetzungen mit *Acid. nitricum fumans*, *Acid. hydrochlor.*, *Liquor ferri sesquichlor.*, concentrirter Carbolsäurelösung etc. Abstand nehmen, weil sie fast alle erfolglos sind und höchstens noch da etwas nützen, wo die Gangrän erst die Schleimhaut befallen hat. Sind jedoch die Weichtheile schon vollständig gangränös, oder der Brandschorf bereits abgestossen, so kann nur noch von der Anwendung des Glüheisens oder des PACQUELIN'schen Thermocauters, welcher sich wegen der Vielgestaltigkeit seiner Brenner ganz besonders für die Mundhöhle eignet, etwas erwartet werden. BOHN empfiehlt einen mässig gespitzten Höllensteinstift als das geeignetste Aetzmittel, weil man mit demselben am besten die Grenze des lebensfähigen Gewebes finden könne. Mit dem Stifte muss man täglich, nach Entfernung des necrotischen Gewebes ein oder mehrmals planmässig von einem Punkte des gangränösen Herdes aus überall so

tief hineinbohren, bis man resistentes Gewebe fühlt. Zur Entfernung der gangränösen Massen dürfte auch der scharfe Löffel in Betracht kommen. Um die Einathmungsluft zu verbessern und die jauchige Mundflüssigkeit zu desinficiren, müssen Gurgelwässer oder Ausspülungen der Mund- und Rachenhöhle mit Lösungen von Carbol, Salicylsäure, Thymol, chlorsaurem oder übermangansaurem Kali, Wasserstoffhyperoxyd verordnet werden. Das Bedecken der Brandwunde mit in Chlorwasser oder Campherwein getränkter Charpie darf nicht verabsäumt werden.

Neben der localen ist die allgemeine Behandlung sehr wichtig. Es ist ausser schweren Weinen, *Decoct. Chinae* mit Säuren, Campher, eine möglichst roborirende, dem Zustande der Verdauungsorgane angemessene Diät, wie starke Bouillon, Eigelb, geschabtes Fleisch u. s. w. anzuwenden. In den Fällen, wo das Schlucken von Nahrungsmitteln in Folge des Krankheitsprocesses erschwert ist, müssen ernährende Clystiere von Bouillon, Milch, Eigelb und Pepton in Gebrauch genommen werden. Narbigen Verwachsungen und Entstellungen des Gesichtes oder Ankylosen des Kiefergelenks muss durch plastische Operationen oder durch Resection des Kiefergelenks abgeholfen werden, jedoch nicht eher, als bis die Cachexie der Kranken vollständig beseitigt erscheint.

Literatur: Gierke, Zur Casuistik der Noma. Jahrb. für Kinderheilk. N. F. I. Bd. — Rilliet et Barthez, II. Bd. — Gerhard, Lehrb. der Kinderkrankh. — Bohn in Gerhard, Handb. der Kinderkrankh. II. Bd. — Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankh.

Ehrenhaus.

Non-restraint, s. Irrenbehandlung, VII, pag. 277.

Norderney, s. Seebäder.

Nosogenie (νόσος und γένεσις), Krankheitsentstehung; **Nosographie** (νόσος und γράφειν), Krankheitsbeschreibung; **Nosologie**, (νόσος und λόγος), Lehre von den Krankheiten; **Nosomanie** (νόσος und μανία), Krankheitswahnsinn = Hypochondrie; **Nosophobie** (νόσος und φόβος), Krankheitsfurcht; **Nosophthorie** (νόσος und φθόρα, φθείρειν; A. Th. Stamm), Krankheitsvernichtung.

Nostalgie (νόστος, Heimkehr und ἄλγος, Schmerz), Heimweh; s. Melancholie, VIII, pag. 681.

Notalgie (νῶτος, Rücken und ἄλγος), Rückenschmerz.

Notencephale (νῶτος, Rücken und ἐγκέφαλος, Gehirn), s. Missbildungen, IX, pag. 129.

Noxe (*noxa*, von *nocere*, schaden), Schädlichkeit, veranlassendes Krankheitsagens.

Nubecula (Dim. von *nubes*; = Nephelium von νεφέλη), Wölkchen, s. Hornhauttrübung, VI, pag. 587.

Nuolen, Badeanstalt am südlichen Ufer des oberen Zürichersees, 411 M. über Meer, mit erdiger Schwefelquelle. B. M. L.

Nutritionsstörungen. Dieser Ausdruck findet eine sehr vielseitige und umfassende Anwendung, analog der Vielseitigkeit der physiologischen Ernährung. Er begreift zunächst die Störungen der Gesammternährung in sich, wie sie durch mangelnde Zufuhr herbeigeführt werden. Diese Störungen fanden ihre Besprechung unter „Inanition", VII, pag. 162, „Diät", IV, pag. 97, „Ernährung", V, pag. 58. Ferner diejenigen, die durch übermässige Zufuhr veranlasst sind. Hierüber ausser „Ernährung" und „Diät" Art. „Fettsucht", V, pag. 247, „Gicht", VI, pag. 39. Nicht minder werden zu den Nutritionsstörungen diejenigen Krankheitsprocesse gerechnet, welche durch allgemeine Consumtion, durch Blut- und Säfteverluste den Status der Gesammternährung herunterbringen, cf. „Cachexien", II, pag. 643, „Marasmus", VIII, pag. 582, auch „Blutungen", „Hämorrhagien", VI, pag. 224, „Diabetes", IV, pag. 75. Zu den Nutritionsanomalien zählen aber nicht minder auch die Veränderungen der localen Ernährung, zunächst also

die Cellularpathologie oder allgemeine Pathologie des Protoplasmas, sodann die Ernährungsstörungen in Folge örtlicher Kreislaufsstörungen („Anämie", I, pag. 285, „Congestion", III, pag. 422, „Hämorrhagien", VI, pag. 224, „Hydrops" VI, pag. 674) und in Folge veränderten Nerveneinflusses (cf. Secretionsanomalien und Trophoneurosen).

Endlich als Gesammtresultat aller dieser mit und gegen einander strebenden Einflüsse die verschiedenen regressiven Metamorphosen in „Atrophie", I, pag. 590, „Brand", II, pag. 418, Verfettung, Verkalkung, Verknöcherung einerseits und die progressiven Metamorphosen andererseits („Hypertrophie", VI, pag. 706, Regeneration, Neubildungen). — Wie man sieht, ist das Gebiet der Nutritionsstörungen ein so ausgedehntes, dass es nahezu die gesammte Pathologie umfasst. Ausgeschlossen sind jedoch die indifferenten Gewebsveränderungen, mechanische, thermische, chemische Gewebsveränderungen, welche nicht so intensiv sind oder auch zu allmälig eingetreten sind, um Ernährungsstörungen hervorzurufen. Dazu gehören z. B. allmälige Dilatationen ausdehnungsfähiger Gewebe, Fett-, Blutablagerung, Wasseransammlung in geringer Menge, aber auch Argyrie, Färbung mit Carmin, mit *Rubia tinctorum*. Ausgeschlossen sind ferner alle die blossen Functionsstörungen, die durch mangelnde oder übermässige Function primär veranlasst sind. Wir haben Veranlassung anzunehmen, dass solche Functionsstörungen anfangs nur, zumal in den Nerven, zur veränderten Anordnung und Lagerung der Elemente führen, nur bei längerer Dauer sind auch sie schliesslich von echter Nutritionsanomalie gefolgt. Die volle Erschöpfung insbesondere führt schliesslich zur Atrophie der Ganglien, Nerven, auch der Drüsen und Muskeln.

Samuel.

Nux moschata, s. Muskat; **Nux vomica**, s. Strychnin.

Nyktalopie (νύξ und ὤψ), Tagblindheit, bildet den Gegensatz zur Hemeralopie (cf. Bd. VI, pag. 400). Die davon befallenen Kranken sehen im Dunkeln und bei herabgesetzter Beleuchtnng besser als im Hellen. Eigentlich sollte man mit Tagblindheit im engeren Sinne nur die wirkliche Herabsetzung der Sehschärfe im Hellen bezeichnen und sie von der Lichtscheu (Photophobie) trennen, bei der das Sehen im Hellen nur unbequem und schmerzhaft ist. Aber auch bei der eigentlichen Tagblindheit ist der objective Nachweis einer wirklich erheblicheren Herabsetzung der Sehschärfe im Hellen nicht immer zu liefern: oft sind es nur die Angaben der Kranken, die die Diagnose rechtfertigen, stets jedoch tritt die Sehstörung in den Vordergrund gegenüber der Lichtscheu. In der Regel ist das Leiden von materiellen Veränderungen abhängig; so findet es sich bei Albinismus, Mydriasis, Iriscolobom, bisweilen bei Affectionen der Netzhaut oder des Sehnerven. Patienten, die an centralen Scotomen leiden, klagen öfter, dass sie am Abend besser sehen als bei Tage, ohne dass sich bei der Sehprüfung eine wirkliche Hebung der Sehschärfe unter herabgesetzter Beleuchtung nachweisen liess. Auch die *Retinitis nyctalopica* (Arlt) zeigt dieses Symptom. In all diesen Fällen dürfte es sich um eine Art Hyperästhesie handeln. Bisweilen aber, so bei centralen Cataracten, bei grösseren Schichtstaaren erklärt sich das Bessersehen bei geringerer Beleuchtung aus optischen Gründen: während helles Licht eine Pupillarcontraction hervorruft und so der Einfall der Lichtstrahlen bei centralen Linsentrübungen fast ganz verhindert wird, werden bei einer im Dunkeln sich erweiternden Pupille die freien Randpartien der Linse blossgelegt und gewähren dem Lichte Eingang in das Innere des Auges. Sehr selten sind die Fälle von Tagblindheit, bei denen keine anderweitigen Erkrankungen nachweisbar sind. Sie werden beobachtet nach stärkerer Blendung, so durch ausgedehnte Schneeflächen; bei Personen, die jahrelang in dunklen Kerkern gesessen, und epidemisch in gewissen Gegenden (Ramazzini). Sonst auch bei nervösen und anämischen Individuen. Die *Anaesthesia retinae* (v. Graefe), welche ebenfalls öfter die Erscheinungen der Tagblindheit zeigt, unterscheidet sich von der reinen Form durch ausgesprochene concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes. — Bei der Behandlung werden die besonderen

causalen Momente zu beachten sein; die allmälige Gewöhnung an hellere Beleuchtung ist durch Tragen zweckmässig graduirter Smoke- oder blauer Gläser zu erstreben.

Literatur: Leber, Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven in Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. V. Bd., 2. Hälfte, pag. 1005.

H. Schmidt-Rimpler.

Nyktophobie (νύξ und φοβεῖν), Furcht vor der Nacht, vor der Dunkelheit, Dunkelangst (EYSELEIN), s. Neurasthenie.

Nymphaea. *Flores Nymphaeae (fleurs de Nénuphar,* Ph. franç.) die Blüthen von *Nymphaes alba L.*, *Nymphaeaceae*; sollen sedative und hypnotische Eigenschaften besitzen. Von einer anderen Nymphäacee, *Nuphar lutea Dec.*, stammt die als *racine de Nénuphar* in der franz. Pharmacopoe aufgeführte Wurzel (Rhizom); derselben werden antaphrodisische Wirkungen — wahrscheinlich ohne jede Berechtigung — zugeschrieben.

Nymphomanie (νύμφη und μανία), s. Manie, VIII, pag. 573.

Nymphotomie (νύμφη und τομή), die Excision der kleinen Schamlippen; auch als Synonym von Clitoridectomie (III, pag. 330) und für die bei einzelnen orientalischen Völkerschaften an Mädchen geübte Form der Circumcision.

Nystagmus, Augenzittern (von νυστάζω, ich nicke). Unter Nystagmus versteht man eine typische Form von clonischen Krämpfen, welche in zwei antagonistischen Muskeln oder Muskelgruppen des Auges unter unwillkürlichen, mehr oder minder rasch abwechselnden und kleinen Bewegungen des Augapfels sich abspielen, dabei aber weder die dem Willen unterworfenen, associirten, noch die willkürlichen Convergenzbewegungen des Auges beeinträchtigen.

Die nystagmischen Bewegungen erfolgen entweder in der Bahn der physiologischen Augendrehungen, wie der *N. oscillatorius* in horizontaler Richtung, der verticale Nystagmus um die horizontale Drehungsaxe und der *N. mixtus* um eine diagonale Axe; oder die Bewegungen sind wahre Raddrehungen des Auges, welche um die sagittale Axe stattfinden und dem physiologischen Typus nicht entsprechen *(N. rotatorius).*

Demnach spielt sich der *N. oscillat.* in den Muskeln des ersten Paares *(Rect. extern. et intern.)*, der verticale Nystagmus in den Hebern *(Rect. super. et obliqu. inf.)* und Senkern *(Rect. infer. et obliqu. sup.)* und der *N. mixtus* in den die Diagonalstellungen vermittelnden Muskelgruppen ab. Der *N. rotatorius* wurde allgemein den abwechselnden Contractionen der beiden schiefen Augenmuskeln zugeschrieben, doch muss bedacht werden, dass bei starker Adduction die Muskeln des zweiten Paares einen grösseren Einfluss auf die Raddrehung haben als die Muskeln des dritten Paares, und dass deshalb bei Zunahme der nystagmischen Bewegungen in der Adductionsstellung angenommen werden muss, dass der obere und untere Gerade den Nystagmus vermittelt. „Finden also die rotatorischen Bewegungen nicht allein in der mittleren, sondern in beiden Grenzstellungen des Auges statt, so sind wir zur Annahme gezwungen, dass die Muskeln des dritten und die des zweiten Paares sich hierbei in ihrer Thätigkeit ablösen" (ALFRED GRAEFE). Da jedoch die äusserste Abductionsstellung des einen Auges mit der Adductionsstellung des anderen associirt ist und der *N. rotatorius* in der Regel binoculär auftritt, so muss ferner angenommen werden, dass in dem zuletzt erwähnten Falle die associirten, gleichsinnigen und gleichzeitigen rotatorischen Bewegungen auf dem abducirten Auge durch die Obliqui, auf dem adducirten durch *Rect. sup.* und *inf.* besorgt werden.

Der Nystagmus ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bilateral und dann sind die Bewegungen mit seltenen Ausnahmen (GRAEFE) streng associirte.

Die wenigen bekannten Fälle von einseitigem Nystagmus zeigten Oscillationen in verticaler Richtung, so dass diese seltene Form bei einseitigem Nystagmus besonders gern aufzutreten scheint (GRAEFE).

Ich habe einen einseitigen rotatorischen Nystagmus gesehen (siehe Beobachtung 2), der allerdings später nach erheblicher Besserung des Sehvermögens in die verticale Form überging, um schliesslich ganz zu verschwinden.

Nicht nur in Beziehung auf die Schwingungsrichtung, sondern auch dem Grade nach in Bezug auf Schnelligkeit und Amplitude der Bewegungen ist der Nystagmus ein verschiedener.

Selbst in jedem einzelnen Falle ist der Grad unter verschiedenen Verhältnissen ein anderer, indem einerseits psychische Einflüsse (Beobachtetwerden, Erregung), gewisse Blickrichtungen und Convergenzen, Dämmerlicht (Nystagmus der Bergleute) beschleunigend, andererseits psychische Ruhe, den früher genannten entgegengesetzte Blickrichtungen, zuweilen höhergradige Sehaxenconvergenz (GRAEFE), die Bewegungen mildern oder ganz zur Ruhe bringen können, was auch im Schlafe oder in der Narkose statthaben soll.

Zuweilen haben die Verhältnisse des binoculären Sehactes einen Einfluss auf das Bestehen des Nystagmus.

Indem auf die von GRAEFE [1]) erwähnten Fälle verwiesen wird, möge dieses Verhältniss beleuchtet werden durch

Beobachtung 1. Ein 42jähriger Eisenbahninspector, der seit 20 Jahre sich zur Arbeit einer Brille + 24 bedient und in letzterer Zeit über starke Ermüdung bei seiner Beschäftigung klagt, zeigt R. gemischten Astigmatismus (im verticalen Meridian — 30, im horizontalen + 12) und eine nicht weiter verbesserbare Sc. = $\frac{17}{50}$. Das linke Auge hat S. $\frac{17}{200}$ und kann durch keine Gläsercombination verbessert werden. Dennoch besteht binoculärer Sehact (latente Convergenz). Wird ein Auge verdeckt, so entsteht an dem fixirenden ein *N. rot.*, welcher sofort aufhört, sobald binoculär fixirt werden kann.

Mit dem Nystagmus ist zuweilen eine wackelnde Kopfbewegung verbunden, welche angeblich in umgekehrter und deshalb compensirender Richtung mit der Bewegung der Augen stattfinden soll, jedoch ist dies wohl nur theoretische Annahme, da ein Vergleich der beiden rasch ablaufenden Bewegungen kaum möglich ist. Es ist jedoch im Gegentheile wahrscheinlich, dass die Kopfbewegnngen in gleichem Sinne mit den Bewegungen der Augen vor sich gehen, da, wie wir sehen werden, beiderlei Bewegungsanomalien aus einer Quelle fliessen und nichts anderes als Rsflexactionen sind.

Mit dem Nystagmus kommen häufig *Strabismus convergens*, Hornhautflecke und Narben, Centralkapselpaar, *Amblyopia congenita,* Albinismus und andere das Sehvermögen beeinträchtigende Anomalien vor, was selbstverständlich erscheint, weil, wie wir sehen werden, solche Anomalien in der Aetiologie des Nystagmus eine hervorragsnde Rolle spielen.

Ob es einen angeborenen Nystagmus giebt, ist sehr zweifelhaft und nur von wenigen behauptet worden.

Die Mehrzahl der Nystagmen wird in der frühesten Kindheit, oder in der Zeit der Lernperiode erworben. Im späteren Lebensalter tritt Nystagmus nur äusserst selten auf und da meist nur aus cerebralen Ursachen.

In jüngster Zeit ist man auf eine Form des Nystagmus aufmerksam geworden, welche bei Bergleuten, also in vorgerücktem Lebensalter auftritt und welche wegen ihrer Eigenthümlichkeiten später ausführlich beschrieben werden soll.

Ein Fall von Nystagmus, der im 19. Lebensjahre ohne Vorhandensein eines Centralleidens auftrat und nach verschiedenen Richtungen hin bemerkenswerth ist, mag hier Aufnahme finden:

Beobachtung 2. Am 23. Nov. 1871 stellte sich ein 18jähriger Schlosser, T G., mit der Angabe vor, dass er seit 4 Jahren am rechten Auge einen Nebel bemerke, seit $^3/_4$ Jahren sei auch das linke Auge schlechtsichtig geworden und gleichzeitig seien auf dem rechten Auge zitternde Bewegung aufgetreten. Er habe aber weiter fortgearbeitet und seit den letzten Tagen seien die Augen roth, schmerzhaft und thränend geworden. Die Untersuchung zeigte: An beiden Augen leichte Ciliarinjection und Lichtscheu. Am rechten Auge *N. rot.*, während das linke Auge ruhig fixirt. In der Mitte beider Hornhäute kleine Metallspäne, welche offenbar in Folge der grossen Annäherung der Augen an die Arbeit dahin gelangt waren. R. werden Finger in kaum 1 Schuh gezählt. Links war

die centrale Sehschärfe $\frac{11}{100}$. (Ueber Gesichtsfeld und Farbenempfindung finde ich keine Aufzeichnung.) Beiderseits zeigt der Augenspiegel den Sehnervenquerschnitt glänzend bläulichweiss, die Centralgefässe sind in ihrem Lumen am linken Auge nicht verringert. Am rechten Auge verhindert der Nystagmus das deutliche Erkennen von Einzelnheiten Die Behandlung bestand in Entfernung der Fremdkörper von der Hornhaut und Strychnininjectionen. Die letzteren wurden mit immer steigendem Erfolge bis Ende Mai 1872 jeden zweiten Tag fortgesetzt. Die Dosirung stieg von 2 Milligr. auf schliesslich 5 Milligr. Am 12. März 1872 war die centrale Sehschärfe rechts $\frac{20}{50}$, links $\frac{20}{40}$. Der Nystagmus zeigte an diesem Tag nicht mehr die rotirende Form, sondern verticale Schwingungen. Bei der Entlassung, Ende Mai 1872, besassen beide Augen volle Sehschärfe. Die inneren Partien der Sehnervenscheibe zeigten wieder normale Röthe, nur die äussere, leicht excavirte Partie blieb bläulichweiss. Der Nystagmus des rechten Auges war vollständig verschwunden.

Die Fälle von früh, oder in der ersten Kindheit und später erworbenem Nystagmus müssen streng auseinandergehalten werden, indem sie sowohl in Bezug auf ihre Entstehung als auch in Bezug auf gewisse, ihnen anhaftende Eigenthümlichkeiten sich von einander unterscheiden.

Die in der ersten Kindheit entstehenden Fälle von Nystagmus beruhen sicher auf der Behinderung einer normalen Netzhautfunction, indem alle Beobachter darin übereinstimmen, dass die angeborenen, oder in den ersten Lebensmonaten erworbenen Sehstörungen die Veranlassung zur Entstehung des Nystagmus abgeben. So sehen wir, dass die durch *Blennorrhoea neonatorum* veranlassten Hornhauttrübungen und Narben, der Centralkapselstaar, gewisse, wahrscheinlich angeborene, partielle Staarformen (Schichtstaar), die *Amblyopia congenita* und der Albinismus, endlich gewisse hochgradige Fehler der Refraction, also Zustände, welche die centrale Sehschärfe herabsetzen, sich mit dem Nystagmus vergesellschaften.

Eigenthümlich und im Widerspruche mit dem Projectionsgesetze der Netzhauteindrücke ist dieser Form des Nystagmus, dass die betrachteten Objecte den Leidenden ruhend erscheinen, während diese, wie dies bei dem im späteren Lebensalter auftretenden Nystagmus der Fall ist, Scheinbewegungen darbieten sollten. Ferner pflegt bei dieser Form des Nystagmus eine Erschwerung in dem Festhalten der Grenzstellungen des Auges, oder doch einer derselben vorhanden zu sein, welche nur unter stärkeren und ausgiebigeren Zuckungen erreichbar sind.

In den seltenen Fällen von angeborener Amaurose, sowie in jenen Fällen, in welchen in Folge von Erkrankungen in den ersten Lebensmonaten vollkommene Erblindung eintritt, sehen wir niemals Nystagmus, sondern atypische, rollende Bewegungen auftreten, welche im Allgemeinen den Gesetzen der Association folgen, zuweilen jedoch auch disjungirte sind.

Das Auftreten des Nystagmus im späteren Lebensalter ist ein äusserst seltenes, doch lassen sich die bekannt gewordenen Fälle in 3 Kategorien trennen.

Relativ am häufigsten ist der Nystagmus der Bergleute.

Diese merkwürdige Anomalie soll erst Anfangs der Sechziger-Jahre von Peppmüller, Bronner und Décondé beobachtet und von letzterem beschrieben worden sein. Aber erst Paul Schröter hat im Jahre 1871 eine ausführliche Beschreibung geliefert, welcher seitdem eine grosse Anzahl von Veröffentlichungen gefolgt sind.

Allen Fällen ist es gemeinschaftlich, dass der Nystagmus bei einbrechender Dunkelheit sich vermehrt oder auftritt, wenn bei Tage eine ruhige Fixation möglich ist, dass er also ein periodischer sei. Jedoch erwähnt v. Reuss [10]), dass nicht die Dunkelheit an sich, sondern das Fixiren leuchtender Gegenstände es sei, das den Nystagmus hervorrufe. Fast in allen Fällen beruhigt sich oder verschwindet das Augenzittern beim Blick nach abwärts und entsteht oder vermehrt sich beim Blick nach aufwärts.

Alle Beobachter haben ihre Erfahrungen an Arbeitern in Kohlengruben gesammelt und wird zuweilen erwähnt, dass nach schlagendem Wetter und Grubenbränden das Auftreten der Anomalie ein häufigeres sei.

Von den meisten Beobachtern wird das schlecht genährte, anämische Aussehen der betreffenden Kranken hervorgehoben.

Endlich stimmen alle Beobachter über die Hartnäckigkeit des Uebels und seine Neigung zu Recidiven überein. Nach GRAEFE [1]) herrschen die kreisförmigen und elliptischen Bewegungsbahnen vor und kann man dieselben, da das directe Ansehen diese Bahnen nicht genau bestimmen lässt, durch Betrachtenlassen eines ruhenden Lichtpunktes in einem verdunkelten Zimmer feststellen, wobei der Vergleich der Bewegungen beider Augen (ob consensuell oder nicht) durch Disjunction mittelst Prismen dem Kranken möglich gemacht werden kann.

In die zweite Kategorie von bei Erwachsenen entstehendem Nystagmus gehört das bei Cerebralerkrankungen zuweilen auftretende Augenzittern, wie nach Schädelverletzungen, bei der sogenannten „inselförmigen Gehirnsclerose“, wo es analog dem Zitterkrampfe der Extremitäten, der Kiefer etc. aufzutreten pflegt.

In die letzte Kategorie gehören die bei nicht cerebralen Sehstörungen entstehenden Nystagmen bei Erwachsenen (siehe Beobachtung 2), von welchen nur sehr wenig Fälle bekannt geworden sind.

Eine theoretische Erklärung für das Zustandekommen des Nystagmus und seines Zusammenhanges einerseits mit Sehschwäche, andererseits mit den übrigen bekannt gewordenen ätiologischen Momenten ist wiederholt versucht worden, ohne dass eine derselben alle Erscheinungen ausreichend erklärt und die Merkmale einer stichhältigen Hypothese an sich trüge. Die unglücklichsten dieser Theorien sind die myopathischen, wie die von Boehm, der die Ursache des Nystagmus in einer abnormen Strammheit oder Erschlaffung eines lateralen Muskels suchte, oder die von Kugel, der eine Form von Nystagmus von Insufficienz der Interni abhängig sein lässt.

Nicht minder unglücklich ist die Erklärung Arlt's, der den Nystagmus zum Behufe der Verbesserung des Sehens sich entstanden denkt, indem dabei eine Summirung von Netzhauteindrücken das undeutliche Sehen verbessern soll. Es ist hierbei vergessen worden, dass bei Erwachsenen der Nystagmus so äusserst selten bei spät erworbener Amblyopie vorkommt, wiewohl sie dieses Mittel zur Verbesserung des Sehens, wenn es disponibel wäre, viel besser verwenden könnten als Neugeborene, da sie ihre Muskulatur viel mehr in ihrer Gewalt haben als diese.

ALFRED GRAEFE [1]) stellt die Meinung auf, dass die Entwicklung des Nystagmus begründet sei in der „Behinderung der Netzhautfunctionen zu einer Zeit, in welcher dieselben bei Erziehung und Festigung einer normal fixirenden Stellung der Augen bestimmend und regulirend einzugreifen haben“. Diese Erklärung wäre nur dann acceptabel, wenn es nur zwei Möglichkeiten gäbe, entweder Erlernung der binoculären Fixation oder Nystagmus, was aber durchaus nicht der Fall ist. Ja wir sehen sogar die binoculäre Fixation sich ruhig neben dem Nystagmus entwickeln. GRAEFE selbst erkennt das Ungenügende dieser Erklärung an, indem er noch ausserdem „anomale Muskeldisposition“ zur Erklärung herbeizieht, indem die verschiedene Schwingungsrichtung in den einzelnen Fällen, die Thatsache, dass nicht alle Formen angeborener oder in der ersten Lebenszeit erworbener Sehschwäche mit Nystagmus behaftet sind, der Umstand, dass auch zuweilen bei geringem Grade von Sehschwäche, ausnahmsweise bei normalem Sehvermögen Nystagmus auftritt, die hereditäre Fortpflanzug des Augenzitterns und endlich in manchen Fällen die Erschwerung gewisser Blickrichtungen ihn zu dieser Annahme nöthigen.

RAEHLMANN [16]) betrachtet den Nystagmus als „eine Anomalie des Muskeltonus“, wenn die Innervationen entweder ungleich vertheilt sind, oder unterbrochen fliessen, er lässt aber den Zusammenhang des Nystagmus mit der Sehschwäche unerklärt und hat dadurch seiner Erklärung die Berechtigung der Existenz entzogen.

Die jüngste, von WILBRAND [19]) aufgestellte Theorie des Nystagmus ist so intensiv durchgearbeitet, durch experimentelle und klinische Beweismittel gestützt und trägt die Merkmale einer wissenschaftlichen Hypothese — Erklärung aller einschlägigen Erscheinungen — in dem Grade an sich, dass wir sie etwas genauer als die übrigen kennen lernen müssen. Die Ursache für die Entstehung des Nystagmus fasst WILBRAND in folgenden Satz zusammen: „Die Bedingungen zum

Auftreten des Nystagmus sind dann gegeben, wenn die Thätigkeit der willkürlich motorischen Augencentren der Grosshirnrinde gegenüber der reflectorisch motorischen Thätigkeit des Mittel- und Kleinhirns beeinträchtigt ist; die centrifugale Leitungsbahn vom Mittel- und Kleinhirn zu der Augenmuskulatur aber unversehrt erhalten ist."

Er stützt diese Erklärung in folgender Weise: Von der Netzhaut fliessen dem sensorischen Sehcentrum (nach MUNK im Occipitallappen) Eindrücke zu, welche zum Bewusstsein kommen und dem Centrum der willkürlichen motorischen Erregung von Augenbewegungen im vorderen Gehirnrindenabschnitte zufliessen und somit Augenbewegungen auslösen können.

Ausserdem fliessen sowohl von der Netzhaut als auch von den sensitiven Nerven der äusseren Haut und der Schleimhäute, sowie vom Gehörorgane reflectorische, nicht zum Bewusstsein kommende Eindrücke dem Mittel- und Kleinhirn zu und werden von diesem auf centrifugalen Bahnen mit Bewegungen beantwortet.

Ausserdem giebt es auch eine Leitungsbahn der Willensimpulse zu Augenbewegungen von der Grosshirnrinde zu den Centren der reflectorischen Bewegungen und werden diese durch jene Impulse verstärkt, resp. verringert.

Dieser Bewegungsmechanismus ergiebt sich aus den Experimenten von FERRIER, GOLTZ, HITZIG, VULPIAN, ADAMÜCK und Anderen. Aus diesen Experimenten ergiebt sich ferner, dass bei Reizung gewisser Centren, oder bei Ausfall anderer Nystagmus ausgelöst wird. Aber auch eine Menge klinischer Thatsachen sprechen dafür, dass bei Reizung der motorischen Reflexcentren, oder bei Verminderung des Einflusses der in der Grosshirnrinde liegenden motorischen Centren für die willkürlichen Augenbewegungen Nystagmus eintrete. Fasst man diese Thatsachen zusammen, so ergiebt sich für den in den ersten Lebensperioden bei angeborener oder erworbener Sehschwäche auftretenden Nystagmus etwa folgende Erklärung: Das kleine Kind erlernt nur langsam und allmälig die seinem Sehcentrum zufliessenden Reize auf das motorische Centrum in der Grosshirnrinde übertragen, sind diese Reize durch Behinderung der Netzhautfunctionen mehr weniger schwache, so wird diese Verbindung und somit der regulatorische Einfluss des motorischen Rindencentrums auf Mittel- und Kleinhirn ein erschwerter und geringer sein, während die von der Netzhaut auf das reflectorische Centrum eindringenden Reize sich ungestört und ungehindert in centrifugale Bewegungsimpulse umsetzen werden. Der Nystagmus wird also sich zu einer Zeit einleben können, zu welcher der Mechanismus der willkürlichen Bewegungen vom Kinde noch nicht erlernt ist, und ist dieser einmal erlernt, dann werden die dauernd geringen Netzhauteindrücke keinen so mächtigen Reiz auf das Sehcentrum ausüben können, der nöthig wäre, um die reflectorischen Bewegungen einzudämmen.

Wir dürfen hier hinzusetzen: Wird aber der von der Netzhaut dem Sensorium zufliessende Reiz bedeutend verstärkt, das ist, wird das Sehhinderniss behoben, dann wurde schon in vielen Fällen beobachtet, dass der Nystagmus verschwand, offenbar dadurch, dass der nunmehr mächtigere Willensimpuls ihm Halt gebot.

Die den Nystagmus begleitenden Kopfbewegungen sind wie die analogen Bewegungen beim Thierexperiment als aus derselben Quelle stammende Reflexbewegungen aufzufassen.

Bei Erwachsenen, wo der Zusammenhang der sensoriellen und motorischen Sehsphäre und der Einfluss der letzteren auf die Reflexcentren im Mittel- und Kleinhirn ein vollkommen eingelebter ist, sehen wir nur äusserst selten (siehe Beobachtung 2) bei eintretender Amblyopie Nystagmus auftreten; hier genügen schon die geringen Reize der verminderten Netzhauteindrücke, um Reflexbewegungen im Zaume zu halten.

Dennoch finden wir zuweilen bei Erwachsenen (häufiger allerdings bei kleinen Kindern) nystagmische Zuckungen, wenn bei der Unmöglichkeit zu fixiren

ein mächtiger Reiz auf die Augen einwirkt. So z. B. wenn die Lidspalte gewaltsam eröffnet wird, oder stark schmerzende Flüssigkeiten auf die Bindehaut gebracht werden.

Ist aber in der ersten Kindheit statt der Sehschwäche vollkommene Amaurose eingetreten, so ruhen auch die von der Netzhaut ausgehenden Reflexreize und wir sehen deshalb in solchen Fällen auch keinen Nystagmus auftreten.

Die zweite Categorie des Nystagmus, nämlich der bei Bergleuten auftretende, hat ebenfalls die verschiedensten Auffassungen erfahren.

Die meisten Beobachter (so BODE, BAER, FÖRSTER, TAYLOR, RAEHLMANN) schreiben der bei gezwungener Körperhaltung während der Arbeit stets erhobenen Blickrichtung und der aus dieser Ueberbürdung der Hebemuskeln resultirenden Parese, die Ursache für die Entstehung des Nystagmus zu, der in der That bei gehobener Blickebene einzutreten pflegt, und vergleichen ihn mit dem Schreibekrampf, wie ich glaube, mit Unrecht, indem die Krämpfe nicht in den überbürdeten Muskeln allein, sondern oft in anderen Muskeln entstehen, und stellen das körperliche Herabgekommensein, die häufig vorkommende Anämie als unterstützende Momente dar.

NIEDEN hält das Leiden, weil die Anfälle vor Allem bei beginnender Dunkelheit eintreten, für einen hemeralopischen Zustand und zieht als Grund für den Nystagmus die Erklärung ARLT'S bei frühzeitigem Augenzittern heran. Da jedoch die bei dieser Form des Nystagmus auftretenden Scheinbewegungen der Objecte die Bergleute hindern, ihre Arbeit fortzusetzen, und das Sehen überhaupt fast unmöglich machen, ist es jedenfalls schwer begreiflich, dass der Nystagmus im Dienste des Sehactes eintreten sollte.*)

A. GRAEFE [1]) ist der Meinung, dass die fast permanente Anstrengung, im Dunkeln gewisse Objecte deutlich zu erkennen, die Bewegungsstörung hervorrufe. Dabei lässt er als unterstützende Momente alle die Schädlichkeiten gelten, welchen der Bergmann ausgesetzt ist.

V. REUSS [10]) sucht, wie Andere auch, die Erklärung für das Entstehen der Krämpfe in der Einathmung der Grubengase, indem die Mehrzahl der beobachteten Fälle Arbeiter waren, welche bei Erdbränden arbeiteten. Er führt als Beweismittel für diese Ansicht die Thatsache an, dass diese Form des Nystagmus mit Ausnahme eines Falles nur bei Kohlengrubenarbeitern vorgefunden wurde, und theilt einen Fall mit, der einen Aufseher in der Grube betraf, der also nicht den anderen Schädlichkeiten der Arbeiter ausgesetzt war.

WILBRAND [19]) endlich hält seiner Theorie entsprechend die Verminderung der auf das Sehcentrum einwirkenden Netzhautreize und Steigerung tactiler Eindrücke auf die Reflexcentren bei durch die Ueberanstrengung bestimmter Augenmuskeln hervorgerufener Schwächung der Willensenergie für die Entstehungsursache des periodischen Nystagmus, der immer dann hervorgerufen wird, wenn in der Dunkelheit die Functionen der Sehsphäre verringert oder die geschwächten Muskeln zur Thätigkeit herausgefordert werden.

Ist durch die WILBRAND'sche Auffassung eine einheitliche und ausreichende Erklärung für die Entstehung aller (selbstverständlich auch der aus cerebralen Erkrankungen resultirenden) Formen des Nystagmus geschaffen worden, so ist weder von jenem, noch von irgend Jemandem eine befriedigende Aufklärung über das Ausbleiben von Scheinbewegungen bei den Fällen von in der Kindheit erworbenen Nystagmus gegeben worden. Dass diese Scheinbewegungen bei den spät erworbenen Nystagmen stets eintreten, ist leicht einzusehen und meiner Meinung nach das schlagendste Argument für die Projectionstheorie, nach welcher die Localisirung von Netzhauteindrücken durch die Empfindung der willkürlichen Muskelinnervationen bestimmt wird. Denn diese Scheinbewegungen treten nur auf, weil die Kranken sich der Zuckungen ihrer Augen nicht bewusst werden, sondern diese ihrem

*) In den letzten Tagen ist Nieden der Erklärung von A. Graefe beigetreten.

Muskelgefühle nach für ruhend halten; da aber die Bilder der Objecte auf der Netzhaut ihren Ort verändern, so müssen sie dieselben Wahrnehmungen haben, als wenn bei ruhendem Auge die Objecte Locomotionen machen. Würden die Bewegungen ihrer Augen ihnen zum Bewusstsein kommen, so würden sie die Objecte für ruhend halten, was sie auch wirklich sind.

Wenden wir dieselbe Schlussfolgerung bei den Frühformen des Nystagmus an, so kommen wir zu dem Paradoxon, dass die nystagmischen Bewegungen den Leidenden zum Bewusstsein kommen müssten. Dem ist selbstverständlich nicht so. Rufen wir uns in's Gedächtniss, was früher über die Entstehung dieser Nystagmusformen gesagt wurde. Dieselben treten aus uns bekanntem Grunde zu einer Zeit auf, wo das neugeborene Kind seine Netzhauteindrücke noch nicht zu localisiren gelernt hat. Zu dieser Zeit wechseln die Objectbilder ihren Platz auf der Netzhaut, ohne dass das Sensorium davon eine Vorstellung erhält. Unter diesem beständigen Wechsel lernt das Kind seine Willensimpulse auf seine Muskeln übertragen und die Stärke der auf dieselben ausgeübten Innervationen, aber auch den Ruhezustand abmessen. Was es in diesem Ruhezustande empfindet, bedeutet ihm die Ruhe, ebenso wie dem normalen Kinde, und um so mehr deshalb, weil es bei Innervation seiner Augenmuskeln zwar andere Objecte und an einem anderen Orte, aber unter denselben Bedingungen wie in der Ruhestellung sieht. Bewegt sich das Object, so lernt es aus dem Innervationsquantum, das es verbraucht, um ihm fixirend zu folgen, den Winkelwerth kennen, um den sich jenes bewegt hat, und deshalb den Ort, wo es sich nach der Bewegung befindet, geradeso, als würde sein Auge stets ruhig gestanden sein. Da es aber niemals ein ruhendes Netzhautbild empfunden, hält es die kleinen Bewegungen seiner Kernfläche für die Ruhe, weil für sein Bewusstsein seine Muskeln ruhen, und nur das für Bewegung, wozu es erfahrungsgemäss seine Muskeln innerviren muss, um es zu verfolgen. Diese Vorstellungen leben sich derart in das Bewusstsein ein, dass die betreffenden Individuen zeitlebens ruhende Objecte auch wirklich ruhend sehen, obwohl sie wissen, dass ihre Augen in beständiger Bewegung sind, und diese Bewegungen auch im Spiegel wahrnehmen können.

Ueber das G e s i c h t s f e l d der Nystagmuskranken besitzen wir eine neuere, ebenfalls von WILBRAND [17]) herrührende Untersuchung. Die Ergebnisse dieser Untersuchung lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

1. Bei dem typischen (oscillirenden?) Nystagmus (Frühform) mit relativ guter Sehschärfe findet man das Gesichtsfeld im verticalen Meridian normal, im horizontalen zu beiden Seiten um 15^0 vergrössert.

2. Bei derselben Form, aber herabgesetzter Sehschärfe, findet man die Grenzen im verticalen Meridian leicht eingeengt ($5-10^\circ$), im horizontalen Meridian normal.

3. In der letzten Kategorie mit stark herabgesetzter Sehschärfe $\left(\text{unter } \frac{20}{200}\right)$ findet man stark beschränkte, manchmal unregelmässig begrenzte Gesichtsfelder.

Der Grund der Erweiterung der horizontalen Gesichtsfeldöffnung liegt bei guter Sehschärfe offenbar in den Oscillationen selbst, welche die normalen Grenzstellungen durch krampfhafte Contractionen erweitern.

Die Verengerung der Gesichtsfeldgrenzen bei herabgesetzter Sehschärfe deutet auf eine verminderte Function der peripheren Netzhautstellen in Folge der äusserst matten Bilder, welche sie in Folge der Trübung der Medien erhalten.

Bei dem Nystagmus der Bergleute fand WILBRAND merkwürdigerweise während der Oscillationen das Gesichtsfeld concentrisch eingeengt, während in den Ruhepausen, jedoch längere Zeit nach dem Anfall, das Gesichtsfeld normal wurde.

Diesen paradoxen Befund erklärt WILBRAND durch eine U e b e r m ü d u n g der Netzhautperipherie in Folge des fortgesetzten Wechsels der ohnehin matt empfundenen Netzhauteindrücke und durch die Concentration der Aufmerksamkeit auf die um den Fixationspunkt herumbewegten Bilder.

Die Prognose des Nystagmus gestaltet sich bei den durch Herabsetzung der Sehschärfe hervorgerufenen Formen nur dann günstig, wenn man ein Mittel in der Hand hat, das Sehhinderniss zu beheben, oder die Sehschärfe erheblich zu bessern, im anderen Falle bleibt die Bewegungsanomalie zeitlebens bestehen.

Weniger sicher ist die Vorhersage bei dem Nystagmus der Bergleute. Auch bei den besten hygienischen und therapeutischen Massregeln pflegt das Uebel nicht zu weichen, oder kehrt, wenn gebessert oder geheilt, wieder, sowie die Leidenden versuchen, die frühere Beschäftigung wieder zu beginnen. Allerdings sind Fälle verzeichnet, welche bei Wechsel der Beschäftigung vollkommen zur Heilung gebracht wurden, diese bilden jedoch nur die Ausnahme.

Am allerungünstigsten gestaltet sich die Prognose bei den Fällen cerebralen Ursprungs, da das Grundleiden selten behoben werden kann. Die besten Chancen liefern noch die traumatischen Fälle, bei welchen die den Nystagmus veranlassende Läsion zuweilen zur Heilung kommt.

Beobachtung 3. Ein solcher Fall steht jetzt in meiner Behandlung. Ein 42jähriger Locomotivführer wurde im Monate Juli bei einem Eisenbahnunglücke schwer verletzt. Nebst mehr oder minder wichtigen Verletzungen der Weichtheile erlitt er eine Verwundung am Schädeldache gegen die linke Seite zu, wobei die Kopfschwarte in einem Umfange von 26 Ctm. lappenförmig aufgerissen wurde. Nachdem er viele Stunden bewusstlos geblieben, erwachte er unter den heftigsten Kopfschmerzen und vollständiger Erblindung. Während erstere im ganzen Verlaufe der Erkrankung und auch jetzt noch anhalten, trat 14 Tage nach der Verletzung zum ersten Male Lichtschein auf. Der behandelnde Arzt constatirte von diesem Tage an einen oscillirenden Nystagmus. Am 8. October, wo ich den Kranken sah, fand man folgenden Befund: Puls intermittirend (jeden 5.—9. Schlag), Facialisäste zum Mundwinkel und Nasenflügel auf der linken Seite paretisch. Das linke Bein wird leicht nachgeschleppt, dasselbe ist in seiner Muskelkraft geschwächt.

Das Anschlagen des Kopfes mit der Fingerkuppe ist überall schmerzhaft. Wird der Kopf von den Seiten zusammengedrückt, entsteht sehr heftiger Schmerz. In der sagittalen Richtung zusammengedrückt, ist kein Schmerz vorhanden. Das Gehör auf der linken Seite wesentlich geschwächt.

S. c. $\frac{6}{20}$, beiderseits. Beiderseits ist das Gesichtsfeld concentrisch bis auf 20—30° eingeengt. Bewegungen der Bulbi und Druck von vorn nach hinten sehr schmerzhaft. Pupillenreaction äusserst träge. Der Nystagmus, der nach Angabe des Kranken lästige Scheinbewegungen der Objecte in horizontaler Richtung hervorgerufen hatte, ist nicht mehr vorhanden. Der Augenspiegel zeigte ausser Röthe der Sehnervenscheibe nichts Abnormes. Die Farbenempfindung total erloschen.

Der weitere Verlauf war ein sehr günstiger nach jeder Richtung, und darf angenommen werden, dass mit der innerlichen Verletzung, welche wahrscheinlich in einem Sprung der Glastafel an der *Basis crani* mit ausgebreiteten Blutungen und Erregung einer Neuritis der Opticusstämme, nebst Reizung des Mittel- oder Kleinhirns bestand, die Veranlassung zum Nystagmus gegeben war, und dass, sowie diese Reizung nachliess, auch der Nystagmus verschwand und nach und nach (bei Resorption des ausgetretenen Blutes, Heilung der Knochenverletzung) alle Symptome sich besserten.

Die Therapie des Nystagmus ist im Ganzen eine sehr ärmliche. Was vorerst die Fälle von in Folge von Sehstörungen früh erworbenem Nystagmus betrifft, so muss erwähnt werden, dass auch Spontanheilungen desselben mit der Kräftigung des Sehvermögens beobachtet wurden. Kann man auf operativem oder therapeutischem Wege die vorhandene Herabsetzung des Sehvermögens verbessern, so ist Aussicht vorhanden, dass sich auch die Bewegungsanomalie nach und nach bessere. In letzterer Beziehung wurde schon wiederholt von der Anwendung des *Strychn. nitr.* in Injectionen Günstiges berichtet.

Operative Massnahmen, die die im Krampfe begriffenen oder auch alle Augenmuskeln (FANO), oder die schiefen (DIEFFENBACH) angreifen, haben begreiflicherweise nicht zum Ziele geführt, da die Muskeln, wenn auch ihre Sehne abgelöst wurde, doch in Verbindung mit dem Bulbus bleiben. Doch sollen in einigen Fällen, wo mit dem Nystagmus Strabismus vorhanden war, mit der Tenotomie des Internus auch die nystagmischen Bewegungen aufgehört haben. Einen zu beachtenden Vorschlag macht A. GRAEFE [1]) bei jenen Fällen, wo nach einer Seite hin die Krampfbewegungen aufhören, während nach der anderen Seite offenbar in Folge einer Erschwerung der Seitenwendung die Zuckungen zunehmen. Er schlägt

nämlich zur Erleichterung dieser Seitenwendung vor, die Muskeln, die die Ruhestellung vermitteln, abzulösen, also einen Internus des einen und Externus des anderen Auges. Doch ist dieses Experiment noch nicht ausgeführt worden.

Bei dem Nystagmus der Bergleute, einem Leiden, welches wegen der Scheinbewegungen dringend einer einflussreichen Therapie bedürfte, wird allgemein Wechsel des Berufes, Tonica, kräftigendes, diätetisches Verfahren empfohlen, aber auch die Anwendung des Strychnins, des galvanischen Stromes wird gerühmt. In zwei Fällen soll durch Tenotomie Heilung erfolgt sein.

Die Machtlosigkeit der Nystagmus-Therapie manifestirt sich am auffälligsten in jenen Fällen, welche von cerebralen Affectionen abhängig sind, wenn nicht eine heilbare Verletzung oder ein der Therapie zugängliches Allgemeinleiden der Gehirnerkrankung zu Grunde liegt. Ist das Uebel einseitig, dann ist Occlusion des Auges das einzige Mittel, um die lästigen Scheinbewegungen zu bannen.

Literatur: [1]) 1875. Alfred Graefe, Motilitätsstörungen. Handb. der ges. Augenheilk. Von Graefe u. Saemisch. VI. 1. (Enthält die gesammte Literatur bis zum Jahre 1875.) — [2]) Hitzig, Fall von erworbenem Nystagmus. Berliner klin. Wochenschr. XII. pag. 33. — [3]) Ch. Bell Taylor, *observations on Miners' nystagmus. A new disease.* Lancet. July 12. pag. 821. — [4]) Simeon Snell, *Miners' nystagmus.* Lancet. Juny 10. pag. 81. — [5]) Byrom Bramwell, *Case of nystagmus occuring in a coalminer, associated with palpitation and profuse sweating.* Lancet. Nov. 27. pag. 763. — [6]) O. D. Pomeray, *A case of nystagmus etc.* Transact. Amer. ophthalm. Society. pag. 283. — [7]) 1876. Baer, Ueber Nystagmus der Bergleute. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. pag. 147. — [8]) Alfred Graefe, Nystagmus der Bergleute. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. pag. 260. — [9]) Baer, Nystagmus der Bergleute. Eine Entgegnung. Ebendaselbst. pag. 324. — [10]) 1877. A. v. Reuss, Ueber den Nystagmus der Bergleute. v. Graefe's Archiv für Ophth. XXIII. 3. pag. 241. — [11]) Dransart, *Du nystagmus chez les mineurs.* Ann. d'Ocul. T LXXVIII. pag. 109. — [12]) Racaud, *Essai clinique sur le nystagmus.* Thèse de Paris. — [13]) 1878. E. Raehlmann und C. Witkowski, Ueber atypische Augenbewegungen. Archiv für Anat. u. Phys. Jahrg. 1877. pag. 454. Klin. Mon. 1878. — [14]) A. Nieden, Ueber 40 Fälle von Nystagmus der Bergleute. Deutsche Zeitschr. f. pr. Med. 1878. Nr. 46. — [15]) E. Raehlmann, Ueber den Nystagmus und seine Aetiologie, Archiv f. O. XXIV. 4, pag. 237. — [16]) 1879. Her. Wilbrand, Das Verhalten der Gesichtsfelder beim angeborenen Nystagmus und bei dem sogenannten Nystagmus der Bergleute. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Jahrg. 17. April. — [17]) Her. Wilbrand, Ein Fall von acquirirtem Nystagmus. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Jahrg. 17. Sept. — [18]) Hermann Wilbrand, Eine physiologisch-pathologische Erklärung des Nystagmus Klin. Monatsbl. f. Augenh November und December. — [19]) 1880. A. v. Reuss, Einige interessante Fälle von Nystagmus. Centralbl. für prakt. Augenheilk. Jahrg. 1880. Nov. — [20]) 1881. A. v. Reuss, Zwei Fälle von infantilem Nystagmus mit Scheinbewegungen der Objecte. Centralbl. für prakt. Augenheilk. V. Jahrg. 1881. März.

Hock.

O.

Obduction (*obducere,* überziehen, bedecken), s. Section.

Oberarm. Die Missbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an demselben. In diesem Abschnitt werden nur die die Diaphyse des Oberames betreffenden Zustände abgehandelt, während Alles, was sich auf das obere oder untere Ende dieses Gliedes bezieht, in den Abschnitten „Schulter", „Schultergelenk" und „Ellenbeuge", „Ellenbogengelenk" (Bd. IV, pag. 473 ff.) zu suchen ist.

A. Anatomische Vorbemerkungen.[1])

Die obere Grenze des von uns hier zu betrachtenden Abschnittes des Oberarmes ist äusserlich schon dadurch kenntlich, dass an ihr der Arm in seinem ganzen Umkreise vom Rumpfe sich abzuheben beginnt, entsprechend den unteren Rändern der Sehnen der *Mm. pectoralis major* und *latissimus dorsi*, die vorne und hinten die Achselhöhle begrenzen. Die untere Grenze ist da zu suchen, wo das in seiner Mitte fast cylindrische oder prismatische Oberarmbein sich verbreitert und gleichzeitig in der Richtung von vorn nach hinten abplattet. Bei Frauen und Kindern pflegt der auf diese Weise abgegrenzte Oberarm einer cylindrischen Gestalt um so mehr sich zu nähern, je stärker sein Fettpolster und je schwächer seine Muskulatur ist; bei muskulösen Männern wird jedoch seine Form durch das, namentlich bei der Contraction, verstärkte Hervortreten des Bicepsbauches etwas verändert. Von den hierbei bemerkbaren Furchen, den *Sulci bicipitales*, *externus* und *internus*, ist namentlich letztere merklich tiefer und ist wegen des Verlaufes der grossen Gefässe und Nervenstämme an ihr besonders zu beachten. — Der die Grundlage des Oberarmes bildende Knochen, das *Os humeri*, erscheint in seiner Diaphyse in der Richtung nach unten wie um seine Längsaxe bis zu 180^{0} nach innen gedreht; die Diaphyse ist oben mehr cylindrisch, in ihrem längsten mittleren Theile ungefähr prismatisch, in ihrem unteren Theile, wie schon erwähnt, von vorne nach hinten abgeplattet. Die hintere Seite zeigt am mittleren Drittel eine seichte, sich nach aussen und vorne herabwindende Furche, welche vom Verlaufe des *N. radialis* und der ihn begleitenden *A. profunda brachii* herrührt. An der Grenze des mittleren und unteren Drittels findet sich, gewöhnlich auf der vorderen inneren Fläche, ein grosses *Foramen nutritium*, das in einen nach unten gerichteten Gefässcanal übergeht. — Durch die von der Fascie längs der seitlichen Kanten des Knochens bis zum Periost vordringenden Scheidewände werden die den Knochen umgebenden Weichtheile in eine *Regio anterior* und *posterior*, die man kurzweg auch als Beuge- und Streckseite bezeichnen kann,

gesondert. Die Beugeseite des Oberarmes ist von dünner, meistens haarloser Haut bedeckt; auf ihr liegen die beiden Beugemuskeln des Vorderarmes, die *Mm. biceps brachii* und *brachialis internus,* ersterer reich an Varietäten. Auf derselben Seite liegen auch die Hauptgefässe und Nerven des Armes; so im *Sulcus bicipalis internus* die *Art. brachialis,* begleitet von ihren beiden Venen und dem *N. medianus*, weiter nach innen der *N. ulnaris.* Am unteren Theile des Oberarmes sind von Arterien, ausser Muskelzweigen, noch die *Art. collaterales ulnares,* ferner in seinem ganzen Verlaufe die am äusseren Rande des Biceps subcutan in die Höhe steigende *V. cephalica*, die unter der Fascie gelegene *V. basilica,* endlich die *Nn. musculo-cutaneus, cutaneus internus minor* und zahlreiche oberflächlich sowohl als tief gelegene Lymphgefässe vorhanden. — Auf der hinteren oder Streckseite des Oberarmes ist die Haut dicker, meistens rauher, auch behaart; die übrigen Weichtheile bestehen hauptsächlich aus dem Fleische des diese ganze Gegend einnehmenden *M. triceps.* Zwischen ihm und dem hinteren Umfange des Oberarmbeines windet sich in gedehnter Spirallinie der *N. radialis* so herum, dass er zwischen den *Mm. supinator longus* und *brachialis internus* wieder auf die Beugeseite in der Ellenbogengegend gelangt. Die Streckseite ist mit Gefässen nur sparsam versehen; dieselben stammen fast durchweg aus der *Art. brachialis profunda*; dabei die entsprechenden Venen und wenige Lymphgefässe.

B. Angeborene und erworbene Missbildungen des Oberarmes.

Die mit zur Welt gebrachten Missbildungen an der oberen Extremität, die häufig beiderseits, oder selbst an allen vier Extremitäten in ähnlicher Weise vorhanden sind, bestehen in einem totalen oder partiellen Mangel derselben. Es kann die ganze Extremität vollständig fehlen (Amelie), es kann statt der Extremität blos ein Stumpf, gleich einem Amputationsstumpf (oft gewiss durch intrauterine, spontane Amputation entstanden), vorhanden sein (Peromelie); es kann endlich, bei gleichzeitigem Fehlen aller Zwischenglieder, die Hand ihren Sitz an der Schulter haben (Phocomelie). Wenn die Umstände es gestatten, kann bei manchen dieser Deformitäten ein Ersatz durch künstliche Glieder (vergl. diesen Artikel Bd. VII, pag. 679) stattfinden.

Von anderen, ebenfalls angeborenen, während des Lebens sich vergrössernden Missbildungen kommt eine Hypertrophie des ganzen Gliedes vor, die theils alle Bestandtheile desselben ziemlich gleichmässig, theils einzelne derselben, z. B. das Fettgewebe, vorzugsweise befällt. — Unter den erworbenen Missbildungen ist die auf Atrophie beruhende die gewöhnlichste, namentlich diejenige, welche in Folge einer Lähmung das ganze Glied gleichmässig befällt. Es kommen aber auch bei jugendlichen Individuen Zustände von Zurückbleiben im Wachsthum vor, die eine ganz beträchtliche Verkürzung des Oberarmes nach sich ziehen. Es wird dies theils beobachtet nach Amputationen des Vorderarmes oder des unteren Endes des Oberarmes, die in früher Jugend vorgenommen wurden, theils in weit höherem Grade nach Verletzungen der Schulter, die in der Jugend stattgehabt haben und auf eine traumatische Absprengung der oberen Epiphyse des *Os humeri* zurückzuführen sind.[2]) Die in dieser Weise entstandenen Verletzungen können eine Verkürzung des Oberarmes bis zu 5 Zoll und darüber zur Folge haben, während das Dickenwachsthum nur unerhebliche Störungen erfährt; das Schultergelenk pflegt dabei in seiner Beweglichkeit, namentlich in der Abduction des Armes vom Rumpfe beeinträchtigt zu sein. Darüber, ob auch nach den auf entzündlichem Wege entstandenen Epiphysenlösungen ähnliche Wachsthumsstörungen vorkommen, wie wohl anzunehmen ist, ist sehr wenig Positives bekannt.

C. Verletzungen des Oberarmes.

a) Verletzungen der Weichtheile. Bei denselben kommen zunächst in Frage die Contusionen, denen der Oberarm vielfach ausgesetzt

ist und die zu beträchtlichen subcutanen und intermuskulären Blutergüssen Anlass geben können. Letztere können sich bis zur Achselhöhle und selbst auf den Thorax verbreiten, werden zwar in der Regel resorbirt, können aber auch den Anlass zu Abscessen geben, deren baldige Eröffnung dringend erforderlich ist. In Folge der lockeren Beschaffenheit des subcutanen Bindegewebes am Oberarme kommen nach contundirenden Gewalteinwirkungen an demselben auch ausgedehnte Hautablösungen (ohne äussere Wunde) ebenfalls nicht selten vor; von dem Grade der gleichzeitigen Quetschung der Haut ist es abhängig, ob an derselben eine mehr oder weniger ausgedehnte Gangrän eintritt oder nicht. — Von anderweitigen subcutanen Verletzungen sind die Muskel- und Sehnen-Rupturen zu erwähnen, die etwas häufiger am Biceps (Ruptur seines Bauches oder der Sehne seines langen Kopfes) als am Triceps, in Folge sehr starker Muskelcontraction (auch im delirirenden Zustande) oder directer Gewalteinwirkung beobachtet worden sind. Bei der Ruptur des Muskelbauches findet man das obere Ende hinaufgezogen, zusammengeballt und darunter einen mit Blut angefüllten Hiatus. Während die bisher mehrfach angenommene und diagnosticirte Herausreissung der langen Bicepssehne aus ihrem Sulcus, nebst Luxation auf das *Tuberculum majus,* in ihrem Vorkommen ohne gleichzeitige Fractur oder Luxation als sehr zweifelhaft bezeichnet werden muss, sind einfache Rupturen dieser Sehne nach starker Muskelcontraction bestimmt nachgewiesen. Man kann dabei im Verlaufe der Sehne eine kleine Geschwulst fühlen, die durch die Krümmung der zerrissenen Sehnenenden bedingt ist. Es ist ferner bei den Rupturen an irgend einem Theile des Biceps charakteristisch, dass, während die Beugung des Vorderarmes bei supinirter Stellung desselben unmöglich ist, bei der pronirten Stellung, wo der *M. brachialis internus* für den Biceps eintritt, dieselbe leicht von Statten geht (HUETER). Die Behandlung würde in Immobilisirung bei gebeugter Stellung des Vorderarmes bestehen müssen. Für die differentielle Diagnose ist auch an die in Folge von Ruptur der Fascie durch den Schlitz hindurchtretenden Muskelhernien zu erinnern.

Unter den Wunden des Oberarmes kommen namentlich Hieb-, Stich-, Riss-, Biss-, Schusswunden in Betracht. Die Hiebwunden, durch Säbel, Aexte u. s. w. zugefügt, denen auch die durch eine Kreissäge verursachten Schnittwunden beigesellt werden können, betreffen manchmal eine mehr oder weniger vollständige Durchtrennung des Gliedes mit Einschluss seines Knochens, und ist es unter diesen Umständen von der höchsten Bedeutung, ob die Hauptgefässe und Nerven der Innenseite unverletzt geblieben sind oder nicht. Ist dies der Fall, so ist, wie die Erfahrung lehrt, alle Aussicht vorhanden, bei einer conservativen Behandlung die schwere Verletzung zur Heilung zu bringen. — Stichwunden des Oberarmes sind nur dann von grösserer Bedeutung, wenn, wie dies nicht selten ist, grössere Gefässe oder Nervenstämme mitverletzt wurden. Das Gleiche ist der Fall bei den Schusswunden der Weichtheile, die zu den ziemlich häufigen Kriegsverletzungen gehören; bei ihnen werden jedoch auch ohne jene Complicationen oft genug gefährliche Zufälle, namentlich durch das Zurückbleiben von fremden Körpern herbeigeführt. Riss- und Bisswunden sind nach allgemeinen Regeln zu behandeln. — Was die Arterien- und Nervenverletzungen anlangt, so kommen sie wegen der grossen Nähe, in welcher die Hauptgefässe und -Nerven zu einander gelegen sind, häufig mit einander combinirt vor. Sie werden, wie schon erwähnt, vorzugsweise durch Stich- und Schusswaffen verursacht und können jene Gebilde in der verschiedenartigsten Weise treffen. Die Folge einer Verletzung der *Art. brachialis* oder einer anderen grösseren Arterie des Oberarmes (z. B. der *A. profunda brachii*) pflegt eine erhebliche Blutung zu sein, die indessen ausnahmsweise, in Folge besonderer Umstände, primär unbedeutend ist, dann aber gewöhnlich zu heftigen Nachblutungen Anlass giebt. Manche dieser Arterien-Verletzungen sind, selbst ohne Ausbildung eines falschen traumatischen Aneurysmas, bei Anwendung eines Druckverbandes zur Heilung

gelangt, andere indessen haben, trotz ausgeführter centraler Unterbindung, beim wiederholten Auftreten von Nachblutungen, nicht nur die Unterbindung höher gelegener Arterien (*Aa. axillaris*, *subclavia*), sondern in einzelnen Fällen zur Lebensrettung selbst die Amputation oder Exarticulation des Oberarmes nöthig gemacht. Das Richtigste ist ohne Zweifel, wenn die Diagnose der Arterienverletzung feststeht, das betreffende Gefäss freizulegen und dasselbe ober- und unterhalb der Verletzungsstelle zu unterbinden. — Verletzungen der *Nn. medianus* oder *ulnaris* am Oberarme geben, je nachdem die Trennung eine vollständige oder unvollständige war, zu Lähmungen oder Neuralgieen Anlass; letztere sind namentlich öfter die Folge von Verwachsungen des verwundeten Nerven in einer Narbe. Bei frischen oder veralteten Durchtrennungsn würde bei vorhandener Lähmung von der Nervennaht Gebrauch gemacht werden können, ebenso wie bei den Neuralgieen von der Nervendehnung oder der Exstirpation der Narbe, mit nachfolgender Naht des dabei getrennten Nerven. Der dicht am Knochen gelegene *N. radialis* ist in Folge dessen hauptsächlich bei Knochenbrüchen einer Verletzung mit deren Folgezuständen ausgesetzt; wir werden darüber bei den Frakturen noch Einiges anzuführen haben. — Die gelegentlich auch am Oberarme vorkommenden Verbrennungen und Erfrierungen bieten in ihren Erscheinungen und in ihrer Behandlung nichts Bemerkenswerthes.

b) Von Verletzungen des Knochens haben wir die mit grösseren Weichtheilewunden bisweilen combinirten, namentlich die Durchhauungen des Knochens, bereits kurz erwähnt; es bleiben noch die Frakturen des Knochens zu betrachten übrig, und zwar die in der Civilpraxis vorkommenden einfachen und complicirten Knochenbrüche und die Schussfrakturen der Kriegspraxis. Was die erstgenannten Frakturen [3]) anlangt, so kamen an Brüchen des Oberarmes, mit Einschluss der Frakturen seines oberen und unteren Endes, im London Hospital (London) in 36 Jahren unter 51.938 Frakturen 4084 oder 7·863 Procent derselben zur Behandlung. Wie viele davon die Diaphyse betrafen, ist aus dieser Statistik nicht festzustellen; indessen geht aus anderen Erfahrungen hervor, dass am unteren Ende des Oberarmbeines die grösste und am oberen die kleinste Zahl von Frakturen sich findet. Abgesehen von den sehr selten, und zwar nur bei Kindern zu beobachtenden Infractionen, kommen an der Diaphyse des Oberarmes alle Bruchformen, nämlich Quer-, Schräg-, Längs-, mehrfache und Comminutivbrüche, auch Doppelbrüche, gleichzeitige Frakturen beider Oberarme und mit Wunden complicirte Brüche vor. Anderweitige, mehr oder weniger schlimme Complicationen geben die gleichzeitige Luxation des Oberarmkopfes, ferner die Verletzungen von Gefässen und Nerven ab, die theils in Verwundungen derselben, theils in einer (z. B. durch Ueberfahrenwerden des Armes herbeigeführten) Contusion oder Zerreissung, mit nachfolgender Thrombosirung, Gangrän u. s. w. bestehen können. Die Entstehung dieser Brüche ist, vom intrauterinen Leben angefangen, in allen Lebensaltern zu beobachten; nämlich theils in Folge einer auf den Leib der Schwangeren einwirkenden Gewalt, theils bei der Geburt durch die blosse Wehenthätigkeit oder durch geburtshilfliche Manipulationen, theils im späteren Alter in Folge einer sehr energischen Muskelaction (es sind dies die am Skelett durch blosse Muskelthätigkeit bei Weitem am häufigsten vorkommenden Diaphysenbrüche), theils in Folge irgend einer directen oder indirecten Gewalteinwirkung, unter denen Fall auf die Hand oder den Ellenbogen zu den häufigsten indirecten Ursachen gehört. Durch Erkrankung des Knochens bedingte Prädispositionen zu Frakturen, wie allgemeine Knochenbrüchigkeit, syphilitische Knochenaffectionen, Krebs, Echinococcus- und andere Cysten, Nekrose, sind an diesem Knochen ebenfalls nicht ganz selten. Während die Symptomatologie und Diagnose zu keinen besonderen Bemerkungen Anlass geben, ist in Betreff des Verlaufes und Ausganges der Fraktur anzuführen, dass die einfachen Knochenbrüche Erwachsener zwar in der Regel im Laufe von 4—6 Wochen (bei Kindern in der Hälfte dieser Zeit) zur Heilung kommen, dass dagegen die Diaphyse des Oberarmbeines unter allen

Röhrenknochen den häufigsten Sitz für Pseudarthrosen abgiebt, wofür die Ursachen theils in den verschiedenen, eine Pseudarthrosenbildung veranlassenden Verhältnissen, wie Syphilis, Schwangerschaft, grosse Schwäche, Zwischenlagerung von Muskelportionen zwischen die Bruchenden, Nekrose an letzteren, theils, und zwar wahrscheinlich vorwiegend, in einer mangelhaften Contention der Bruchenden, die sich nicht in gegenseitiger Berührung befinden *(Dislocatio ad longitudinem cum distractione)*, zu suchen ist. Von anderweitigen übelen Zufällen ist ferner beobachtet worden: Ein bei geringfügiger Veranlassung erfolgendes Wiederzerbrechen der bereits geheilten Fraktur, eine hypertrophische Callusbildung, die bei Sitz in der Nähe des Schultergelenkes eine knöcherne Ankylose desselben, oder Druck auf den *Plexus brachialis* herbeiführte, endlich eine Lähmung im ganzen Bereiche des *N. radialis* in Folge einer Compression desselben durch fibröse Verwachsungen oder einen knöchernen Callus. Die nach complicirten Oberarmbrüchen beobachteten übelen Zufälle sind dieselben, wie nach den gleichen Verletzungen an anderen Gliedern.

Bei der Therapie ist vorzugsweise auf die Wiederherstellung der normalen Länge und Stellung das Augenmerk zu richten und in letzterer Beziehung mit Sorgfalt darauf zu achten, dass der *Condylus externus humeri* gerade nach vorne gerichtet und vertical unter der Spitze des Akromion gelegen ist. Einige Schwierigkeiten bereitet eine mit Luxation des Oberarmkopfes complicirte Oberarmfraktur. Um bei dieser die Reposition des ersteren auszuführen, würde es zweckmässig sein, sich weniger der mit einer Extension verbundenen Verfahren zu bedienen, vielmehr vorzugsweise Rotation und directen Druck in Anwendung zu bringen, nachdem man die Bruchstelle durch einen ungewöhnlich starken Gypsverband immobilisirt, oder an den Oberarm eine als Hebel zu benutzende Holzlatte angegypst hat. Als Verband wird bei allen einfachen Frakturen am besten ein Gypsverband benutzt, der, bei rechtwinkeliger Beugung und der Mittelstellung des Vorderarmes zwischen Pro- und Supination, jedenfalls das Ellenbogengelenk, und bei Sitz des Bruches im oberen Theile der Diaphyse, auch das Schultergelenk zu immobilisiren hat, während eine fest angezogene Mitella für die Unterstützung des ganzen Armes sorgt und dadurch für den Patienten das Herumgehen ermöglicht. Die Behandlung der complicirten Knochenbrüche, die nach bekannten allgemeinen Regeln zu leiten ist, erfordert allerdings häufig eine längere Rückenlage, bei entsprechender Unterstützung des Armes durch Kissen, wie sie auch bei einfachen Knochenbrüchen während der Nacht stattfinden muss. Nach fehlerhafter Heilung des Knochenbruches und bei dadurch bedingter beträchtlicher Deformität und Functionsstörung ist die Trennung des Callus theils durch Wiederzerbrechen, theils durch Osteotomie wiederholt mit bestem Erfolge ausgeführt worden, ebenso wie auch bei den erwähnten Fällen von Radialislähmung die Befreiung des Nerven aus den ihn umgebenden fibrösen Verwachsungen und selbst durch Aufmeisseln des Callus mit dem günstigsten Ausgange mehrmals gemacht worden ist. Die Behandlung einer Pseudarthrose endlich würde mit Anwendung der bekannten Verfahren stattfinden müssen.

Ueber die Schussfrakturen des Oberarmes führen wir aus der grössten bekannten Statistik einige Zahlen an. Von 8245 derartigen aus dem nordamerikanischen Kriege registrirten Verletzungen[4]) gelangten 6249 zur Heilung, bei 357 war der Ausgang unbekannt, bei 1639 (= 20·7%) erfolgte der Tod. Von der genannten Zahl wurden expectativ behandelt 3005 (mit 451 Todten = 15·2%), bei 606 wurde eine Exarticulation im Schultergelenk (mit 151 Todten = 25·8%), bei 3685 eine Amputation des Oberarmes (mit 773 Todten = 22·5%), bei 949 eine Resection theils in der Continuität der Diaphyse (632 Fälle), theils in Verbindung mit dem einen oder anderen Gelenkende ausgeführt, wonach 64mal noch die Absetzung des Gliedes erforderlich wurde, mit im Ganzen 264 oder 27·8% Todesfällen. Die Zahl der beobachteten Schuss-Contusionen, sowie der partiellen Frakturen war eine verhältnissmässig

geringe, im Vergleich zu den vollständigen Frakturen, die alle Verletzungs-Varietäten und alle Arten von Zufällen darboten. Während, wie wir gesehen haben, die in nicht ganz einem Drittel der Fälle eingeschlagene conservative Behandlung, die begreiflicherweise auch alle günstigeren und leichteren Verletzungen in sich begreift, die geringste Mortalität darbot, wurde in einer nicht geringen Zahl von Fällen, nämlich 487, die primäre Continuitäts-Resection ausgeführt, von denen 326 einen glücklichen, 16 einen unbekannten, 145 aber, oder ungefähr $^1/_3$, einen tödtlichen Verlauf nahmen; ausserdem sind 93 intermediäre (mit 29 Todten), 41 secundäre Continuitäts-Resectionen (mit 5 Todten) und 75 Operationen mit unbekanntem Zeitpunkte der Operation (mit 12 unbekannten Ausgängen und 12 Todten) registrirt. Die Mortalität nach diesen Operationen war also um mehr als 12°/₀ höher als nach expectativer Behandlung; ferner befanden sich unter den Geheilten 99 Fälle, in denen die knöcherne Vereinigung ausgeblieben war und 65 andere mit einem falschen Gelenk, während zu den Geheilten auch noch 37 nach der Resection noch Amputirte gehören und auch nachträglich noch bei 64 Geheilten eine Amputation oder Exarticulation des Oberarmes erforderlich wurde (mit 27 Todesfällen). Es geben diese Zahlen eine Bestätigung der schon früher in europäischen Kriegen gemachten Erfahrung, dass Continuitäts-Resectionen, namentlich primäre, nur selten den gewünschten Erfolg haben. — Unter den überhaupt bekannten 5456 Oberarm-Amputationen fanden 54 bei blossen Fleischwunden des Oberarmes, die aber theils durch Blutung, Gangrän oder andere schlimme Zufälle complicirt waren, statt; dagegen, wie schon oben erwähnt, 3685 bei Schussfrakturen der Humerus-Diaphyse; die übrigen 1717 waren wegen der unmittelbaren oder entfernten Folgen von Ellenbogen-, Vorderarm- oder Handverletzungen ausgeführt. Dazu kommen noch die bereits erwähnten Exarticulationen im Schultergelenk. — Wir haben nicht nöthig, auf die nach allgemeinen Regeln auszuführende Behandlung der Schussverletzungen des Oberarmes, deren Erfolge in grossem Massstabe wir an der vorstehenden Statistik gezeigt haben, näher einzugehen.

D. Erkrankungen am Oberarme.

a) Entzündungen der Weichtheile kommen auch am Oberarme wie an den übrigen Körpertheilen vor; so namentlich, ausser Erysipelen, Lymphangitiden, subcutane und subfasciale Phlegmonen, die wegen der lockeren Beschaffenheit des subcutanen Bindegewebes einer- und der Widerstandsfähigkeit der Fascien anderseits eine grosse Neigung zur Weiterverbreitung besitzen und theils an Ort und Stelle entstanden sind, theils vom Vorderarme oder der Hand aus dahin sich fortgepflanzt haben, häufig durch Vermittelung der Lymphgefässe oder Lymphdrüsen, während an der ursprünglichen Erkrankungs- oder Verletzungsstelle, z. B. der Finger, der Process an sich oft nur sehr unbedeutend oder bereits abgelaufen war. Die mit genauer Berücksichtigung des Verlaufes der grösseren arteriellen und venösen Gefässe und Nerven bei den Oberarm-Phlegmonen zu machenden Incisionen sind, wenn möglich, auf die Vorder-, Aussen- oder Hinterseite zu beschränken, wo die genannten wichtigen Gebilde am wenigsten angetroffen werden; im Uebrigen aber, wenn sie auch zwischen oder durch die Muskeln sich erstrecken sollen, mit den entsprechenden Cautelen (schichtweises, dissecirendes Vorgehen, Erweiterung der Muskelwunde durch stumpfe Instrumente, z. B. die Kornzange) auszuführen. Bei chronischen Eiterungen, z. B. den daselbst selten vorkommenden kalten Abscessen, ferner bei tuberculösen, gummösen Abscessen, Geschwüren, Fistelbildungen, würde, nach Spaltung und Auskratzung derselben mit dem scharfen Löffel, der in der neuesten Zeit bereits vielfach erprobte Verband mit Jodoform von grossem Nutzen sich erweisen und am schnellsten zu einer gutartigen Granulationsbildung und Vernarbung führen. Die auch am Oberarme bisweilen, z. B. nach dem Aderlass, beobachtete Phlebitis, Periphlebitis, Venen-Thrombose, mit ihren bekannten Erscheinungen, ist nach allgemeinen Regeln zu behandeln.

b) Die Entzündungen am Knochen, die Periostitis, Osteomyelitis und deren Ausgang in Necrose bieten am *Os humeri* nur wenige Eigenthümlichkeiten, gehören aber, ihrer Frequenz nach, zu den häufigeren an den Röhrenknochen vorkommenden derartigen Processen. Auch am *Os humeri* kommen, von der acuten infectiösen Osteomyelitis mit Epiphysenlösung an bis zu einer beschränkten, z. B. durch Verwundung entstandenen Periostitis alle Grade der Entzündung und alle Arten von Necrosenbildung vor, also von letzterer namentlich Total-Necrosen der Diaphyse einer- und mehr oder weniger ausgedehnte peripherische Necrosen anderseits. Bezüglich der Behandlung haben wir nur auf einige Cautelen bei der Operation der Necrose aufmerksam zu machen. Alle Incisionen für dieselbe sind auf die Aussen- und Vorderseite zwischen Biceps und Triceps zu verlegen, wo man ohne erhebliche Nebenverletzung bis auf den Knochen vordringen kann. Muss der Schnitt bis unterhalb der Mitte des Oberarmes geführt werden, so ist die grösste Vorsicht erforderlich, um den *N. radialis* nicht zu durchschneiden (was bei derartigen Operationen früher häufig geschehen ist). Zu dem Zwecke müssen die Fasern des Triceps nebst dem Nerven und dem Periost mit dem Elevatorium vorsichtig abgehoben und zurückgehalten werden, um den nöthigen Raum für die Aufmeisselung der Sequesterlade und die Ausziehung des Sequesters zu gewinnen. Bei der Häufigkeit der Total-Necrose der Diaphyse am Oberarme, namentlich in Folge einer acuten Periostitis oder Osteomyelitis, sind Extractionen sehr ausgedehnter Knochenportionen, unter Zurücklassung des Periosts, seltener auch mit gleichzeitiger Fortnahme der in Mitleidenschaft befindlichen einen oder anderen (oberen oder unteren) Epiphyse vorgekommen und in vielen Fällen hat man eine sehr vollständige Regeneration des Knochens beobachtet. Dieselbe bleibt aber auch manchmal, wenigstens theilweise, aus und es entsteht dann häufig ein Schlottergelenk, welches eine Prothese (eine am Rumpfe befestigte, den Ober- und Vorderarm umfassende Kapsel) erfordert. — Zu den chronischen Entzündungen am *Os humeri* gehört auch die an demselben bisweilen vorkommende syphilitische Ostitis, welche daselbst denselben Verlauf nimmt, wie an anderen Knochen.

c) Neubildungen am Oberarme können theils die einzelnen Gebilde, wie Gefässe, Nerven, Muskeln, Knochen, betreffen, theils in der Form von Geschwülsten erscheinen. Neubildungen an den Gefässen kommen als *Aneurysma cirsoideum*, Phlebarteriectasie, erectile oder cavernöse Geschwülste, ebenso wie an der Hand und dem Vorderarme, auch am Oberarme vor und erfordern, da eine örtliche directe Behandlung sich meistens als unzureichend erweist, nicht selten die Amputation oder Exarticulation des Armes (vergl. „Handgelenk“, „Hand“, Bd. VI, pag. 276). Von Aneurysmen der *Arter. brachialis* am Oberarme sind die spontanen oder wahren ausserordentlich selten, die viel häufigeren falschen, traumatischen Aneurysmen dieser Gegend aber, mit und ohne Communicationen zwischen Arterien und Venen, sind in derselben Weise durch Spaltung und doppelte Unterbindung zu behandeln, wie die gleichen Zustände an derselben Arterie in der Ellenbeuge (vergl. diese, Bd. IV, pag. 474). Ob die von Benj. Anger unter dem Namen „*kystes anévrysmoïdes*“ beschriebenen, von ihm nur in zwei Fällen am Ober- und Vorderarme nach Verwundung beobachteten Neubildungen, welche nicht pulsirten, aber ein Blasegeräusch darboten, Blutgerinnsel enthielten und sehr gefässreiche Wände besassen, zu den Aneurysmen in Beziehung stehen oder nicht, muss erst durch weitere Beobachtungen ermittelt werden. — Während Neurome nicht gerade häufig am Oberarme vorkommen, sind die Arm-Nerven, namentlich der *N. radialis*, durch den Druck, den sie gegen den Knochen erfahren können, selbst schon durch das Aufliegen des Kopfes auf dem Oberarme im Schlaf, der Entstehung von Anschwellungen in ihrer Umgebung, in Verbindung mit Neuralgieen oder Paresen und Paralysen der Extensoren ausgesetzt. Elektrische Behandlung und Massage, Vesicatore dürften

wohl diese Infiltrationen und deren Folgen am schnellsten beseitigen. — In den Muskeln des Oberarmes können verschiedene Veränderungen beobachtet werden; so ein Hämatom, seit vielen Jahren in einem der Muskeln, z. B. dem Triceps, in Folge einer Verletzung desselben, bestehend und sich äusserlich wie ein verkalktes Fibrom verhaltend (VELPEAU und TRÉLAT); ferner können sich in Folge traumatischer Einwirkungen in den Muskeln schwielige Verdickungen finden, die sich oft knochenhart anfühlen; ebenso kommen nach denselben Veranlassungen wirkliche Verknöcherungen der Muskeln vor; PITHA sah totale Verknöcherung des *M. brachial. intern.* an beiden Armen, durch grosse Anstrengungen beim Turnen (lange wiederholte Armwelle) bei zwei jungen Soldaten innerhalb 6 Wochen entstanden. Partielle Muskelverknöcherungen sind im *M. deltoideus* als sogenannte Exercierknochen bei Soldaten häufig beobachtet worden. Endlich kommen auch bei Syphilitischen, in Folge geringer Gewalteinwirkungen, in den Oberarmmuskeln Muskelschwielen, oft von sehr harter Beschaffenheit, zu Stande, die bei einer specifischen Behandlung schnell wieder verschwinden.

Zu den eigentlichen Geschwülsten am Oberarme gehören die Exostosen oder Ecchondrosen, die an demselben gelegentlich, namentlich an der oberen oder unteren Epiphysengrenze, sich finden; ferner Osteome, Enchondrome, letztere bisweilen von einem solchen, den ganzen Knochen einnehmenden Umfange, dass von einer Exstirpation oder Resection nicht mehr die Rede sein, sondern an deren Stelle nur die Amputation oder Exarticulation treten kann. Die letzteren operativen Eingriffe werden ebenfalls meistens durch die oft sehr umfangreichen, theils von den Weichgebilden, theils von den Knochen ausgehenden Sarcome und Carcinome des Oberarmes erfordert. Zu den Cysten, die sonst am Oberarme selten sind, muss man auch die an demselben einigemal beobachteten Echinococcuscysten rechnen, die jenen Körpertheil in sehr verschiedenem Umfange einnehmen können, indem sie ihren Sitz theils in den Muskeln, theils in den Knochen haben, letztere mehr und mehr aushöhlen und zu spontanen Frakturen Anlass geben, oder indem sie nach und nach den ganzen Oberarm einnehmen. In den meisten Fällen ist die Diagnose dieser Zustände sehr schwierig und erst die Punction und die genauere Untersuchung des Inhaltes der Geschwulst geben nähere Auskunft über deren Natur. Nach dem verschiedenen Sitze der Erkrankung muss sich auch die operative Behandlung richten, die beim Sitz der Cyste in einem Muskel sich mit der einfachen Exstirpation, beim Vorhandensein einer Spontanfraktur oder Pseudarthrose mit einer partiellen Resection des Erkrankungsherdes, Entfernung aller Cysten u. s. w. begnügen kann, während bei der erwähnten ausgedehnten Affection nur noch die Absetzung des Gliedes zulässig ist.

E. Operationen am Oberarme.

Wir betrachten hier die Gefäss-Unterbindungen, die Amputationen und Resectionen in der Kürze. Die Ligatur in der Continuität der *Arteria brachialis* am Oberarme, welche durch die verschiedensten Zustände, namentlich Blutungen im Bereiche einer ihrer Verzweigungen, Gefäss-Geschwülste und Aneurysmen indicirt sein kann, wird gewöhnlich in der Mitte des Oberarmes ausgeführt, kann jedoch auch an jeder anderen Stelle des Verlaufes der Arterie, von der Achselhöhle bis zur Ellenbeuge, in ähnlicher Weise stattfinden. Der Arm wird abducirt und durch einen Assistenten in horizontaler Richtung schwebend erhalten. Bei kräftig entwickelter Muskulatur sucht man den *Sulcus bicipitalis internus*, bei schwacher Muskulatur und geringem Fettpolster den am Oberarme strangartig hervorspringenden *N. medianus* auf und macht über dem einen oder anderen einen Längsschnitt von etwa 5 Ctm. durch Haut und Fascie, mit Vermeidung des in den Bereich der Wunde fallenden *N. cutaneus medius*, eröffnet bei kräftig entwickeltem Biceps auch dessen Scheide und findet an seinem inneren Rande den dicken Strang des *N. medianus* (bei dünnen, atrophischen Armen liegt auch der

etwas mehr nach innen verlaufende, dünnere *N. ulnaris* demselben ziemlich nahe und darf nicht mit dem *N. medianus* verwechselt werden). Wenn man nun (bei kräftiger Muskulatur) den *N. medianus*, nach Eröffnung seiner Scheide, mit Vorsicht unter den Rand des *M. biceps* zieht, findet man unter oder neben dem Nerven die Arterie, jederseits von einer starken Vene (*Venae brachiales s. profundae brachii concomitantes*) begleitet und hat beim Eröffnen der Arterienscheide und bei der Isolirung der Arterie, namentlich auf die brückenförmigen, über oder unter der Arterie fortgehenden Verbindungen der beiden Venen zu achten und deren Durchschneidung zu vermeiden. Bei schwach entwickelter Muskulatur, bei welcher der *N. medianus* sich nicht am Biceps Rande zu befinden pflegt, liegt, nach Eröffnung der Scheide des Nerven und leichter seitlicher Verziehung desselben nach innen oder aussen, die Arterie meistens schon zu Tage und kann von der Nachbarschaft isolirt werden. — Von den Varietäten der *Art. brachialis* ist hauptsächlich eine hohe Theilung derselben, die selbst bereits in der Achselhöhle stattfinden kann, bemerkenswerth; es findet sich dann an der gewöhnlichen Stelle eine viel schwächere Arterie und weiter nach innen eine zweite ähnliche.

Ueber die Amputation des Oberarmes, die nach denselben Indicationen auszuführen ist, wie die Amputationen anderer Glieder, ist kaum etwas Besonderes zu bemerken nöthig, vielmehr nur auf das über die Amputationen im Allgemeinen bereits (Bd. I, pag. 256 ff.) Gesagte zu verweisen, das fast durchwegs auch auf die Amputation des Oberarmes Anwendung findet. Zu bemerken ist höchstens, dass, wenn eine Lappen-Amputation ausgeführt werden soll, der längere oder Haupt-Lappen gewöhnlich von der Beugeseite genommen wird und nur bei sehr hoher Absetzung dicht unter dem Oberarmkopfe besser der Aussenseite zu entlehnen wäre. Wenn die Amputation in der Gegend, wo der *N. radialis* um den Knochen herum geht, stattfindet, muss die Durchschneidung der Weichtheile bis auf den Knochen eine ganz besonders genaue sein, damit der Nerv nicht etwa von der Säge zerrissen werde. — Die nach der Amputation zu unterbindenden Arterien sind an der Innenseite, in der nächsten Nähe des *N. medianus*, die *Art. brachialis* und im oberen Theile des Armes, an der Aussenseite, die *Art. profunda brachii*. — In Betreff der Prothesen nach der Amputation des Oberarmes vergl. den Abschnitt „Künstliche Glieder" (Bd. VII, pag. 663).

Resectionen und Osteotomieen an der Oberarm-Diaphyse kommen hauptsächlich bei peripherischen und totalen Necrosen, bei complicirten und Schussfrakturen, bei Pseudarthrosen, bei deform geheilten Knochenbrüchen und bei Knochen-Geschwülsten in Frage und kann es sich dabei, wie bei den Resectionen an den Diaphysen der langen Röhrenknochen überhaupt, um Entfernung oberflächlicher Schichten des Knochens, einer ganzen Knochenwand, eines Theiles aus der ganzen Dicke desselben oder endlich seiner ganzen Diaphyse handeln. Die Freilegung des Knochens muss, wenn irgend thunlich, an der schon oben, bei der Necrosen-Operation, näher bezeichneten Stelle, in dem Muskel-Interstitium zwischen Beugern und Streckern stattfinden und kann in der Mehrzahl der Fälle subperiostal ausgeführt werden. Die geringsten Freilegungen des Knochens und die oberflächlichsten Abtragungen desselben erfordern Exostosen und oberflächliche Necrosen; grössere Stücke des normalen Knochens oder der neugebildeten Todtenlade müssen bei fest eingekeilten fremden Körpern, eingekapselten Necrosen, tiefer im Knochen sitzenden oder denselben in seiner ganzen Dicke einnehmenden Neubildungen und bisweilen bei ausgedehnten Zerschmetterungen und Splitterungen des Knochens entfernt werden. Die Pseudarthrosen dagegen erfordern nur ein mit geringem Substanzverlust verbundenes Wundmachen der nicht zusammengeheilten Bruchenden, ebenso wie bei deform geheilten Knochenbrüchen oft nur eine einfache Osteotomie oder die Fortnahme eines Keiles erforderlich ist. In manchen Fällen, wo es möglich ist, nach der Resection die Sägeflächen in gegenseitige Berührung zu bringen, z. B. nach der Operation der Pseudarthrose, ist die

Ausführung einer Knochennaht für das Zustandekommen der Consolidation sehr förderlich. In Betreff der Mortalität und der Erfolge der Diaphysen-Resectionen nach Schussverletzungen haben wir bereits bei diesen einige statistische Angaben gemacht.

Literatur: [1]) H. v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. Bd. III, Abth. 1, Die Glieder, pag. 39 ff. — [2]) Paul Vogt, Die traumatische Epiphysentrennung und deren Einfluss auf das Längenwachsthum der Röhrenknochen. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XXII, 1878, pag. 343. — Paul Bruns, Ueber traumatische Epiphysentrennung. Ebendaselbst, Bd. XXVII, 1881, pag. 240. — [3]) E. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen, Thl. II, 1865, pag. 761. — [4]) *The medical and surgical history of the war of the rebellion.* Surgical history, Vol. II, 1876, pag. 666.

E. Gurlt.

Oberkiefer, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an demselben.

Wir sehen in diesem Artikel von den angeborenen Missbildungen des Oberkiefers, die beinahe ausschliesslich in Defecten des harten Gaumens bestehen, ab, indem wir hinsichtlich derselben auf die Artikel „Staphylorrhaphie", „Uranoplastik" verweisen. Ebenso bleibt Alles, was die Zähne, deren Verletzungen und Erkrankungen anlangt, anderweitigen bezüglichen Abschnitten überlassen; desgleichen die Neuro-, Neurectomieen und Nervendehnungen.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Der Oberkiefer, *Maxilla superior*, welcher dem oberen Theile des Gesichtes hauptsächlich zur Grundlage dient und an der Begrenzung von drei benachbarten Höhlen, der Mund-, Nasen-, Augenhöhle Theil nimmt, besteht aus zwei Hälften, die der Hauptmasse nach aus den beiden Oberkieferbeinen zusammengesetzt sind, zu denen indessen auch die Gaumen-, Thränen-, Nasen-, Jochbeine, das Pflugschaarbein und die unteren Muscheln (im Ganzen 13 einzelne Knochen) in so nahen Beziehungen stehen, dass sie grossentheils das, was man im chirurgischen Sinne Oberkiefer nennt, mit bilden helfen. Das Charakteristische der beiden Oberkieferhälften ist die grosse, mit Luft gefüllte Höhle *(Sinus maxillaris s. Antrum Highmori)*, die beide enthalten, eine Höhle, die ungefähr der äusseren Form jeder Kieferhälfte entspricht und nach der Nasenhöhle, unter der mittleren Nasenmuschel, eine Oeffnung besitzt. Jedes der Oberkieferbeine besteht bekanntlich aus einem Körper, der vier Flächen (Gesichts-, Augenhöhlen-, Nasenhöhlen-, Schläfenfläche) besitzt und vier Fortsätzen, von denen jederseits der Nasen- oder Stirnfortsatz zur Bildung des Thränencanals beiträgt, den beiden Alveolarfortsätzen, die den oberen Zahnrand, und den beiden Gaumenfortsätzen, die, zusammen mit dem horizontalen Theile der beiden Gaumenbeine, den harten Gaumen bilden, während der Jochfortsatz beiderseits zur Bildung des Jochbogens beiträgt. Unter den Weichtheilen des Oberkiefers sind von besonderem chirurgischen Interesse das *Involucrum palati duri* und die Auskleidung des *Antrum Highmori*. Das erstere ist lederartig, starr, im Maximum durchschnittlich 4 Mm. dick, wird aber, je mehr es sich dem Alveolarfortsatze nähert, um so dünner und besteht aus einer so innigen Verschmelzung von Periost und Schleimhaut, dass beide eine untrennbare und nur mit Mühe (am besten mit stumpfen Instrumenten, wie bei der Uranoplastik) vom Knochen zu trennende Gesammtheit bilden. Die innere Auskleidung der Oberkieferhöhle ist eine ähnliche Schleimhaut [1]), wie in den übrigen Nebenhöhlen der Nase (der Stirn- und Keilbeinhöhle, den Siebbeinzellen), ist membranös und in Folge ihrer Dünnheit, Durchsichtigkeit und Glätte einer serösen Haut ähnlich, dem Periost nur locker angeheftet, mit Flimmerepithel bedeckt und enthält Schleimdrüsen in Gestalt von mehr oder weniger verästelten Schläuchen. Die Absonderung der Schleimhaut ist dünn und so spärlich, dass ihr die Resorption vollkommen das Gleichgewicht hält und man im normalen Zustande niemals eine Anhäufung von Schleim in der Höhle findet, trotzdem von einem Abflusse desselben nach der Nasenhöhle deswegen nicht die Rede sein kann, weil

die ausserordentlich enge Oeffnung (in die man kaum eine Borste oder eine feine Sonde einführen kann) an dem obersten Punkte der Höhle, da, wo die vordere Wand dicht an der hinteren anliegt und die Oeffnung deckt, gelegen ist. Zuweilen (in je 10 Fällen etwa einmal) besitzt die Highmoreshöhle noch eine zweite Oeffnung, gegen den unteren Nasengang hin, die meistens beträchtlicher als die obere, im oberen Nasengange mündende, ist.

B. Verletzungen des Oberkiefers und fremde Körper in demselben.

Hierher gehören Verwundungen, Frakturen, namentlich auch Schussfrakturen und im Oberkiefer befindliche Fremdkörper.

Unter den Wunden des Oberkiefers sind diejenigen, welche das Zahnfleisch allein betreffen, ob dieselben nun in Schnitt-, Riss-, Quetschwunden, Ablösungen jenes bestehen, im Ganzen von geringer Bedeutung, da die Blutung von keinem Belang zu sein und die Heilung mit Leichtigkeit zu erfolgen pflegt. In ähnlicher Weise günstig heilen ja auch die häufig damit verbundenen Wunden des Gesichtes. Weit schwerer können Stich- oder Schusswunden sein, die in den Oberkiefer selbst eindringen, da die Tiefe, bis zu welcher dies stattgefunden hat, nicht immer sofort ersichtlich ist und Verletzungen der Schädelbasis, der an derselben befindlichen Nerven, sowie Blutungen aus verletzten grösseren Gefässen damit verbunden sein können. Diese Verletzungen geben auch am häufigsten Anlass zum Eindringen und Zurückbleiben von Fremdkörpern in dem Oberkiefer, besonders in dessen Antrum. Dieselben bestehen vorzugsweise in den abgebrochenen Spitzen von Messern, Dolchen u. s. w., eingedrungenen Flintenkugeln, Granat-, Knochensplittern, ausgeschlagenen Zähnen u. s. w. und bedarf es nach allen derartigen Verwundungen stets einer genauen Untersuchung der Kieferhöhle (mit Finger oder Sonde) auf das Vorhandensein von Fremdkörpern, um dieselben möglichst bald durch die vorhandene, nach Umständen mit der Knochenscheere zu erweiternde Oeffnung extrahiren zu können und einer durch ihr Zurückbleiben verursachten langwierigen Eiterung vorzubeugen. — Knochenbrüche[2]) am Oberkiefer betreffen, der erwähnten Zusammensetzung desselben entsprechend, vielfach nicht nur die eigentlichen Oberkieferbeine, sondern auch die Gaumen-, Nasen-, Jochbeine, ebenso wie bisweilen auch zugleich den Unterkiefer. Ihre Entstehung ist fast ausnahmslos auf directe Gewalteinwirkung zurückzuführen, die für die Civilpraxis, ausser ungeschickten Zahnextractionen, welche nur den *Proc. alveolaris* oder einen Theil desselben abzubrechen pflegen, hauptsächlich in Stoss, Schlag, Wurf in das Gesicht, oder in einer starken Zusammenpressung der Oberkiefergegend durch Ueberfahrenwerden, Verschüttung u. s. w. bestehen. Es sind daher Verletzungen des Gesichtes, Abreissungen seiner Weichtheile u. s. w. überaus häufig damit verbunden. Für die Kriegspraxis ist die Art der Entstehung der Verletzung eine viel einseitigere; hauptsächlich sind es Gewehrkugeln, Granatsplitter u. s. w., welche jene Verletzungen herbeiführen. Was die Arten der Brüche (in der Civilpraxis) anlangt, so sind die Frakturen des Alveolarfortsatzes in grösserer oder geringerer Ausdehnung, und demnächst die mehrfachen und Comminutivbrüche die häufigsten. Beim Bruche des Alveolarfortsatzes kommt die Abtrennung von Stücken sehr verschiedenen Umfanges vor, selbst der ganze Fortsatz rund herum kann abgetrennt sein; das in der einen oder anderen Weise abgebrochene Fragment pflegt in die Mundhöhle hineingetrieben und, am Zahnfleisch noch hängend, beweglich zu sein. Hieran schliessen sich die einigemal beobachteten Abtrennungen des ganzen Gaumengewölbes nebst dem ganzen Zahnfortsatze. Zu diesen queren Abtrennungen am Oberkiefer kommen die sehr viel selteneren Längsbrüche, und zwar zunächst diejenigen, die in oder nahe der Mittellinie stattfinden, also eine Art von Diastase der beiden Oberkieferbeine darstellen, zum Theil mit Spaltung des Gaumensegels; dann die auf einer Seite gelegenen Längsbrüche. Die mehrfachen und Comminutivbrüche, nächst den Frakturen des Alveolarfortsatzes die häufigsten, sind nicht

selten mit Zerschmetterungen anderer Gesichts- oder Brüchen der Schädelknochen, bisweilen auch der Zerstörung oder Zerquetschung eines oder beider Augen verbunden. In diese Kategorie pflegen auch die Schussverletzungen zu gehören, falls es sich bei ihnen nicht um einfache Perforationen, die bei der stellenweisen Dünnwandigkeit des Knochens ebenfalls vorkommen, handelt. Es ist ferner der einigemale beobachteten Heraustrennung des ganzen Oberkiefers aus seinen Verbindungen, mit gleichzeitiger seitlicher Dislocation oder Hineindrückung in die Fauces, Erwähnung zu thun, während die Brüche am *Proc. frontalis*, welcher zur Formation des Nasengerüstes beiträgt, bei den Brüchen des letzteren, und die Brüche des *Proc. zygomatico-orbitalis*, sowie die Eindrückungen des Jochbeines in die Facialwand des Antrum bei denen des Jochbogens in nähere Betrachtung zu ziehen sind. — Die Diagnose der verschiedenen Verletzungen pflegt, bei der Zugänglichkeit des Organs für die Betastung, keine Schwierigkeiten darzubieten; viel schwieriger ist es freilich, zu ermitteln, wie weit sich manche von den schweren Verletzungen erstrecken, namentlich ob sie etwa die Schädelbasis mitbetroffen haben; auch die Quelle der bisweilen vorhandenen, beträchtlichen, aus den benachbarten Höhlen stattfindenden Blutungen wird in den meisten Fällen sehr schwer zu ermitteln sein. — Die Prognose bei diesen Brüchen ist hinsichtlich der Knochenverletzung an sich fast immer eine günstige, eine Gefährdung des Lebens ist meistens nur von etwaigen gleichzeitigen Verletzungen benachbarter wichtiger Organe abhängig. Die Heilung der Fraktur selbst, wenn sie nicht sehr complicirt ist, erfolgt, ähnlich wie bei den Brüchen des Unterkiefers, verhältnissmässig rasch und günstig, nämlich in 30—40 Tagen, wenn auch, wie sich das bei den gleichzeitigen häufigen Gesichtsverletzungen von selbst versteht, nicht immer ohne einige Entstellung. — Die Therapie ist eine ähnliche wie bei den Brüchen des Unterkiefers, d. h. eine selbst bei den schlimmsten Formen möglichst conservative bezüglich der Erhaltung von Knochentheilen, die noch irgendwie an Weichtheilen sitzen. Unter den Verbänden verdienen allein diejenigen, welche sich genau nach der Configuration des Kiefers formen, Zutrauen, also Guttapercha, die im erweichten Zustande um die Bruchstücke herumgelegt wird und ihre Stütze an dem durch einen einfachen Verband (Kopftuch, Schleuder) fixirten Unterkiefer, und in schwierigen Fällen, oder bei gleichzeitiger Verletzung desselben an einer über dessen Zahnreihe in gleicher Weise fortgelegten, erweichten Guttaperchaschiene findet. Es sind dann die beiden (Ober- und Unterkiefer-) Schienen bei halbgeöffnetem Munde untereinander durch Guttaperchasäulen in Verbindung zu erhalten. In noch genauerer Weise kann die Coaptation der Bruchstücke des Oberkiefers Seitens eines Zahnarztes durch Abformen des reponirten Kiefers und Anfertigung einer Hartkautschukplatte oder -Kapsel nach dieser Form stattfinden. Bisweilen hilft auch eine um die Zähne herumgelegte Vereinigung oder eine directe Knochennaht die Consolidation schneller herbeizuführen. Die sonstige Behandlung, das häufige Ausspülen und Reinigen des Mundes, bei gleichzeitiger Anwendung antiseptischer Mittel, das diätetische und übrige Verhalten des Patienten ist genau dasselbe wie bei der Behandlung von Unterkieferfrakturen. — Die Schussverletzungen des Oberkiefers sind in analoger Weise und nach allgemeinen Regeln zu behandeln.

C. Erkrankungen des Oberkiefers.

Es handelt sich in diesem Abschnitte namentlich um die am Oberkiefer zu beobachtenden Entzündungen und die denselben heimsuchenden Geschwülste.

a) Entzündungen am Oberkiefer. Bei denselben kommen zunächst die entzündlichen Processe an seinen Weichtheilen in Betracht, und zwar, wenn wir von denen des Gesichtes absehen, die des Zahnfleisches, die im Uebrigen sich am Oberkiefer nicht anders als am Unterkiefer verhalten und oft nur Theilerscheinungen einer allgemeinen Stomatitis sind, deren scorbutische, mercurielle

Entstehung und deren Verlauf mit Lockerung, Ulceration des Zahnfleisches u. s. w., sowie deren Behandlung wir hier nicht näher zu erörtern haben. — Dem Oberkiefer allein aber gehört die Entzündung an, welche die innere Auskleidung des Antrum ergreift und die, wenn sie bis zur Eiterung gesteigert ist, wohl am besten als Empyem der Kieferhöhle bezeichnet wird (vgl. pag. 699). Die Entstehung dieser Entzündung kann eine sehr verschiedenartige sein. Zunächst sind Verletzungen, wie Knochenbrüche, das Eindringen und Zurückbleiben von fremden Körpern anzuklagen. Zu letzteren würden auch Backenzähne zu rechnen sein, die sich nach der Kieferhöhle hin entwickelt haben. Ferner kann ein von einer kranken Zahnwurzel ausgehender Abscess die Zahnhöhle nach dem Antrum zu perforiren, sich in letzteres ergiessen und eine allgemeine Entzündung erregen. Der seltenste Fall ist wohl der einer spontanen Entstehung der Entzündung oder der Fortpflanzung einer katarrhalischen Entzündung von der Nasen- auf die Kieferhöhle, möglicherweise begünstigt durch die Anwesenheit einer Geschwulst (Polypen) in ersterer. Die Symptome dieses Zustandes sind sehr dunkel, da die Schwellungen der Wange, die dabei vorhandenen Schmerzen im Kiefer und in den Zähnen nichts Charakteristisches haben; nur der Erguss von Eiter bei Lagerung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite in die Nasenhöhle und von da nach aussen ist pathognomonisch. Ob es möglich ist, dass durch eine Eiteransammlung in der Kieferhöhle, selbst bei zeitweiser vollständiger Verlegung ihres Ausführungsganges durch Schwellung der Schleimhaut u. s. w., jene, wie dies von Manchen angenommen wird, unter Verdünnung ihrer Wandungen, ausgedehnt werden kann, muss als sehr zweifelhaft bezeichnet werden. Die Behandlung des Empyems besteht, je nach der verschiedenen Entstehungsweise desselben, in der Extraction der Fremdkörper, dem Ausziehen derjenigen erkrankten Zähne, von deren Wurzeln sicher oder mit Wahrscheinlichkeit die Eiterung ausgeht. Sollte danach der Eiter nur ungenügend oder gar nicht abfliessen, so ist die Alveole mit dem Stilet eines starken Troicarts oder mit einem gewöhnlichen Pfriemen oder Holzbohrer zu perforiren. Die Eiterung würde dann mit Ausspülungen, denen später adstringirende Mittel (z. B. Höllensteinlösung) zugesetzt werden, zu behandeln und allmälig zu beseitigen sein. Dabei muss die gemachte Oeffnung, ausser der Zeit dieser Manipulationen, durch einen an einer Gaumenplatte befestigten Stöpsel verschlossen gehalten werden, weil sonst leicht (mit der Speiseaufnahme) fremde Körper in die Höhle von Neuem gelangen und die Eiterung unterhalten könnten. Auch wenn nach der Beseitigung der letzteren eine sich überhäutende Fistel zurückbleibt, muss die künstliche Verstopfung beibehalten werden. — Wir kommen jetzt zu den vom Periost ausgehenden Entzündungen und deren Folgen. Die Periostitis, welche die beiweitem häufigste ist, nämlich diejenige, welche von cariösen Zähnen, dem Periost der Zahnwurzeln oder des Alveolarrandes ausgeht und den Zahnabscess oder die Parulis bildet, übergehen wir hier und überlassen ihre Betrachtung anderen Abschnitten, ebenso diejenige Periostitis, welche mit der Entwicklung der Zähne zusammenhängt und bisweilen in ihrer Entstehung durch vorhandene acute Exantheme, wie Masern, Scharlach, Pocken begünstigt wird, aber auch noch in die Zeit des Durchbruches der Weisheitszähne fallen kann. Ebensowenig haben wir uns hier mit der durch Phosphor-Intoxication entstandenen Periostitis und Necrose, die beide freilich am Oberkiefer viel seltener und viel weniger in- und extensiv vorkommen, als am Unterkiefer, zu beschäftigen, vielmehr bleiben dieselben ebenfalls einem besonderen Abschnitte vorbehalten. Die Periostitis des Körpers des Oberkiefers, die wir allein hier betrachten, kann in ihrer acuten Form traumatischen oder sogenannten rheumatischen Ursprunges, oder aus einer Fortpflanzung der Entzündung vom *Proc. alveolaris* aus entstanden sein; subacut oder chronisch kann sie durch ulceröse Entzündungen des Zahnfleisches, durch Noma u. s. w., endlich auch durch Scrophulosis und Syphilis bedingt sein. Je nach der verschiedenen Entstehung der Periostitis sind ihre Erscheinungen und ihre Behandlung

verschieden. Die acute Periostitis, welche mit einer mehr oder weniger ausgebreiteten Eiterung und Ablösung des Zahnfleisches verbunden ist, erfordert baldige ergiebige Einschnitte, während bei den chronischen, auf einer Dyscrasie beruhenden Processen eine innerliche, allgemeine Behandlung die Hauptsache, die locale Behandlung von geringerer Bedeutung ist. — In nahem Zusammenhange mit der Periostitis steht die Necrose, die, in grösserem oder geringerem Umfange, den Alveolarrand, die Facial-, Gaumen-, Orbital-, Nasalportion des Knochens einnehmen kann, während in Folge von Verletzungen, z. B. nach Comminutivfrakturen, erheblichere Knochenabstossungen selten sind. Die Elimination der necrotisch gewordenen, in der Regel nicht sehr umfangreichen Knochentheile pflegt am Oberkiefer schneller als am Unterkiefer vor sich zu gehen; der Wiederersatz ist meistens ein unvollkommener, indem die entstandenen Substanzverluste nur wenig durch neugebildete Knochenmasse ausgefüllt werden. Ueber die Symptomatologie dieser Zustände, ebenso wie über die Therapie derselben ist nichts von Belang anzuführen, indem nach vollständiger Lösung des Sequesters es sich nur um eine einfache Extraction desselben handelt, da von einer Einkapselung desselben nie die Rede ist. Die *Ostitis* oder *Periostitis gummosa*, welche ebenfalls mit Necrose endigen kann, erfordert ausserdem die entsprechende antisyphilitische Behandlung. — Caries ist am Oberkiefer selten und stets durch Scrophulosis oder Syphilis veranlasst; ihr Lieblingssitz sind der Nasal- und Gaumen-Fortsatz; häufig ist mit ihr eine Ozaena und eine Gaumen-Perforation verbunden. Auch bei ihr ist die allgemeine Behandlung das Wichtigste.

b) Geschwülste des Oberkiefers. Wir lassen in diesem Abschnitte ausser Betracht diejenigen, am Alveolarrande des Ober- sowohl als des Unterkiefers vorkommenden Geschwülste verschiedenartigster Natur, die man von Alters her mit dem Collectiv-Namen Epulis zusammengefasst hat. Dieselben sind bereits anderweitig (Bd. V, pag. 35) abgehandelt worden; es bleiben also nur die in der Highmores-Höhle und im Körper des Oberkiefers sich entwickelnden Geschwülste übrig. — Was das Vorkommen der einzelnen Geschwulstarten am Oberkiefer anlangt, so fand C. O. WEBER [3]) unter 307 von ihm gesammelten Fällen: 7 Schleimpolypen, 20 Cysten, 17 Fibrome und cavernöse Fibrome, 8 Enchondrome, 32 Knochengeschwülste, 1 Gefässgeschwulst, 84 Sarkome, 5 Melanome, 133 Carcinome; er glaubt aber, dass in dieser Statistik die Carcinome auf Kosten der Sarkome häufiger vertreten seien, da die weichen Medullarsarkome den Carcinomen vielfach zugerechnet wurden, und dass man der Wahrheit am nächsten kommen würde, wenn man annähme, dass ein grösseres Drittel die Sarkome, ein kleineres die Carcinome und das übrige Drittel die anderen Geschwülste ausmachen. — Was die allgemeinen Charaktere dieser Geschwülste betrifft, welche, wenn sie einen bedeutenden Umfang erreichen, nicht nur eine beträchtliche Entstellung des Gesichtes, sondern auch grosse Lebensgefahr für den Patienten herbeiführen, selbst wenn sie nicht bösartiger Natur sind, und somit an sich schon das Leben bedrohen, so findet man bei ihnen, da sie sehr häufig von der Oberkieferhöhle ausgehen, eine allmälig zunehmende Ausdehnung und Auftreibung des Oberkiefers nach allen Richtungen, wobei seine Wandungen mehr und mehr bis zu Papierstärke verdünnt werden, so dass sich an ihnen leicht das Phänomen des sogenannten Pergamentknitterns wahrnehmen lässt. Es wird dabei nicht nur die Facialwand des Antrum und mit ihr die Wange ausgedehnt, sondern auch die Gaumenwand herab-, die Orbitalwand hinaufgedrängt, so dass das Auge aus seiner Höhle dislocirt wird (Exophthalmus), bei gleichzeitiger Spannung der Augenlider, Röthung und ödematöser Schwellung der *Conjunctiva bulbi*. Eine Erklärung dafür, dass schon bei blosser Ausdehnung der dünnsten Wand des Antrum, nämlich der Facialwand, von den Backenzähnen namentlich der zweite und dritte schmerzhaft und cariös werden, sucht WERNHER nicht mit Unrecht darin, dass mit gedachter Ausdehnung die in engen Knochencanälen, begleitet von kleinen Arterien, zu jenen Zähnen

verlaufenden Aeste des Trigeminus, die *Nn. dental. anter.* und *medius* gezerrt und comprimirt werden, so dass Neuralgieen und Ernährungsstörungen an den Zähnen unausbleiblich sind. Die Auftreibung der Highmoreshöhle beginnt daher fast immer mit Zahn und Gesichts-Neuralgieen, zu denen Caries, zunächst des ersten, dann der folgenden zwei Backenzähne hinzutritt; auch werden sie in ihren Alveolen locker und fallen aus, oder werden der Schmerzen wegen ausgezogen. Erreicht die Geschwulst noch grössere Dimensionen als vorher angegeben, so dringt sie in die Nasen- und Rachenhöhle ein, erschwert Athmen, Schlingen und Hören (durch Verstopfung der *Tuba Eustachii*), durchbricht in Folge von allmäliger Usur die knöchernen Wandungen des Oberkiefers und bisweilen auch die Schädelbasis, um so schneller, je bösartiger die Geschwulstart ist, und kann dann, wenn ihr nur noch die Weichtheile Widerstand zu leisten vermögen, in kürzester Zeit einen monströsen Umfang erreichen und bisweilen selbst die bedeckenden Weichtheile durch Ulceration zerstören und durchbrechen. Diese Erscheinungen verhalten sich bei den verschiedenen Geschwulstarten sehr verschieden und kommen hauptsächlich nur bei den bösartigeren derselben, den Sarkomen und Carcinomen, in der angegebenen Weise vor, während die gutartigen Geschwülste häufig einen viel geringeren Umfang zeigen, eher auch nur auf einzelne Theile des Knochens beschränkt bleiben, überhaupt ein viel langsameres Wachsthum besitzen. — Die Diagnose dieser Geschwülste ist, namentlich in ihren ersten Anfängen, wo die Symptome sich auf dumpfe Schmerzen im Kiefer und in den Zähnen beschränken, begreiflicherweise sehr schwierig; aber auch in späteren Zeiten, wo das Vorhandensein einer Geschwulst nicht mehr zweifelhaft ist, ist die Entscheidung der Frage, welcher Natur dieselbe, und in welchem Theile des Knochens ihr Ausgang zu suchen ist, mit nicht geringeren Schwierigkeiten verbunden. Allerdings wird in manchen dieser Fälle die Akidopeirastik und das Herausbefördern theils einer Flüssigkeit, theils von Geschwulst-Fragmenten für die mikroskopische Diagnose einigen Anhalt gewähren. Eine weitere Schwierigkeit besteht darin, dass in der Gegend des Oberkiefers auch Geschwülste unter ganz ähnlichen Erscheinungen vorkommen, die ihren Ursprung nicht in diesem Knochen ursprünglich haben, sondern denselben erst secundär in Mitleidenschaft ziehen. Es sind dies die Nasen-Rachen-Polypen und die Geschwülste der *Fossae spheno-maxillaris* und *spheno-palatina*. Dieselben sind meistens fibröse, bisweilen cavernöse Geschwülste, welche ihren Ursprung am Periost der Schädelbasis, namentlich am Keilbeinkörper, aber auch in den eben genannten Gruben haben, in die Rachen-, Nasen- und Highmores-Höhle hineinwachsen, durch die *Fissura orbitalis inferior* in die Orbita, oder von der Schläfengrube her in die Schläfengegend gelangen, um den Oberkiefer herumwachsen und unter dem Jochbogen erscheinen, andererseits aber auch die Schädelbasis perforiren können. Die Geschwülste der *Fossa spheno-maxillaris* lassen sich nach B. v. LANGENBECK [4]) von denen des *Antrum Highmori* (wenn beide nicht, wie dies vorkommt, gleichzeitig vorhanden sind) dadurch sicher unterscheiden, dass, während letztere die Wandungen der Höhle nach allen Richtungen auseinandertreiben, so dass die Orbitalwand höher, die Gaumenwand tiefer steht und die Nasalwand in die Nasenhöhle vorspringt, man bei den Geschwülsten der *Fossa spheno-maxillaris* die Dimensionen des Oberkiefers entweder unverändert oder geradezu verkleinert findet. Die von aussen auf den Oberkiefer drückende Geschwulst drängt dessen Facialwand in die Höhle hinein, die Zähne bekommen eine schräge Richtung gegen die Mundhöhle hin, der harte Gaumen erscheint schmaler und stärker gewölbt, als auf der gesunden Seite. — Aus den angeführten Symptomen der Oberkiefergeschwülste ist ersichtlich, dass ihre Prognose, abgesehen von einigen kleinen, gutartigen, einen geringen Umfang einnehmenden, im Ganzen und umsomehr dann eine ungünstige ist, wenn das Wachsthum derselben bereits sehr weit gediehen ist und sie ihrer Natur nach bösartig sind. Der Tod kann beim Wachsthum der Tumoren nach den Luftwegen hin durch Erstickung, bei den

in die Schädelhöhle hineinwachsenden unter Gehirnerscheinungen, bei den bösartigen, zum Zerfalle gelangenden Geschwülsten, durch deren Verjauchung, selbst vor dem Auftreten tödtlicher Metastasen in inneren Organen, erfolgen. Die einzige zulässige Therapie, wenn dieselbe überhaupt nicht durch die weite Verbreitung der Geschwulst, namentlich nach der Schädelhöhle hin (was aber, da es meistens ohne bemerkenswerthe Symptome vor sich geht, sehr schwer zu erkennen ist), unmöglich gemacht wird, besteht in der partiellen oder totalen Resection einer oder beider Kieferhälften in einer bei den einzelnen Geschwulstformen noch näher anzudeutenden und am Schlusse dieses Abschnittes ausführlicher zu beschreibenden Weise.

Ehe wir uns zu der Betrachtung der einzelnen, den Oberkiefer heimsuchenden Geschwulstformen wenden, haben wir noch kurz einiger Zustände Erwähnung zu thun, die zwar in der Regel als Hypertrophieen aufgefasst werden, aber doch den Geschwülsten nahe verwandt sind. Dieselben betreffen theils das Zahnfleisch, theils den Knochen. Die angeborene Hypertrophie des Zahnfleisches ist erst in neuerer Zeit in einigen wenigen Fällen beobachtet worden und besteht aus einer in den ersten Lebensmonaten wahrgenommenen lappigen Anschwellung des Zahnfleisches beider Kiefer, bisweilen von dem Umfange, dass der Mund nicht geschlossen werden kann. Einigemal nahmen die *Processus alveolares* an dem hypertrophischen Zustande, der übrigens die Entwicklung der Zähne nicht hinderte, Theil; letztere wurden sogar ungewöhnlich gross beobachtet. Die einzige hier einzuschlagende und bereits mit Erfolg angewendete Therapie besteht in wiederholten Excisionen der hypertrophischen Weichtheile und nach Umständen auch partiellen Resectionen am Alveolarrande, wobei man sich natürlich hüten muss, die Zahnkeime zu verletzen. — Bei den Hypertrophieen oder Hyperostosen des Oberkiefers sehen wir hier von derjenigen Hyperostose ab, welche die Gesammtheit der Schädel- und Gesichtsknochen betrifft, in einer Anzahl von sehr exquisiten Fällen bekannt und von VIRCHOW, indem er sie mit der Elephantiasis der Weichtheile verglich, *Leontiasis ossea* genannt worden ist; vielmehr handelt es sich für uns hier nur um localisirte Hyperostosen, wie sie, sich auf den Alveolarfortsatz beschränkend, oder eine ganze Oberkieferhälfte einnehmend, bisher einigemal beobachtet wurden. Allerdings muss es als zweifelhaft angesehen werden, ob dieselben nicht besser als Knochengeschwülste, als Exostosen oder Osteome anzusehen sind, zu deren Betrachtung wir daher sogleich uns wenden wollen.

Was zunächst die Osteome der Kieferhöhle anlangt, so sind neuerdings von BORNHAUPT [5]) die nicht zahlreichen (10) derartigen Fälle zusammengestellt worden, bei denen fast ausnahmslos constatirt wurde, dass die Geschwülste sich von der Höhlenwandung aus entwickelt hatten, und dass es sich bei ihnen meistens um eingekapselte Osteome, d. h. um eine bindegewebige und eine Schleimhaut-Umhüllung handelt, aus der sie ausgeschält werden oder durch spontane Exfoliation sich lösen können. Am häufigsten entwickeln sie sich nach der Nasen- und Augenhöhle zu, indem sie die eine oder andere Wand durchbrechen. Die Exstirpation dieser Geschwülste gab fast durchwegs eine gute Prognose. Ausserdem sollen am Oberkiefer auch Osteome vorkommen, die, im Innern des Knochens entstanden, die Corticalschicht desselben, welche meistens sclerotisch wird, auseinanderdrängen (Exostosen VIRCHOW'S), so dass sie von letzterer wie von einer Kapsel umfasst werden und von Elfenbeinhärte sind. — Die auf der Aussenseite des Oberkiefers entspringenden Exostosen fanden sich, nach C. O. WEBER [6]), unter 252 Exostosen aller Körpertheile 25mal, und zwar 18mal nur an einem, 7mal an beiden Oberkiefern zugleich; davon hatten 11 eine compacte, 2 eine spongiöse Substanz, bei 12 war die Structur nicht angegeben. Sie werden am häufigsten am Nasenfortsatze und der Orbitalplatte des Oberkiefers, bisweilen mit Exophthalmus und selbst Ruptur des Bulbus verbunden, ausserdem an der Facialwand,

am Alveolarfortsatze, am seltensten aber am Gaumenfortsatze beobachtet. Die Entfernung der Knochengeschwülste durch Aussägung der ergriffenen Knochentheile ist wegen der Härte des oft sclerosirten Knochens manchmal recht mühsam, pflegt aber nicht mit sonderlichen Gefahren verbunden zu sein, weil wichtige Gebilde von der Operation nicht betroffen werden. — Bei der Diagnose der Knochengeschwülste des Oberkiefers ist stets auch an Neubildungen zu denken, welche mit den Zähnen[7]) in irgend welchem Zusammenhange stehen und theils von solchen, die sich an ihrer normalen Stelle befinden, ausgehen, theils durch Zähne bedingt oder vorgetäuscht werden, die abnormer Weise retinirt oder dislocirt sind. Ein Zahn kann nämlich, statt sich in normaler Weise zu entwickeln, in der Tiefe des Knochens zurückgeblieben sein und durch Ausdehnung desselben eine Knochengeschwulst bilden. Es kann ferner an irgend einem vom *Proc. alveolaris* entfernten Theile des Kiefers, wie am harten Gaumen, in der Nasenhöhle u. s. w., ein in eine Cyste eingeschlossener Zahn eine Geschwulst bilden, es kann ein Zahn in das *Antrum Highmori* hineinreichen oder sich ganz in demselben befinden, sogar mit aufwärts gerichteter Krone. Dazu kommen die bereits bei der ersten Bildung des Zahnes durch Hyperplasie entstehenden Odontome, die theils die Wurzeln, theils die Krone betreffen, auch mit Verschmelzung zweier oder mehrerer Zähne verbunden sein können. Endlich kann auch am Alveolarfortsatze ein retinirter, selbst wohl noch seinerseits veränderter Zahn in eine ziemlich umfangreiche, häufig Eiter, Jauche oder Granulationen enthaltende Knochenhöhle eingeschlossen sein. Alle diese Zustände bereiten bei der Diagnose nicht geringe Schwierigkeiten, jedoch ist es für die durch Zähne bedingten Geschwülste von Wichtigkeit, dass ihre Entstehung anamnestisch sich bis in ein jugendliches Lebensalter zurück verfolgen lässt. — Um gleich bei den harten Geschwülsten des Oberkiefers zu bleiben, führen wir demnächst die Chondrome oder Enchondrome desselben an, die daselbst im Ganzen ziemlich selten vorkommen (C. O. WEBER fand unter 190 von ihm gesammelten Fällen von Enchondromen aller Knochen nur deren 7 am Oberkiefer) und, theils am Alveolar- und Nasen-Fortsatze und der vorderen Wand vom Perioste ausgehend, theils aus der Kieferhöhle, theils aus der Substanz des Knochens entsprungen, beobachtet wurden. Sie können theilweise verkalkt oder verknöchert sein und bestehen aus knolligen, hart anzufühlenden Massen, so dass sie mit knöchernen Geschwülsten verwechselt werden können.

Unter den weichen Geschwülsten betrachten wir zunächst die Schleim-Polypen der Kieferhöhle und die Cysten, die ebenfalls häufig in derselben ihren Sitz haben. Aus den recht häufig im *Antrum Highmori* vorkommenden, durch Hypertrophie der Schleimdrüsen entstandenen, kleinen, den NABOTH'schen Eiern des *Collum uteri* zu vergleichenden, oft in grösserer Zahl (über 20) vorkommenden, Erbsen-, bis Haselnussgrossen Cysten (LUSCHKA fand dieselben bei 60 Leichen 5mal, MARCHAND sogar unter 17 Kiefern 11mal, dagegen WERNHER unter 21 nur 2mal) können entweder Schleim-Polypen hervorgehen und einzelne derselben oder ganze Gruppen Polypenartig auswachsen, oder es können sich daraus grössere Cysten (GIRALDÈS' Schleimcysten) entwickeln, und diese sowohl wie jene können allmälig die Wandungen der Höhle nach allen Richtungen ausdehnen und die ersteren auch in die Nasenhöhle eindringen. Während diese Polypen sowohl als die Cysten, wenn sie noch klein sind, gar keine Symptome verursachen und deshalb auch nicht zur Behandlung kommen, muss bei grösserem Umfange derselben die Facialwand, wo möglich ohne Ablösung oder Verletzung der Wange, bei emporgehobener Oberlippe, theilweise resecirt werden, indem man die mucös-periostale Bedeckung in einem Lappen loslöst, nach Eröffnung der Höhle die Cystenwand so weit als möglich exstirpirt und den Rest cauterisirt oder die vorhandenen Polypen ausräumt. Nach Umständen kann auch, wenn die Ausdehnung der Höhle nicht sehr erheblich war, der mit einem starken Scalpell durchtrennte

Knochen mit seinen Weichtheilen in Verbindung gelassen, klappenartig mit einem Hebel emporgehoben, eingebrochen und nach stattgehabter Ausräumung des Antrum mit Nähten der Weichtheile wieder genau befestigt werden. — Ausser diesen Cysten kommen im Antrum bisweilen noch von den in dasselbe hineinragenden Wurzeln von Backenzähnen sich entwickelnde Cystenbildungen vor, die, gleich den eben erwähnten, früher unter dem Namen *Hydrops antri Highmori* (dessen Entstehung ältere Autoren auf eine anatomisch ganz unerwiesene Retention des Inhaltes des Antrum, bei Verschluss seines Ausführungsganges, zurückführen zu können glaubten) beschrieben worden sind. — Ob im Oberkiefer multiloculäre Cysten vorkommen, die einen anderen Ursprung haben als die bisher angeführten, muss als zweifelhaft angesehen werden.

Die anderweitigen weichen Geschwülste des Oberkiefers, jedoch mit solidem Inhalte, bestehen in Fibromen, Myxomen, Sarkomen, Melanomen, Carcinomen, von denen, wenn sie den Körper des Knochens befallen, hinsichtlich der Symptomatologie alles Das giltig ist, was wir früher über die Geschwülste des Oberkiefers im Allgemeinen gesagt haben. Es ist daher hier nur nöthig, eine kurze Charakteristik der einzelnen Geschwulstformen und ihrer diagnostischen Merkmale zu geben. Fibrome, die im Oberkiefer selbst, oder in seinem Periost entstanden sind, kommen, ausser am Alveolarrande, als Epulis (s. diese) viel seltener vor, als dass Geschwülste, die in der Nachbarschaft des Oberkiefers, an der Schädelbasis oder in den *Fossae spheno-maxillaris* oder *pterygo-palatina* wurzeln, secundär in seine Höhle eindringen, oder ihn umwachsen (s. früher). Unter denselben befinden sich nicht selten sehr gefässreiche Tumoren, nämlich cavernöse Fibrome, die bei operativen Eingriffen zu enormen Blutverlusten führen. — Die Myxome, die aus weicher Gallertsubstanz, bisweilen mit eingelagerten Kalk- oder Knochenmassen bestehen, und Uebergänge zu Enchondromen und Sarkomen zeigen können, bilden bisweilen Geschwülste beträchtlichen Umfanges, welche manchmal die Weichtheile perforiren. Die Recidive, die nach der Operation der Fibrome sowohl als der Myxome auftreten können, besitzen öfter eine viel weichere Consistenz als die ursprünglichen Tumoren und können ganz weiche, markige Sarkome darstellen. — Die Sarkome sind nach C. O. Weber's Meinung, wie schon erwähnt, die häufigsten Geschwülste des Oberkiefers, zeigen auch hier, wie anderswo, die grösste Mannichfaltigkeit der Formen und kommen in grosser Häufigkeit namentlich auch am Alveolarrande als Epulis-Geschwülste (s. diese) vor. Ein Theil der Oberkiefer-Sarkome geht vom Periost der Aussenfläche des Oberkiefers oder des Antrum aus, wobei der Knochen selbst theils sclerosirt, theils resorbirt wird, theils durch Osteophytenbildung der weichen Geschwulst ein festes Gerüst verleiht; andere sind centrale, im Innern des Knochens entstandene Geschwülste. Der Mehrzahl nach sind die Sarkome des Oberkiefers weich und gefässreich und wurden früher vielfach als *Fungus medullaris* und *haematodes* bezeichnet; indessen kommen auch Cysto- und Gliosarkome vor. In allen Fällen wird der Knochen durch die Geschwülste in grossem Umfange zerstört und besitzen besonders die weicheren unter ihnen eine grosse Geneigtheit zu Recidiven, daher sie, ähnlich wie die Carcinome, in sehr ausgiebiger Weise entfernt werden müssen. Dasselbe gilt von den in der Mitte zwischen Sarkomen und Carcinomen stehenden Melanomen, die bald Melano-Sarkome, bald, und wie es scheint häufiger, Melano-Carcinome sind. — Unter den Carcinomen ist das Epithelial-Carcinom, und zwar das des *Proc. alveolaris* als bösartige Epulis (s. diese) eine der häufigsten Krebsformen, die indessen auch am Körper des Oberkiefers primär sowohl als secundär durch Uebergreifen von einem Lippen-, Nasen-, Wangen-, Augenlid-Carcinom auf den Knochen vorkommen kann. Auch andere Krebsformen, wie Scirrhus, Colloidkrebs, werden, jedoch selten, am Oberkiefer beobachtet. Bei den wegen Sarkom oder Carcinom auszuführenden Kiefer-Resectionen muss man sorgfältig darauf achten, möglichst im Gesunden zu operiren, was indessen wegen der

Verbreitung dieser Geschwülste in die Tiefe, nach der Schädelbasis hin, seine sehr grossen Schwierigkeiten nicht nur in anatomischer Beziehung, sondern auch darin hat, dass man nur selten auf dem von Blut überströmten Operationsfelde Krankes und Gesundes mit Sicherheit von einander unterscheiden kann.

D. Operationen am Oberkiefer.

Es kommen hier allein die an demselben auszuführenden Resectionen in Betracht, da die anderweitigen am Oberkiefer bisweilen erforderlichen Operationen, wie die Eröffnung der Highmores-Höhle oder die Entfernung eines necrotischen Sequesters durchaus kunstlose Acte sind, die keiner ausführlichen Beschreibung bedürfen. Wir schliessen indessen auch von den Resectionen diejenigen an der Facialwand des Oberkiefers, die wir schon im Obigen kurz erwähnt haben, und die am *Proc. alveolaris* hier aus, weil dieselben bereits früher bei der Epulis (Bd. V, pag. 38) besprochen worden sind. Es bleiben somit nur die anderweitigen partiellen und die totalen Resectionen der einen oder beider Kieferhälften, denen sich auch die temporären oder osteoplastischen Oberkiefer-Resectionen anschliessen, übrig. — Zur Geschichte der Oberkiefer-Resection ist anzuführen, dass, während die Resection und die Trepanation an den Wandungen der Oberkieferhöhle sich bis in's 17. Jahrhundert zurück verfolgen lassen, methodische Resectionen des Alveolarfortsatzes doch erst seit dem Anfange des 19. Jahrhunderts durch v. SIEBOLD, Würzburg, 1800, DUPUYTREN, Paris, 1819 und Andere ausgeführt wurden, während GENSOUL (Lyon, 1827) der Erste war, der eine Total-Resection einer Oberkieferhälfte machte (nach ihm LIZARS [Edinburgh] u. A.). Eine Total-Resection des ganzen Oberkiefers führte zuerst J. F. HEYFELDER (Erlangen, 1844) aus. — Während die Indicationen zur Vornahme der soeben angeführten Resectionen am Oberkiefer lediglich Erkrankungen dieses Knochens selbst waren, hat man in späteren Zeiten auch Theile desselben oder den ganzen Knochen entfernt, um zu hinter ihm gelegenen Geschwülsten, namentlich Nasen-Rachen-Polypen, Geschwülsten der *Fossa spheno-maxillaris* und *pterygo palatina*, Exostosen der Nasenhöhle u. s. w., gelangen und diese mit möglichster Genauigkeit entfernen zu können. Es ist zu diesem Zwecke der grösste Theil des harten Gaumens (zuerst von ACH. FLAUBERT jun., Rouen, 1840, von ADELMANN, Dorpat, 1843 und namentlich NÉLATON, Paris, 1848), der *Proc. nasalis* des Oberkiefers (CHASSAIGNAC, Paris, 1854, VALLET, Orléans, 1859) und eine ganze Oberkieferhälfte oder ein grosser Theil derselben (zuerst von SYME, Edinburg, 1832, und besonders häufig von MAISONNEUVE, Paris, und MICHAUX, Löwen) resecirt worden. In späterer Zeit hat man, um dasselbe zu erreichen, schonendere Verfahren eingeschlagen, bei denen zwar auch in ähnlicher Weise, wie bei den vorhergehenden Operationen, ein künstlicher Zugang zu den zu entfernenden Geschwülsten geschaffen wird, die Knochentheile selbst jedoch nicht fortgenommen, sondern, in Verbindung mit den sie bedeckenden Weichtheilen, wieder an ihre frühere Stelle zurück — und zum Wiedereinheilen gebracht werden. Es sind dies die sogenannten osteoplastischen oder temporären Resectionen, welche zuerst von B. v. LANGENBECK (1859) am *Proc. nasalis* des Oberkiefers und dem *Os nasi* derselben Seite, dann, einen grossen Theil der einen Oberkieferhälfte betreffend, von HUGUIER, Paris, 1860, und B. v. LANGENBECK, 1861, ausgeführt wurden, Operationen, um die auch DEMARQUAY (Paris) und JULES ROUX (Toulon) durch Angabe besonderer Verfahren sich Verdienste erwarben.

Wir haben nicht nöthig, auf die Indicationen der verschiedenen Operationen am Oberkiefer hier näher einzugehen, da dieselben bereits im Vorstehenden eine kurze Erörterung gefunden haben. Es ist daher nur das Operationsverfahren selbst in grossen Zügen zu beschreiben und dabei sogleich hervorzuheben, dass bei den gewöhnlichen Resectionen der einen Oberkieferhälfte oder beider die subperiostalen Verfahren, namentlich die Erhaltung des dicken, mucös-periostalen

Ueberzuges des harten Gaumens, überall da den Vorzug verdienen und in Anwendung gebracht werden müssen, wo es sich um gutartige, nicht zu Recidiven geneigte Geschwülste handelt, während bei den leider die grösste Mehrzahl ausmachenden zweifelhaften oder entschieden bösartigen Tumoren des Knochens von einer Erhaltung der denselben unmittelbar bedeckenden Weichtheile niemals die Rede sein darf, weil ein solches Verfahren die Entstehung von Recidiven, durch die dabei kaum zu vermeidende Zurücklassung von Geschwulstresten, nur begünstigen würde. — Es ist ferner einiger der Neuzeit angehörigen Vorkehrungen Erwähnung zu thun, welche bei diesen, sowie bei anderen lange dauernden Operationen im Munde und im Rachen, den Zweck haben, das Einfliessen von Blut in die Trachea (im halb oder ganz narcotisirten Zustande der Patienten) und damit theils augenblickliche Erstickung, theils das Auftreten von Pneumonieen in Folge von Verstopfung der feineren Bronchien mit Blut, der sogenannten Schluck-Pneumonieen zu verhüten. Zu diesen Verfahren gehört die vorläufige Tamponade der Choanen (GOSSELIN, VERNEUIL), die Ausführung der Tracheotomie mit nachfolgender Tamponade des Kehlkopf-Einganges von oben her mit einem Oelläppchen (v. NUSSBAUM, München, 1869), die Construction einer nach vorausgeschickter Tracheotomie anzuwendenden Tampon-Canüle (bestehend in einem die Canüle umgebenden, aufblasbaren, die Trachea wasserdicht verschliessenden Obturator) durch TRENDELENBURG (Berlin, 1869), endlich die Ausführung der Operation am hängenden Kopfe nach EDMUND ROSE (Zürich, 1871, 1873). Bei allen diesen Verfahren ist, was bei der langen Dauer und Schmerzhaftigkeit der Operation nicht ohne Bedeutung ist, die fortgesetzte Unterhaltung der Chloroform-Narkose bis zum Ende zulässig, und was die Auswahl unter den Verfahren anlangt, so erscheint das Operiren am hängenden Kopfe das einfachste zu sein. Dabei wird bekanntlich der Patient mit dem Kopfe nach dem Fenster auf einen Tisch so gelagert, dass der Kopf hintenüber hängt und von einem Gehilfen unterstützt wird, während der Operateur, zwischen Kopf und Fenster sitzend, alle Schnitte umgekehrt zu der bei aufrechter Stellung des Patienten üblichen Richtung zu machen hat und das Blut durch Mund- und Nasenhöhle frei abfliesst, der Kehlkopf-Eingang aber ganz frei davon bleibt.

Instrumenten-Apparat: 1) 1 spitziges, starkes Scalpell, 2) 1 Hakenpincette, 3) Elevatorien, Raspatorien, 4) 1 Stich- oder Kettensäge, 5) 1 starke Scheere, 6) Knochenscheere, Meissel und Hammer. — Für die Resection einer Oberkieferhälfte (ohne Erhaltung des Periosts etc.) sind folgende Weichtheile-Schnitte zweckmässig: 1) Eine am inneren Augenwinkel beginnende, neben der Nase und dem Nasenflügel bis durch den freien Rand der Oberlippe entweder gerade abwärts verlaufende oder den Nasenflügel umgehende und die Mitte der Lippe trennende Incision reicht, nach gehöriger Ablösung der Wange vom Kiefer, meistentheils aus, um nicht zu umfangreiche Geschwülste des letzteren zu entfernen. Ist dieser Schnitt jedoch nicht genügend, so kann 2) vom oberen Ende dieses verticalen Schnittes aus, längs des unteren Orbitalrandes, ein horizontaler Schnitt nach aussen geführt und durch die beiden rechtwinkelig aufeinander treffenden Schnitte ein rechtwinkeliger Lappen umschrieben werden, der die wichtigsten Gebilde der Wange, wie den *Ductus Stenonianus*, den *Pes anserinus* des *N. facialis*, die *Art transversa faciei* unberührt lässt. Will man die Oberlippe gar nicht trennen, so kann 3) (nach B. v. LANGENBECK) ein Bogenschnitt durch die Wange gemacht werden, der, an der Nasenwurzel beginnend, neben dem Nasenflügel vorbei nach aussen bis zum Jochbogen sich erstreckt. — Nachdem die Wange vom Oberkiefer nach aussen bis zum Jochbogen losgelöst worden, wobei die *Art., Vena* und *N. infraorbitalis* durchtrennt werden, und nachdem man die Periorbita vom unteren Orbitalrande $1^1/_2$ Cm. weit rückwärts bis in die *Fissura orbitalis inferior* mit einem Elevatorium abgelöst, auch die *Apertura pyriformis* einer- und die Ränder des Jochbogens, durch Trennung der *Fascia temporalis* und

Ablösung des *M. masseter*, andererseits freigelegt hat, kann zur Ausführung der Knochentrennungen mit der Stich- oder Kettensäge (seltener mit einer Knochenscheere, deren Handhabung grosse Handkraft erfordert und leicht Splitterungen des Knochens verursacht) geschritten werden. Am schnellsten und leichtesten lassen sich die verschiedenen Sägenschnitte mit der Stichsäge machen, indem man diese in der *Apertura pyriformis* einsetzt, zunächst nach aussen den *Proc. frontalis* des Oberkiefers durchsägt und den Sägenschnitt, ohne abzusetzen, sogleich in horizontaler Richtung durch den vorderen Theil der unteren Orbitalwand (bei sorgfältigem Schutz des Bulbus gegen Verletzung) bis in die *Fissura orbitalis inferior* weiterführt. Von der letztgenannten Fissur aus kann nun, je nachdem man mehr oder weniger vom Oberkiefer nach aussen hin fortzunehmen genöthigt ist, eine isolirte Durchsägung des *Proc. spheno-frontalis* und *temporalis* des Jochbeines, oder eine Durchsägung der Mitte des letzteren ausgeführt werden. Endlich muss die Stichsäge noch von der *Apertura pyriformis* aus in den unteren Nasengang eingeführt und von da her der harte Gaumen und der Alveolarfortsatz, dicht neben der Nasenscheidewand, nach vorheriger Ausziehung des inneren Schneidezahnes der betreffenden Seite und nachdem das *Involucrum palati duri* dicht neben der Mittellinie vom Munde aus durchschnitten worden war, durchsägt werden. Die zu machenden Sägenschnitte sind jetzt vollendet. Bedient man sich zur Ausführung derselben der Kettensäge, so muss dieselbe mittelst einer Nadel oder Sonde durch das zuvor künstlich durchbohrte Thränenbein hindurch, von der *Fissura orbitalis inferior* aus um den Jochbogen und mittelst des BELLOCQ'schen Röhrchens, durch eine am freien Rande des harten Gaumens im Gaumensegel gemachte Oeffnung hindurch, um jenen herumgeführt werden, Manipulationen, die bisweilen ziemlich mühsam und zeitraubend sind. Nach Ausführung aller Sägenschnitte ist blos noch die Verbindung der hinteren Fläche des Oberkiefers mit dem *Proc. pterygoideus* des Keilbeines zu zersprengen und dies geschieht mittelst eines kräftigen Druckes auf die gelöste Kieferhälfte abwärts, oder durch Einsetzen eines starken Meissels in den Sägenschnitt des Jochbogens. Dabei wird auch die stärkste, bei der Operation zu verletzende Arterie, die *Art. pterygo-palatina* zerrissen und blutet in der Regel nicht. Es sind nunmehr noch einige Weichtheile abzutrennen, und zwar mit der Scheere die Infraorbital-Gefässe und Nerven, der *M. pterygoid. externus* vom *Tuber maxillare*, der *N.* und die *Vasa alveolaria posteriora super.* und, bei weiter Eröffnung des Mundes, mit einem spitzigen Messer der weiche Gaumen am Rande des harten. Die resecirte Oberkieferhälfte kann sodann entfernt werden. — Bei der Resection b e i d e r O b e r k i e f e r h ä l f t e n oder des g a n z e n O b e r k i e f e r s, bisher im Vergleiche zu der eben erwähnten Operation nur selten ausgeführt (nach H. BRAUN[8]), sind bis 1876 wegen Neubildungen in e i n e r Sitzung nur 11 Operationen, mit 4 Todesfällen, und 5 weitere in 2 Sitzungen, ohne Todesfall, ausgeführt worden; dazu 1 Operation wegen Necrose, während in 6 weiteren Fällen die Oberkiefer in einer oder mehreren Sitzungen extrahirt wurden (mit 1 Todesfall), sind zur Freilegung des Oberkiefers folgende Weichtheile-Schnitte zulässig: 1) Spaltung des Gesichtes in der Mittellinie, neben der Mitte der Nase, 2) parallele Schnitte vom inneren Augenwinkel, neben der Nase vorbei, durch die Oberlippe, mit Bildung von 3 Lappen, 3) jederseits vom Mundwinkel aus ein Schnitt nach oben und aussen bis auf das Jochbein. Von den Sägenschnitten sind die durch die *Proc. frontales* und den Jochbogen dieselben wie bei der einseitigen Kieferresection; der Schnitt durch den harten Gaumen fällt weg, dafür sind von der *Apertura pyriformis* aus mit einer in dieselbe eingeführten Knochenscheere die Nasenscheidewand und der Vomer quer zu durchtrennen. Die übrige Lösung des ganzen Oberkiefers aus seinen Verbindungen findet in ähnlicher Weise wie bei einseitiger Resection statt und wird mit einer Abtrennung des ganzen weichen Gaumens beschlossen. — Bei der s u b p e r i o s t a l e n Resection einer Oberkieferhälfte ist, nach B. V. LANGENBECK, am besten der oben

erwähnte Bogenschnitt durch die Wange zu führen; es wird darauf am Alveolarrande, sowohl an der Gesichts- als an der Gaumenwand nahe den Zähnen, ein Schnitt durch das Zahnfleisch und Periost geführt und werden alle Weichtheile mit dem Elevatorium auf beiden Seiten vom Knochen abgelöst. Die übrigen Acte der Operation sind dieselben, wie schon angegeben; zum Schluss werden behufs Abschlusses der Mundhöhle gegen die Nasenhöhle die losgelösten Weichtheile der Gesichts- und Gaumenwand oder die der Wangenschleimhaut mit letzterer durch Nähte vereinigt, nachher auch die Wangenwunde. Es ist durch dieses Verfahren die Möglichkeit zu einem theilweisen knöchernen Wiederersatz des Substanzverlustes gegeben.

Unter den osteoplastischen oder besser ausgedrückt temporären Resectionen am Oberkiefer ist die älteste die des Nasengerüstes, um sich Zugang zu einem Nasen-Rachen-Polypen zu verschaffen. Nach dem Verfahren von B. v. LANGENBECK wird ein auf der Mitte der Glabella beginnender, bogenförmig nach aussen geführter Schnitt nach unten, bis in die Höhe des Nasenflügels verlängert, der Lappen abgelöst, das eine Nasenbein dicht neben der Sutur aufwärts, indem es von Periost und Schleimhaut bedeckt bleibt, durchsägt, ebenso der Nasenfortsatz des Oberkiefers in horizontaler Richtung, das gelöste Knochenstück nach oben gehoben und nach Ausführung der Operation in der Nasen-Rachenhöhle wieder an seine Stelle zurückgebracht. Aehnliche Verfahren sind von v. LINHART, OLLIER, v. BRUNS angegeben; bei dem Verfahren des Letzteren wird die ganze Nase aufgeklappt. — Wenn man mehr Raum zur Exstirpation gedachter Geschwülste, namentlich bei den in den *Fossae spheno-maxillaris* und *pterygo-palatina* sitzenden, sogenannten Retromaxillar-Tumoren bedarf, ist eine ausgedehntere temporäre Resection des Oberkiefers anzuwenden, die nach B. v. LANGENBECK'S Verfahren folgendermassen ausgeführt wird: Ein vom Nasenflügel ausgehender, nach unten convexer Schnitt wird gegen den unteren Rand des Jochbeines und bis auf die Mitte des *Proc. zygomat.* des Schläfenbeines durch die Wange und sogleich bis auf den Knochen geführt, der *M. masseter* vom Jochbein abgelöst und, bei weit geöffnetem Munde, durch die *Fossa spheno-maxillaris* in das (durch den Tumor in der Regel abnorm erweiterte) *Foramen spheno-palatinum* eine Stichsäge eingeführt und mittelst derselben in der Richtung des Weichtheile-Schnittes die Oberkieferhälfte von hinten und aussen nach vorne und innen durchsägt, während der in die Rachenhöhle eingeführte Zeigefinger der linken Hand die Spitze der Säge auffängt und Nebenverletzungen verhütet. Ein zweiter oberer, ebenfalls bis auf den Knochen geführter Schnitt, vom *Proc. nasalis ossis frontis* längs des unteren Orbitalrandes verlaufend, trifft auf das Ende des erwähnten unteren Schnittes unter einem stumpfen Winkel. Es wird darauf der *Proc. zygomaticus* des Schläfen-, der *Proc. frontalis* des Jochbeines und von der *Fissura orbitalis infer.* aus auch die untere Orbitalwand bis in die Gegend des Thränensackes durchsägt und kann nunmehr der obere Theil des aus seinen knöchernen Verbindungen mit Ausnahme der Nasenbeine und des *Proc. nasalis* des Stirnbeines gelösten, aber mit seinen bedeckenden Weichtheilen im Zusammenhang gebliebenen Oberkieferbeines, durch Einsetzen eines Hebels am Jochbein, in der genannten Verbindung wie in einem Charnier in die Höhe geklappt und zur Exstirpation der dahinter gelegenen Geschwülste geschritten werden. Nach ausgeführter Operation wird das Knochenstück zur Herbeiführung der Wiedereinheilung an seine Stelle zurückgebracht. — Bei dem Verfahren von HUGUIER wird die untere, theilweise aus ihren Verbindungen gelöste Hälfte des Unterkiefers nach unten und aussen geklappt.

Der bei den gewöhnlichen Oberkiefer-Resectionen anzuwendende Verband besteht, um Nachblutungen vorzubeugen, in einer vor Anlegung der äusseren Wundnähte ausgeführten Ausfüllung der grossen Wundhöhle mit antiseptischen Verbandstücken (es würde sich ganz besonders dazu Jodoform-Gaze empfehlen),

an denen starke, durch das betreffende Nasenloch herausgeführte und aussen befestigte Fäden hängen. Gegen die im weiteren Verlaufe eintretende Wundabsonderung ist ein sehr häufiges Ausspülen und Ausspritzen der Mund- und Wundhöhle mit antiseptischen Flüssigkeiten anzuwenden, namentlich um das Eindringen septischer Stoffe in die Luftwege und die Entstehung von Schluck-Pneumonieen zu verhüten. Man hat zwar zu diesem Zwecke die Tampon-Canüle auch nach der Operation noch längere Zeit liegen lassen, indessen ist nicht zu verkennen, dass dieselbe immerhin einerseits durch ihr dichtes Anliegen an den Wandungen der Luftröhre einen nicht zu unterschätzenden Reiz ausübt, während andererseits man doch nicht einen absolut dichten Verschluss garantiren kann. Die Heilung der Wunden in der Wange erfolgt bei genauer Naht derselben fast ausnahmslos durch *prima intentio;* der innere Substanzverlust gebraucht dagegen zu seiner Vernarbung einen erheblichen Zeitraum, wenn nicht, wie leider in so vielen Fällen, bereits vorher auf der Wundfläche ein Recidiv auftritt.

Was die nach vollständig eingetretener Vernarbung bisweilen anzuwendenden Prothesen anlangt, so findet sich darüber Einiges in dem Abschnitte „Künstliche Glieder“ (Bd. VII, pag. 659).

Literatur: [1]) Wernher, Ueber die Auftreibung des *Sinus maxillaris* durch Flüssigkeiten, besonders durch Schleimcysten. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XIX. 1876. pag. 535 ff. — [2]) E. Gurlt, Handb. der Lehre von den Knochenbrüchen. Th. II. 1865. pag. 442 ff. — [3]) C. O. Weber in v. Pitha-Billroth's Handb. der allgem. und spec. Chirurgie. Bd. III, Abth. 1, Abschnitt III. pag. 261. — [4]) B. v. Langenbeck, Allgem. med. Central-Zeitung. 1860. pag. 781. — [5]) T. Bornhaupt, Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXVI. 1881, pag. 630. — [6]) C. O. Weber, Die Knochengeschwülste u. s. w. Bonn 1856. 4. pag. 37 ff. — [7]) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II Berlin 1864–1865. pag. 53 ff. — [8]) H. Braun, Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XIX. 1876. pag. 728 ff.

E. Gurlt.

Oberkieferhöhle. Krankheiten derselben. (*Sinus maxillaris. Antrum Highmori.*) Die Erkrankungen der Oberkieferhöhle nehmen ihren Ausgang entweder von der auskleidenden Schleimhaut, die eine Fortsetzung der Nasenschleimhaut und, wie diese, eine Decke von Flimmerepithel hat und schlauchförmige Schleimdrüsen enthält, oder sie beginnen im Perioste und Knochen. Selten entstehen sie hier primär, werden vielmehr durch Fortleitung des Entzündungsprocesses von den Nachbarorganen aus oder durch directe Verletzungen der Oberkieferhöhle erzeugt.

Die acuten entzündlichen Reizungen treffen zunächst die am Boden der Höhle verlaufenden *Nn. dental. super.* Es entsteht eine Neuralgie, deren Heftigkeit und Verbreitung über die entsprechende Kopfhälfte verschieden ist. Bald erscheint sie als ein dumpfer Zahnschmerz, bei dem die Zähne stumpf und gelockert sind, bald als eine wahre Neuralgie, die sich bis in das Genick erstreckt. Dies hängt einmal von der Heftigkeit der Entzündung ab, dann aber auch von der Art, wie die Nerven im Antrum verlaufen, ob sie in einem knöchernen Canale liegen oder in einer Rinne, die nur von der Schleimhaut bedeckt ist. Im weiteren Verlaufe, sei es, dass Periost und Knochen primär erkrankt sind, oder sei es, dass die Entzündung der Schleimhaut, wie stets geschieht, auf das Periost hinübergreift, tritt Schwellung des Knochens auf, die sich dadurch kenntlich macht, dass die seichten Vertiefungen und kleinen Erhöhungen desselben verschwinden, namentlich zeigt sich dies an den *Iugera alv.*, dann sind die Wände der Oberkieferhöhle bei Druck empfindlich. Die Entzündung breitet sich aus auf die Nasenschleimhaut, auf die Schleimhaut der Siebbeinhöhlen und der Stirnhöhlen, erstreckt sich auf die Thränengänge und die Conjunctiva des Auges. Die Zähne der befallenen Kieferhälfte erkranken an Alveolardentalperiostitis, verlängern sich und werden gelockert. Der Vorgang kann von heftigem Fieber begleitet sein.

Kommt es zur Eiterung, in welchem Stadium die beiweitem grössere Zahl von Fällen zur Behandlung kommt, da die Entzündungszufälle meistentheils

milde auftreten und deswegen übersehen werden, so unterscheidet man drei verschiedene Entwicklungsformen, die von dem Quantum des Secretes und von der Art der Entleerung desselben bedingt werden:

1. Das Secret ist in geringer Menge vorhanden, die dadurch hervorgerufenen Erscheinungen sind ebenfalls gering, der Patient hat einen dumpfen Schmerz in der entsprechenden Gesichtshälfte und das Gefühl von Taubheit in derselben, es zeigt sich ab und zu Zahnschmerz, Gefühl von Stumpfheit in den Zähnen, abwechselnd mit neuralgischen Schmerzen, die entstehen, sobald das Secret den Nervenplexus am Boden der Oberkieferhöhle reizt. Das Secret findet seinen Abfluss durch die Nase, indem es aus dem Antrum in den mittleren Nasengang sich ergiesst; dies geschieht, wenn der Kranke den Kopf vornüber und nach der gesunden Seite hin neigt. Ein solcher Abfluss findet nur dann nicht statt, wenn die Communicationsöffnung mit der Nasenhöhle verstopft ist. In diesem Falle aber zeigt sich bald die zweite Reihe von Erscheinungen, aus welchen man mit Sicherheit auf ein Leiden der Oberkieferhöhle schliessen kann, nämlich:

2. Die Raumveränderung, bedingt durch die Ansammlung des Secretes. Jene tritt vorwiegend nach einer Richtung hervor. *a)* Nach dem Wangenbeine; die Vertiefung unter diesem ist nicht mehr vorhanden, die faciale Wand des Oberkiefers wird mehr oder weniger hervorgewölbt. Uebt man einen kräftigen Druck auf diese aus, während man auf die entsprechende Hälfte des harten Gaumens einen Finger legt, so fühlt man Fluctuation. *b)* Am harten Gaumen zeigt sich zunächst, wenn man beide Gaumenhälften vergleicht, eine leichte Abweichung von der Symmetrie, indem die kranke Hälfte etwas abgeflacht erscheint; die Hervorwölbung aber kann hier in der Weise zunehmen, dass sie als erheblicher Tumor erscheint. Diese Hervorwölbung beginnt an den Mahlzähnen in der Höhe der Wurzelspitzen und erstreckt sich allmälig gegen die Mittellinie und gegen die Vorderzähne, die Oberfläche ist eben, die Schleimhaut normal, das Schlingen und Sprechen kann erheblich beeinträchtigt werden. Die Entwicklung einer solchen Schwellung schützt vor einer Verwechslung mit einem Gaumenabscesse. *c)* Die Ausdehnung der Höhle geschieht vorwiegend gegen die Nasenhöhle hin; das Nasenloch kann dadurch bis zum vollständigen Verschlusse verengt werden. *d)* Die Ausdehnung geschieht gegen den Boden der Augenhöhle, der Augapfel wird dadurch comprimirt, weicht von seiner Axe ab und wird aus seiner Höhle herausgedrängt.

Je nach der Intensität und je nach der Vielfältigkeit der Raumveränderungen kommen nun Entstellungen des Angesichts zu Stande.

Weitere Veränderungen entstehen dadurch, dass die Wände der Höhle weiter betheiligt werden. Bewahrt der Eiter seine Beschaffenheit, so gehen die Höhlenwände an irgend einer Stelle nekrotisch zu Grunde und der Eiter tritt unter die Weichtheile; es kommt zur Abscessbildung am Boden der Augenhöhle, an irgend einer Stelle der facialen Fläche des Oberkiefers, in der Gingivolabialfurche, am harten Gaumen, in der Nase. In manchen Fällen aber infiltrirt sich der Eiter in den Knochen und die deckenden Weichtheile, so am harten Gaumen und am Alveolarfortsatze; dann zeigen sich mehr oder weniger umfangreiche Granulationsgeschwülste. Andererseits verliert der Eiter seine eigenthümliche Beschaffenheit und wird zu einer colloiden Masse; diese verdünnt den Knochen an einer oder an mehreren Stellen, derselbe crepitirt unter dem Fingerdrucke welcher die Flüssigkeit von der einen zur anderen Seite der Höhle zu bewegen vermag, so vom harten Gaumen gegen die Augenhöhle, vom Wangenfortsatz des Oberkiefers gegen die Nasenhöhle oder den harten Gaumen. Hier erfolgt dann Usur des Knochens in grösserem oder geringerem Umfange und der Höhleninhalt tritt an irgend einer Stelle unter die Weichtheile, in denen er als umschriebene, pralle, cystenähnliche Geschwulst erscheint. Diese Entwicklungsphasen zeigen sich

in gleicher Weise, wenn ein eitriges Secret, Schleimhaut- oder Drüsensecret, die Höhlenerkrankung bedingt.

3. Es entsteht eine Fistel, die Weichtheile werden vom Höhleninhalte durchbohrt oder eine künstliche Eröffnung schafft demselben Ausgang. Die Fistelmündung findet sich vorwiegend an folgenden Stellen: *a)* Am *Margo infraorbitalis* oder am Boden der Augenhöhle. Häufig ist die Mündung klein, stellt eine stecknadelkopfgrosse Erhebung dar und die Weichtheile in der Umgebung sind kaum geröthet, ein wenig geronnener Eiter verklebt die Mündung, starker Druck auf den harten Gaumen oder den Wangenfortsatz des Oberkiefers entleert wenige Tropfen Eiter. Unter Umständen jedoch kommt es zu starker Entzündung der Weichtheile, die Augenlider sind geröthet und geschwollen, es bilden sich Eiterherde und der Eiter wird durch den Orbicularis in das obere Augenlid befördert und perforirt dasselbe an einer oder an mehreren Stellen. Dieselben Zufälle können auch aus anderen Erkrankungen hervorgehen und nur die Sondirung des Fistelganges, der in die Oberkieferhöhle führt, giebt sichere Auskunft darüber, dass die Ursache in der Oberkieferhöhle zu suchen ist. *b)* Selten durchbohrt der Eiter den harten Gaumen, geschieht es jedoch, so findet sich die Fistelmündung in der Gegend der letzten Mahlzähne. Häufiger kommt es hier zur Infiltration von Eiter in den Knochen und in die Weichtheile, entweder in den Gaumenfortsatz oder in den Alveolarfortsatz. Im letzteren Falle treten zuerst Zahnschmerzen mit dem Charakter der neuralgischen auf, daran schliessen sich die Zeichen der Periostitis der Zähne, die mit Eitersecretion aus den Alveolen gelockert werden. Diese Erscheinungen an den Zähnen können schwinden oder kommen gar nicht zu Stande, wenn die Zahnwurzeln sehr lang sind, in diesem Falle bildet sich ein Abscess in der Gingivolabialfurche, der sich im Munde öffnet, oder es infiltriren sich die Weichtheile der Wange, und hier kommt es dann zur Fistelbildung. Auch in diesem Falle führt die Sonde in die Oberkieferhöhle, sowohl von den Fistelmündungen in den Weichtheilen, als auch von den Alveolen, die ihre Zähne verloren haben. *c)* In der Gegend der *Fossa canina.* Seitlich vom Nasenflügel treten die Erscheinungen einer Ostitis und Periostitis mit schmerzhafter Knochenschwellung auf. Die deckenden Weichtheile röthen sich, sind über dem Knochen nicht mehr verschiebbar, vereitern und werden perforirt, eine Fistel, die mit dem Antrum communicirt, bleibt zurück. *d)* Unter meistentheils sehr lange sich hinziehenden und wenig beachteten Erscheinungen wandert der Eiter aus der Oberkieferhöhle bis in den *Meatus auditorius externus* und von diesem aus durchbohrt er auch die *Pars squamosa* des Felsenbeines. Es ist schwierig, in solchem Falle die Diagnose festzustellen; auf den Zusammenhang solcher Fistelbildungen mit der Oberkieferhöhle leiten vorangegangene, anhaltende Zahnschmerzen, Lockerung der Zähne, vermehrter Ausfluss aus den Fisteln bei Druck auf die Höhlenwände oder beim Ausschnauben, ferner Empfindlichkeit derselben bei Druck, Ausfluss übelriechender, eitriger Massen aus dem Nasenloch der erkrankten Seite. Der Eiter erreicht die *Tuberos. max. sup.*, von wo aus er in die *Fossa pterygopalatina* und an die *Basis cranii* gelangt.

Es ist bereits erwähnt, dass der Eiter sich durch das Knochengewebe in die deckende Schleimhaut infiltrirt; dies geschieht am harten Gaumen und am Alveolarfortsatze. Es bilden sich an diesen Stellen hirsekorn- bis bohnengrosse, zerstreute Granulationstumoren, die an Zahl und Umfang allmälig zunehmen und die entsprechende Hälfte des harten Gaumens und Alveolarfortsatzes bedecken; diese Granulationstumoren erreichen keinen bedeutenden Umfang, weil sie von der Zunge und den Backenmuskeln plattgedrückt werden, dadurch zusammenfliessen und als eine gleichmässige Schicht eines leicht blutenden Gewebes die erkrankte Partie überziehen. Infiltrirt sich der Eiter nicht in das Knochengewebe, sondern sammelt er sich unter der Schleimhaut der genannten Mundpartien an, so wird er durch den Muskeldruck in der Art vertheilt, dass die Schleimhaut von ihrer Unterlage

abgelöst ist und man mit einer Sonde in weitem Umkreise eine solche Ablösung am harten Gaumen und am Alveolarfortsatze constatiren kann; bei längerem Bestehen findet man das Periost zerstört.

Die Ursachen der Erkrankung der Oberkieferhöhle sind in folgenden Umständen gegeben:

Zu den örtlichen Veranlassungen gehört: 1. Alveolardentalperiostitis der Eckzähne, der Bicuspidaten und der Molarzähne; die Entzündung pflanzt sich von diesen auf die auskleidenden Membranen der Höhle fort und endet in Eiterung derselben; es tritt dies um so leichter ein, je länger die Zahnwurzeln sind; ferner, wenn der Boden des Antrums sehr dünn ist oder die Zahnwurzeln frei in das Antrum hineinragen. Endet die Alveolardentalperiostitis an den Zähnen mit einem Alveolarabscess, so kann der Eiter direct aus der Alveole in das Antrum gelangen, was durch die eben angeführten Umstände begünstigt wird. Aber nicht nur Eiterung öffnet das Antrum, vielmehr absorbiren auch umfangreiche Hyperplasien der Wurzeln den Knochen.

2. Traumatische Verletzungen des Antrums sind nicht selten; Schläge auf das Angesicht rufen Fissuren der facialen Wand des Oberkiefers hervor. Dasselbe geschieht durch den unvorsichtigen Gebrauch des Zahnschlüssels, als dessen Stützpunkt die labiale Wand des Alveolarfortsatzes benutzt wird, während, wenn dies an der lingualen Seite stattfindet, Frakturen und Fissuren der Gaumenfläche erzeugt werden können. Dasselbe kann aber auch geschehen beim Gebrauche der Zange zur Extraction der Mahlzähne, wenn deren Wurzeln sehr gespreizt sind und wenn die Extraction eilfertig verrichtet wird; dann werden die Knochenwände schnell und stark ausgedehnt und erleiden Spaltungen. Dieselben Umstände können auch Quetschungen und Erschütterungen der Höhlenwände bedingen, an welche sich Entzündung und Eiterung schliesst, da ja in den meisten Fällen die Extraction wegen einer Alveolardentalperiostitis ausgeführt wird. Gleichzeitig mit diesen Verletzungen, aber auch ohne solche, kann durch äussere Gewalt eine Blutung in das Antrum erzeugt werden; das Blut unterliegt der Zersetzung und giebt so den Anstoss zur Entzündung und Eiterung der Höhlenmembran.

3. Fremde Körper dringen in die Oberkieferhöhle und können dort lange Zeit verweilen, ehe sie krankhafte Erscheinungen hervorrufen, sie dringen von der Gesichtsfläche aus ein, von der Nasenhöhle, durch krankhafte oder durch Verwundung erzeugte Oeffnungen im Gaumenfortsatze oder von den Alveolen aus. Die Eingangsstelle kann geheilt sein und keine Spur verräth, namentlich am harten Gaumen, die stattgehabte Verletzung und lässt die Muthmassung auf die Gegenwart eines fremden Körpers nicht aufkommen. Wird ferner durch eine Zahnextraction der Boden des Antrums geöffnet, so gelangen Speisetheile in dasselbe; aber auch Zahnwurzeln schlüpfen bei der Extraction in die Oberkieferhöhle, wenn sie frei in dieselbe hineinragen oder der Boden derselben sehr dünn ist. Unter solchen Umständen gelangen durch den centralen Canal der Zähne Borsten, Holzpartikelchen, Nadeln in die Oberkieferhöhle, indem sie im Zahn stecken geblieben sind und durch nachfolgende Speisereste in die Höhle gedrängt werden. Eben dahin sind auch dislocirte Zähne zu zählen, die, im Antrum sich entwickelnd, Entzündungszufälle hervorrufen. Dieselbe Wirkung üben bei Kindern, bei denen der Zahnwechsel noch nicht stattgefunden hat, die im Kiefer gelagerten Ersatzzähne aus; diese sind abgestorben und wirken als fremde Körper, ein Umstand, auf den bei Krankheiten der Oberkieferhöhle zu achten ist, da ohne Beseitigung solcher Zähne eine Heilung nicht möglich ist.

4. Krankheiten der Nasenschleimhaut verbreiten sich auf das Antrum. An einer Entzündung derselben nimmt das Antrum sehr häufig Theil und die grösste Zahl der Leiden geht aus solchen, sowie aus Alveolardentalperiostitis hervor. Es gesellt sich zu den Erscheinungen der kranken Nasenschleimhaut Zahnschmerz von neuralgischem Charakter, der in leichte periostitische Erscheinungen

übergeht, die an den Mahlzähnen und Bicuspidaten hervortreten und sich auf die Vorderzähne verbreiten. Darauf tritt eine Blennorrhoe ein, deren Product von eitriger Beschaffenheit und ausserordentlich übelriechend ist; diese Masse fliesst aus dem Nasenloche der kranken Seite, dessen Mündung erodirt ist. Dieses übelriechende Secret ist es fast ausschliesslich, was die Kranken aufmerksam macht und sie veranlasst, Hilfe zu suchen, da der üble Geruch sie mit dem tiefsten Ekel vor sich selber erfüllt.

Ist die Communicationsöffnung der Oberkieferhöhle mit der Nasenhöhle verschlossen, was durch Krankheit der letzteren herbeigeführt sein kann, so vermag die Luft, die, durch die Nase gehend, die Oberkieferhöhle austrocknet, dies nicht mehr zu bewerkstelligen und das normale Secret der Höhle wird dadurch zurückgehalten, häuft sich an, dehnt die Höhle aus und unterliegt der Zersetzung; dann ist das Nasenloch der entsprechenden Seite trocken. Wird dann durch irgend einen Umstand die Communication wieder hergestellt, so erfolgt eine reichliche Secretion eines übelriechenden Productes.

5. Eiter dringt in nicht seltenen Fällen von aussen her in die Oberkieferhöhle, und zwar aus subperiostalen Abscessen am Alveolarfortsatze und harten Gaumen, aus Abscessen, die in der Wange, in der Gegend des Jochbeines ihren Sitz haben und endlich aus Abscessen, die sich in dem umgebenden Zellgewebe des Augapfels finden.

Eine andere Reihe von Erkrankungen der Oberkieferhöhle, die mit denselben Erscheinungen verlaufen, sind Cystenbildungen.

Zunächst: 1. Solche Cysten, die sich aus den schlauchförmigen Drüsen des Antrums entwickeln. Es sind Retentionscysten, die, wie alle Cysten, in ihrer Ausdehnung nicht beschränkt sind, sie treiben die Höhlenwände nach einer oder mehreren Richtungen hervor, verdünnen allmälig den Knochen, gelangen an einer oder mehreren Stellen unter die Weichtheile und stellen hier einen mehr oder weniger fluctuirenden Tumor dar, je nach der Quantität des Inhaltes, der von colloider Beschaffenheit ist. Die Untersuchung vermittelst der Sonde giebt nach der Eröffnung sicheren Aufschluss über die Natur des Tumors.

2. Eine andere Reihe von Cysten des Antrums verdanken ihren Ursprung einer Kieferperiostitis von langsamem Verlaufe. Der Eiter bildet sich subperiostal, gewöhnlich am Alveolar- oder Gaumenfortsatze; es erscheint hier ein praller Tumor, der sich ein Lager im Knochen bildet, denselben in das Antrum hineinwölbt, ihn verdünnt und usurirt. Dann ragt der Abscess, dessen Wand das verdickte Periost darstellt, frei in die Kieferhöhle hinein, er vergrössert sich nach Art einer Cyste, da das Periost die Beschaffenheit einer secernirenden Membran angenommen hat. In solcher Weise kann eine periostitische Cyste die Kieferhöhle ausfüllen und eine entsprechende Ausdehnung hervorrufen. Der Inhalt auch dieser Cysten ist bald von colloider, bald von milchiger Beschaffenheit. Die weitere Folge dieser Cystenbildung kann dieselbe sein, wie sie bei jeder Ausdehnung der Kieferhöhle eintritt. So kann eine periostale Cyste, die sich am Alveolarfortsatze gebildet hat, am harten Gaumen oder in der Nasenhöhle zum Vorschein kommen; ihre Natur verräth sich durch die Fluctuationserscheinungen.

Allgemeine Ursachen für die Erkrankung der Kieferhöhle beobachtet man:

1. In Catarrhen, die sich nicht auf die Kieferhöhle beschränken, sondern auch die Nachbarhöhlen ergreifen, besonders, wenn der Catarrh in Blennorrhoe seinen Ausgang nimmt. Ebenso wird der rheumatische Process ein ursächliches Moment, sobald er das Periost ergreift und eine *Periostitis rheumatica* ihre verschiedenartigen Ausgänge macht. Acute Erkrankungen dieser Art, die mit heftigen Schmerzen und starkem Fieber auftreten, werden selten beobachtet, häufig dagegen die chronische Form.

2. Der syphilitische Process findet primär im Antrum statt, Schleimhautgeschwüre und gummöse Bildungen kommen an den Höhlenwänden zu Stande und rufen Zerstörung des Knochens hervor. Aber auch von der Nase, dem Gaumen und Alveolarfortsatze können dieselben Vorgänge Erkrankung der Kieferhöhle bedingen.

3. Der scrophulöse Process bedingt ähnliche Vorgänge; hier sind es käsige Exsudate in Schleimhaut und Knochen, welche die Zerstörung der Höhlenwände und damit Erkrankung der Höhle veranlassen. Aehnliche Vorgänge sind beim Scorbut beobachtet worden.

4. Nach Pocken, gehemmten Ausleerungen (Unterdrückung der Menstrual- und Hämorrhoidalblutung) nach Heilung alter Geschwüre, nach acuten Exanthemen und geheilten Hautausschlägen sind Erkrankungen der Oberkieferhöhle erwähnt. Auch Fälle von Milchabscessen in Stirn- und Kieferhöhlen sind mitgetheilt worden, die nach Unterdrückung der Milchsecretion entstanden sein sollen, und zwar nachdem heftige Schmerzen vorangegangen; es wird in diesen Fällen wohl nur eine Ansammlung von Eiter stattgefunden haben, in welcher derselbe durch Emulgirung ein milchähnliches Ansehen gewonnen hatte.

Die Behandlung hat die Aufgabe: 1. Die Höhle zu eröffnen, um den kranken Inhalt zu entfernen. 2. Diese zu reinigen, die Thätigkeit der Secretionsmembran zur Norm zu bringen und die Heilung von cariösen Knochen zu bewirken. 3. Sollen die Ursachen entfernt werden, die das Leiden der Höhle unterhalten.

Leidet die Schleimhaut allein, so wird die Höhle eröffnet, um dem Secret Abfluss zu gewähren und durch Injection die Reinigung der Wände zu bewirken. Dazu wird eine 1—2perc. Carbollösung verwendet, oder eine Lösung von übermangansaurem Kali, die der Patient mehreremal des Tages anwenden muss. Ist der üble Geruch beseitigt, fliesst die Injectionsmasse rein durch die Nase ab, so wird entweder LUGOL'sche Lösung, oder eine Lösung von Tannin oder schwefelsaurem Zink als Injection gebraucht. Ist der Eingang zur Höhle genügend gross, finden sich an den Höhlenwänden Granulationsmassen, so ist es zweckmässig, dieselben mit einer starken Höllensteinlösung (3 : 10) zu ätzen. Besteht Caries der Wände, so ist zur künstlichen Eröffnung zu schreiten, um dem Eiter und den losgestossenen Knochenpartikeln den Austritt zu gewähren. Gewöhnlich sind in solchen Fällen ein oder mehrere Fistelgänge vorhanden, deren Mündung jedoch nicht an der niedrigsten Stelle liegt, so dass das Ziel der vollständigen Reinigung nicht erreicht werden kann; meistens münden diese auf der Backe, deshalb ist es auch in solchen Fällen nöthig, eine künstliche Oeffnung an der tiefsten Stelle anzubringen, und zwar im Munde, um eine vollständige Reinigung zu erreichen. Findet eine solche statt, so heilen die Fisteln bald; erfolgt die Heilung aber nicht, so sind noch cariöse Knochenpartikelchen vorhanden, deren Entfernung nothwendig ist, zu welchem Zwecke man die Fistelgänge mittelst Pressschwammes oder des Messers genügend erweitert und die kranken Knochenstücke extrahirt, oder diese durch Anwendung von Wieken mit *Oleum terebinthinae, Tinct. Jodi* mit *Acidum nitricum* (10 : 1) zum Absterben und zur Exfoliation bringt. Ueppige Granulationen, die an den Fistelmündungen auftreten und die Heilung verhindern, werden durch Abschneiden und Aetzung beseitigt. War die Höhle nicht zu weit ausgedehnt, so nimmt sie nach dieser Behandlung den normalen Umfang wieder an, dieser wird jedoch nach bedeutender Ausdehnung nicht wieder hergestellt; eine geringe Anschwellung der erkrankten Gesichtshälfte bleibt zurück. Zähne, die verdächtig sind, dass sie mit der Erkrankung der Höhle in irgend einem Zusammenhange stehen, werden entfernt, sei es, dass sie directe Veranlassung zu dem Leiden gegeben haben, sei es, dass sie erst secundär erkrankt sind und das Leiden der Höhle unterhalten.

Die Perforation der Kieferhöhle wird in verschiedener Weise verrichtet: 1. Die Methode von COWPER-DRAKE. Die Eröffnung geschieht von der Alveole aus und dieses Verfahren ist angezeigt, wenn die Veranlassung in den Zähnen liegt. Gewöhnlich geben die Molarzähne die Ursache ab, einer oder mehrere sind gelockert, bei der Berührung empfindlich, der entsprechende Alveolartheil ist geschwollen. Bei der Extraction fliesst Eiter aus der Alveole, häufig ist der Knochen zwischen den Wurzeln zerstört und wird gleichzeitig mit den Wurzeln entfernt, oder stösst sich bald nach der Extraction los; eine hinreichend grosse Oeffnung am Boden der Höhle bleibt zurück und gewährt für weitere Eingriffe Raum. Wird die Höhle durch die Extraction aber nicht geöffnet und will man von der Alveole aus, als der niedrigsten Stelle, in die Höhle eindringen, auch wenn ein Mahlzahn nicht die Ursache der Erkrankung ist, so geschieht dies vom ersten oder zweiten Molaris aus, indem man mit einem etwas gekrümmten dreischneidigen Stilet von der äusseren Alveole in der Richtung nach dem inneren Winkel des Auges der erkrankten Seite, mit leichten Rotationen die Durchbohrung der Alveole ausführt. Hierbei kann es geschehen, dass die auskleidenden Membranen der Höhle nicht durchbohrt, sondern von ihrer Unterlage losgerissen werden, wodurch eine neue Läsion zu Stande gebracht wird und die Höhle, wie dann die Sondirung ergiebt, nicht geöffnet ist. In solchem Falle wird die Durchbohrung noch einmal von der hinteren Alveole aus vorgenommen, oder der Alveolarfortsatz so resecirt, dass die Membranen durchschnitten werden können. Bisweilen ist die Höhle durch eine mehr oder weniger hohe Knochenwand in zwei Kammern getheilt, wovon man sich durch die Sondirung überzeugen kann; die Perforationsöffnung wird dann in irgend einer Weise erweitert und die Scheidewand von dieser aus möglichst am Boden der Höhle durchbohrt. Ist sie nicht erreichbar, so wird ein zweiter Zahn entfernt und die Perforation von seiner Alveole aus noch einmal ausgeführt.

Findet nach der Durchbohrung kein Ausfluss von Secret statt, ist das Stilet in der Höhle nicht frei beweglich, so ist, vorausgesetzt, dass nicht eine feste Masse die Höhle erfüllt, diese nicht eröffnet worden, das Perforationsinstrument ist vielmehr zwischen die Knochenlamellen der facialen Wand des Oberkiefers gerathen und ist am Alveolarfortsatz durchzufühlen. Ein solcher Zufall ereignet sich leicht bei jungen Personen, bei nach Aussen gerichteten, labialen Alveolen und unzweckmässiger Richtung des Perforatoriums. Die Durchbohrung wird dann wiederholt und die Spitze des Instrumentes mehr gegen den Gaumenfortsatz geneigt.

Am genauesten correspondirt mit der Oberkieferhöhle der erste Mahlzahn, auch vom zweiten Molaris und vom zweiten Bicuspis kann man mit Sicherheit in die Kieferhöhle gelangen: COWPER verrichtete die Perforation auch durch die Alveole des ersten Bicuspis.

Die Vortheile dieses Operationsverfahrens liegen in folgenden Umständen: *a)* Die Eröffnung findet an der tiefsten Stelle statt und eine vollständige Entleerung des Höhleninhaltes erfolgt. *b)* Der Knochen ist häufig an dieser Stelle erkrankt und wird mit der Extraction entfernt und damit wird die Heilung vorbereitet. *c)* Die Entfernung des Zahnes beseitigt sehr häufig das ursächliche Moment der Erkrankung.

Diese Methode ist aber nicht anzuwenden, wenn es sich darum handelt: *a)* eine grosse Oeffnung herzustellen, um fremde Körper, cariöse Knochenstücke oder Geschwülste zu entfernen; *b)* wenn die Zähne fehlen; die Alveolen sind dann mit Knochensubstanz ausgefüllt, die Ränder des Alveolarfortsatzes geschwunden und die entsprechende Stelle zur Ausführung der Operation nicht mehr ausfindig zu machen; *c)* wenn die Zähne gesund sind und von ihnen die Veranlassung zur Erkrankung der Höhle nicht ausgegangen ist.

Die Oeffnung dient zu Injectionen, zur Einführung der entsprechenden Mittel vermittelst Charpiewieken; sie wird geschlossen gehalten durch Darmsaite oder Charpie, damit fremde Körper nicht einzudringen vermögen.

2. Nach der Methode von LAMORIER wird die Perforation am *Proc. zygomatic.* des Oberkiefers gemacht. Der Mundwinkel wird nach aussen gezogen, die Weichtheile entweder durchschnitten, oder die Perforation wird direct verrichtet, indem das Stilet in einen Winkel von 45° in die Höhle gestossen wird. Die Zufälle können dieselben sein, wie vorher erwähnt. Die Perforationsstelle liegt auch hier tief genug, um dem Secrete Abfluss zu gestatten, und ist für Injectionen leicht zugänglich. Es ist hier die dünnste Stelle des Antrums und die Oeffnung kann ohne Mühe so erweitert werden, dass der Finger in dieselbe eindringen kann. Sehr häufig hat der Höhleninhalt hier den Knochen hervorgetrieben und erheblich verdünnt, so dass ein Irrthum in der Wahl der Perforationsstelle nicht stattfinden kann. Dies Verfahren kommt zur Ausführung: *a*) wenn die Zähne alle gesund sind; *b*) wenn die Zähne fehlen; *c*) bei Ausdehnung des Antrums gegen den *Proc. zygom.* hin; *d*) bei Milchzähnen, weil dadurch die Existenz der bleibenden Zähne nicht gefährdet wird; *e*) bei Mundverschluss.

3. Nach DESAULT wird die Perforation durch die *Fossa canina* ausgeführt. Die Wange wird am vorderen Rande des *Proc. zygom.* abgelöst, die Weichtheile werden durchschnitten, der Knochen durchbohrt, indem man das Stilet von unten nach oben richtet. Auch hier ist der Knochen dünn, die Oeffnung kann genügend erweitert werden, fremde Körper dringen schwer ein. Die Oeffnung liegt aber nicht an der tiefsten Stelle und das Verfahren findet deshalb nur dann Anwendung, wenn die anderen Methoden nicht passen und wenn die Ausdehnung der Höhle nach der *Fossa canina* vorwiegend stattfindet.

4. Der Gaumenfortsatz wird perforirt, wenn die Ausdehnung nach dieser Stelle hin platzgegriffen hat. Gewöhnlich ist der Knochen erkrankt und die kranken Partien können darnach leicht entfernt werden, zumal die Oeffnung beliebig erweitert werden kann.

5. Die Methode von JOURDAIN will zunächst den verschlossenen Ausführungsgang von der Kieferhöhle zur Nasenhöhle durch Catheterisation eröffnen. Diese Oeffnung aber ist schwer aufzufinden, da ihre Lage sehr veränderlich und sie oft sehr klein ist. Ferner will sie durch Perforation der nasalen Wand der Höhle eine neue Oeffnung herstellen, um durch Injection die Reinigung derselben vornehmen zu können. Abgesehen davon, dass bei dieser Operation leicht ein falscher Weg gemacht wird, liegt auch die Oeffnung nicht tief genug, um dem Höhleninhalt einen genügenden Abfluss zu gewähren, auch ist die Entfernung fremder Körper, sowie losgestossener Knochenstücke auf diesem Wege nicht möglich. Es findet dies Verfahren deswegen nur selten Anwendung, höchstens in dem Falle, wenn die Ausdehnung vorwiegend nach der Nasenhöhle hin stattfindet und keine andere Stelle für die Operation zugänglich ist.

6. Das Verfahren von WEINHOLD besteht in der Einführung einer Nadeltrephine von der Wange aus, dicht unterhalb des *Os. zygom.* quer durch die Kieferhöhle, so dass die Spitze des Instrumentes durch den Gaumenfortsatz zum Vorschein kommt. An dieser Spitze befindet sich ein Oehr, durch das ein Faden gleichzeitig durchgezogen wird, der nach der Entfernung der Trephine durch das Antrum hindurchgeht. Diese Methode soll ihre Verwendung finden bei Geschwulst, indem vermittelst des Fadens Charpiewieken hineingebracht werden, die mit ätzenden Substanzen versehen sind.

Finden sich an irgend einer Wand zerstörte Knochenpartien, wie namentlich am Alveolarfortsatz beobachtet wird, so ist eine Perforation nicht erforderlich, vielmehr extrahire man nach Entfernung der Weichtheile den kranken Knochen und in den meisten Fällen wird dann eine genügende Oeffnung vorhanden sein.

Es kann ferner unter entsprechenden Umständen zweckmässig sein, durch Fistelöffnungen, die im Angesicht sich befinden, mit dem Stilet einzugehen und dasselbe durch den harten Gaumen auszuführen.

Wird die eiternde Höhle genügend gereinigt, fliesst die Injectionsmasse rein ab, sind lockere Knochenstücke entfernt, so werden adstringirende Mittel angewendet. Ist der Eiter von übler Beschaffenheit, so wird die LUGOL'sche Lösung so lange gebraucht, bis er eine gute Beschaffenheit angenommen hat, und erst dann kommen die adstringirenden Mittel zur Verwendung. Die Fisteln heilen dann, wenn nicht noch cariöse Knochenstücke vorhanden sind, oder in dem Gange eine Secretionsmembran besteht, die zuvor durch Aetzmittel zerstört werden muss; ebenso verhält man sich bei callöser Verdickung in der Umgebung der Fistelgänge oder üppiger Granulationsbildung. Die Heilung erfolgt bei frischen Processen in einigen Wochen, bei alten aber können zwei Jahre darüber hingehen. Die Narben, die im Angesicht zurückbleiben, erscheinen stark retrahirt, sie haften fest am Knochen, bedingen Gesichtsentstellung und können eine Excision oder subcutane Ablösung erfordern.

Ist die Perforation durch die Alveole oder durch den *Proc. zygom.* angewendet worden, so ist an dieser Stelle die Neigung zur Verengung der Oeffnung vorhanden, weshalb zu rathen ist, dieselbe durch einen fremden Körper zu verschliessen, ein Charpiebäuschchen, ein Stück Darmsaite oder Guttapercha genügt dazu; wenn es möglich ist, binde man einen solchen Obturator an einen Zahn fest, um ein Hineinschlüpfen in die Höhle zu verhüten. Gelangt jedoch ein solcher Körper hinein, so erweitere man durch Pressschwamm die Perforationsöffnung und derselbe lässt sich dann vermittelst eines Häkchens oder einer Hakenpincette leicht entfernen. Die Heilung der Perforationsöffnung wird vorgenommen, sobald ein reiner, ungefärbter Schleim ausfliesst und die Communication mit der Nasenhöhle stattfindet. Man überzeugt sich davon durch Injectionen, die durch die Nase abfliessen. Hat die Perforationsöffnung lange bestanden, so ist sie mit einer Epitheldecke versehen und die verschliessende Granulationsbildung kommt erst zu Stande, wenn jene durch Aetzmittel zerstört ist und reizende Substanzen angewendet worden sind. Ist die Perforationsöffnung am Alveolarfortsatze, so kann der Verschluss dadurch beschleunigt werden, dass man eine Platte aus Metall oder Guttapercha, die den Alveolarfortsatz comprimirt, neben den Reizmitteln anwendet. Ist die Nasenöffnung verschlossen, so versuche man zunächst, sie mittelst einer Sonde zu öffnen, und wenn Granulationsmassen sie verstopfen, solche durch Aetzung zu entfernen, oder stelle auf künstlichem Wege eine neue Oeffnung her. Ist dies nicht ausführbar, so heilt die Perforationsöffnung nicht und muss für die Lebenszeit offen erhalten werden. Der Patient hat dann täglich Injectionen zu machen, oder es gelingt ihm auch, Flüssigkeit vom Munde aus in die Oeffnung zu drängen und auf diese Weise die Reinigung auszuführen. Unter diesen Umständen ist auch empfohlen worden, durch die Anwendung von reizenden Substanzen (Höllenstein, *Ol. Terebinthin.*, *Tc. Capsici*, *Tc. Cantharidum*) die auskleidende Membran zur Granulationsbildung anzuregen, bis damit die Höhle ausgefüllt ist.

Bei der Behandlung ist auf die Beschaffenheit des Secretes Rücksicht zu nehmen. In Folge eines chronischen Catarrhs der Nasen- und Kieferhöhlenschleimhaut bildet sich eine zähe Masse, welche die Communicationsöffnung verstopft. Bei Trockenheit der entsprechenden Nasenhälfte entwickelt sich langsam und schmerzlos die Ausdehnung der Kieferhöhle, ebenso, wenn geschwollene Schleimhaut die Oeffnung verschliesst; dann werden zunächst Einspritzungen in die Nase mit Kochsalz, *Kali chloricum* oder Dämpfe einer 2perc. Tannin Glycerinlösung angewendet; ferner werden Niessmittel in Gebrauch gezogen und die Catheterisation versucht; ist der normale Weg damit hergestellt, so werden Injectionen mit einer 2perc. Tanninlösung, oder 1perc. Lösung von *Alumen*

aceticum längere Zeit gebraucht. Die Perforation wird erst verrichtet, wenn auf diesem Wege die Heilung nicht gelingt, die künstliche Oeffnung muss entweder offen bleiben, oder die Höhle sich mit Granulationen anfüllen. Dasselbe Verfahren greift Platz, wenn die Communicationsöffnung durch geschwollene Schleimhaut verstopft ist.

Wird ein sehr reichliches Secret geliefert und ist die Communicationsöffnung nicht verschlossen, so findet ein reichlicher Ausfluss aus der Nase bei Neigung des Kopfes auf die gesunde Seite statt. Locale Anwendung von den oben angegebenen Inhalationen durch die Nase, Nasendouche mit adstringirenden Mitteln werden gebraucht, ehe man zur Anlegung einer Gegenöffnung schreitet.

Der klare Schleim aber, der unter solchen Umständen abfliesst, nimmt die Beschaffenheit des Eiters an, sobald die Operation verrichtet wird; ferner beim Auftauchen dyskrasischer Processe, nach Hautkrankheiten u. s. w. In diesen Fällen werden zunächst Injectionen in die Nase gemacht, der Patient wird auf die gesunde Seite gelagert und werden die Grundprocesse durch entsprechende Medication beseitigt. Es ist *Hydrops antri* beobachtet, bei welchem die Höhle sehr stark durch seröse Masse ausgedehnt war, ebenso sind käsige Massen als Folge lange bestandener Blennorrhoe mit enormer Ausdehnung beschrieben worden, zu deren Entfernung eine grosse Oeffnung erforderlich war. Auch will man Würmer in der Kieferhöhle gefunden haben.

Ist die Kieferhöhle verwundet, so werden zunächst fremde Körper und Knochensplitter entfernt, darauf wird die Kälte in ausreichendem Maasse angewendet, um Eiterung zu verhüten. Tritt diese jedoch ein, so ist dafür zu sorgen, dass der Eiter genügend Abfluss hat, und der Kranke demgemäss auf die gesunde Seite zu lagern. Sind beide Kieferhöhlen verwundet, so muss der Kranke bald auf der einen, bald auf der anderen Seite liegen, damit das Secret aus beiden Seiten seinen Abfluss findet.

Blutungen in der Kieferhöhle geben sich dadurch zu erkennen, dass nach Verletzung der Wange Nasenbluten eintritt, die Höhle ausgedehnt wird, der Patient über ein Gefühl von Stumpfheit und Schwere in den Zähnen klagt. Das in die Höhle ergossene Blut gerinnt und wirkt dadurch als Tampon, ist dies aber nicht der Fall, fliesst das Blut weiter durch die Nase ab, so muss der mittlere Nasengang tamponirt werden; erreicht man auch dadurch keine Stillung der Blutung, so wird die Höhle eröffnet und werden die Styptica direct auf die Höhlenwände gebracht. Die Perforation wird in diesem Falle ferner angewendet, wenn geronnenes Blut der Zersetzung unterliegt, was sich durch den üblen Geruch der exspirirten Luft zu erkennen giebt. Solche Blutungen kommen aber auch ohne Verletzungen zu Stande durch metastatische Processe: sie werden beobachtet bei Unterdrückung der Menstruation aus irgend einem Grunde, nach Unterdrückung des Hämorrhoidalflusses; die Ergüsse sind nicht bedeutend und würden kaum beachtet werden, wenn nicht eine Neuralgie den Dentalplexus begleitete.

Durch Zahnextraction wird die Oberkieferhöhle nicht selten eröffnet, indem die Wurzeln frei in das Antrum hineinragen, oder der Boden der Alveole in Folge einer Periodontitis zerstört ist: es ist deshalb zu rathen, nach Extraction der Molarzähne und Bicuspidaten, besonders wenn deren Wurzeln sehr lang sind, durch die Sondirung sich zu überzeugen, ob ein solcher Zufall stattgefunden hat. Ist dies der Fall, so tamponirt man die Alveole, lässt den Kranken auf der gesunden Seite liegen, damit das Secret ungehindert durch die Nase Abfluss findet. Wird ein solches Vorkommniss nicht entdeckt, so fliesst das Höhlensecret durch die Alveole ab und hält die Durchbohrungsstelle offen, deren Ränder von Epithel überzogen werden. Aetzmittel auf die Alveolaröffnung und Verschluss durch eine die Alveole comprimirende Platte sind anzuwenden.

Erkranken die Höhlenwände an einer acuten, rheumatischen Periostitis, so beginnt der Process mit heftigem Fieber, das bei der Behandlung nicht weniger berücksichtigt werden muss, als der locale Process, der reichliche Blutentleerung durch Blutegel am Alveolarfortsatz erfordert. Ausserdem werden Frictionen von *Ungt. merc.* mit narkotischen Zusätzen in Gebrauch genommen. Erfolgt Eiterung, so wird diese nach den angegebenen Regeln behandelt. Bleibt eine chronisch rheumatische Periostitis zurück, so ist, wie auch bei mässiger Eiterung, vom Gebrauch des Jodkali Heilung zu erwarten.

Ebenso verhält man sich bei acuter, catarrhalischer Erkrankung der Höhlenwände, bei der ausserdem noch Inhalationen von warmen Dämpfen zu empfehlen sind. Ist das acute Stadium vorüber, dann ist der innere Gebrauch von Chinin mit Salmiak an seiner Stelle, auch Schnupfpulver von Stärkemehl mit einem Zusatz von Calomel (4 : 1) kommen zur Anwendung. Compliciren sich Scropheln und Syphilis mit solchen Erkrankungen, so müssen diese Zustände bei der Behandlung die entsprechende Berücksichtigung finden. Dasselbe ist der Fall, wenn Störungen in der Menstruation oder unterdrückte Hämorrhoidalblutung festgestellt werden.

Die Oberkieferhöhle ist nicht selten der Sitz von Tumoren der mannigfachsten Art, vom einfachsten Granulationstumor bis zum Carcinom. Die Gegenwart eines solchen Tumors constatirt man dadurch, dass man mit einem feinen Stilet in die Höhle eingeht. Bei einzelnen Tumoren vermag man durch Injection von Jodtinctur vollkommene Heilung zu erreichen. Man durchsticht die Höhlenwand an der hervorragendsten Stelle und macht durch die Stichöffnung eine Jodinjection mit der PRAVAZ'schen Spritze. Diese Injection wird täglich ausgeführt, bis sich Reactionszufälle zeigen, nach deren Schwinden die Manipulation wiederholt wird.

Erwähnt mögen hier noch werden diejenigen Tumoren, die sich aus dem Zahnkeime entwickeln, die von weicher, harter oder gemischter Beschaffenheit sind und in Folge abnormer Lagerung eines Zahnkeimes im Antrum sich entwickeln. Ferner die Osteome, die gewöhnlich an der facialen Wand des Antrums entstehen, als Folge der fortschreitenden Entwicklung eines abnorm gelagerten Zahnes, der eine Ostitis mit ossificirenden Exsudaten bedingt. Oertliche Mittel vermögen in solchem Falle nichts auszurichten, der Tumor nimmt mit den Jahren zu, nur von der Abtragung ist eine Heilung der Gesichtsentstellung zu erwarten.

A.

Obersalzbrunn, in Preussisch-Schlesien, 380 M. über Meer, 1 Stunde von den Eisenbahnstationen Freiburg und Altwasser, in einem romantischen, von Sudetischen Vorgebirgen eingeschlossenen, nach Nordwest offenen Thale, besitzt in dem Oberbrunnen, auch Salzbrunnen genannt, und dem Mühlbrunnen alkalische Säuerlinge von beachtenswerther Wirksamkeit.

Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Der Oberbrunnen	Der Mühlbrunnen
Doppeltkohlensaures Natron	2·424	1·803
Chlornatrium	0·171	0·085
Schwefelsaures Natron	0·477	0·340
Doppeltkohlensaures Lithion	0·013	0·007
Doppeltkohlensaures Magnesia	0·504	0·582
Doppeltkohlensauren Kalk	0·478	0·584
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·0003	0·001
Summe der festen Bestandtheile	4·126	3·454
Freie Kohlensäure	630·49 Cc.	626·84

Diese Zusammensetzung lässt die Trinkquellen von Obersalzbrunn besonders für catarrhalische Schleimhautaffectionen der Digestionsorgane und des Respirationstractes geeignet erscheinen; ferner gegen Gicht, Harngries und Steinbildung. Das mittelwarme, milde, feuchte und dabei tonisirende Clima giebt den Anlass, dass Obersalzbrunn auch bei chronischer Pneumonie und Lungenphthise empfohlen wird, wozu auch die trefflich bereitete Molke als Unterstützungsmittel der Cur beiträgt. Die kräftigende Luft des Mittelgebirges bietet indess häufige und merkliche Schwankungen der Tagestemperatur. An Promenaden ist reiche Auswahl geboten, die Curanstalten sind gut eingerichtet. Mehrere an Kohlensäure nicht sehr reiche Badequellen speisen die vier Badeanstalten, welche modern ausgestattet sind. Nebst trefflicher Schaf-, Ziegen- und Kuhmilch und Molke ist auch Eselinnenmilch zur Verfügung.

K.

Verzeichniss

der im neunten Bande enthaltenen Artikel.

Seite

Menstrualkolik, s. Dysmenorrhoe 3
Menstruation 3
Mentagra 12
Mentha 12
Mentone 14
Mephitis, Mephitismus 15
Meran 15
Mercur, Mercurialismus, s. Quecksilber . 19
Mergentheim 19
Merocele, s. Brüche 19
Merycismus 19
Mesarteriitis, s. Endarteritis 19
Mesena, s. Anthelminthica 19
Mesenteritis, s. Bauchfell 19
Meskoutin 19
Mesocardie 19
Metabolie 20
Metalloscopie, Metallotherapie 20
Metamorphopsie 28
Metaplasie 29
Metastase 29
Metasyncritica, s. Alterantia 32
Meteorismus 32
Methyl 34
Metopagie 34
Metopismus 35
Metritis, s. Endometritis und Uterus . . 35
Metrodynie, s. Hysteralgie 35
Metrolymphangitis, Metroperitonitis, Metrophlebitis, s. Puerperalkrankheiten . . 35
Metromanie 35
Metrorrhagie 35
Metroskopie 37
Metrotomie, s. Hysterotomie 37
Mezereum, s. Epispastica 37
Miasma, s. Ansteckung 37
Michailoff'sche Schwefelthermen 37
Miers 37
Migraine 37
Mikroblepharie, s. Ablepharie 43
Mikrocephalie 43
Mikrococcus, s. Bacterien 49
Mikrocythämie 49
Mikroglossie 50
Mikrognathie 50
Mikrogyrie 50

Seite

Mikromanie, s. Delirium und Melancholie 51
Mikromelie 51
Mikromyelie 51
Mikrophthalmus 51
Mikropsie, s. Makropsie 52
Mikrorchidie 52
Mikrosomie 52
Mikrosporon, s. Alopecia 52
Mikrostomie, Mikrotie 52
Milch (hygienisch) 53
Milchcuren, Milchdiät, s. Diät 59
Milchcysten, s. Cysten 59
Milchfieber, s Puerperium 59
Milchinjection, s. Transfusion 59
Milchknoten, Milchsteine, s. Brustdrüse, Puerperium 59
Miliaria 59
Miliartuberculose, s. Phthise, Tuberkel . 64
Militär-Sanitätswesen 65
Milium, s. Miliaria 76
Millefolium 76
Millepedes 76
Milz 76
Minenkrankheit, s. Gase 86
Mineralwässer 86
Misdroy, s. Seebäder 95
Miserere, s. Darmstenose 95
Missbildungen 95
Misshandlungen, s. Körperverletzung . . 143
Mitralfehler, s. Herzklappenfehler . . . 143
Mittelohr-Affectionen 143
Mitterbad 189
Mixtur 190
Modum 191
Moffat 191
Mogigraphie, s. Beschäftigungsneurosen . 191
Mogilalie 191
Molar (el) 191
Molenschwangerschaft 191
Molimina 197
Molinar de Carranza 197
Molitg 197
Molkencuren, s. Diät 197
Molluscum 198
Monadinen, s. ansteckende Krankheiten 202
Monarthritis, s. Gelenkrheumatismus . . 202

	Seite
Mondorf	202
Monesia	202
Monobrachie	203
Monobromcampher, s. Kampfer	203
Monocephalen, s. Missbildungen	203
Monochloressigsäure, s. Essig	203
Monomanie	203
Monomphalen, s. Missbildungen	204
Monophobie	204
Monophthalmie	204
Monoplegie	204
Monopodie	204
Monorchidie	204
Monospasmus	204
Monstrosität, s. Missbildung	204
Monsummano-Grotte	204
Montbrun	205
Montbuy	205
Mont-Dore	205
Montecatini	206
Montemayor	206
Montmirail-Vacqueyras	206
Montreux	206
Montvale	207
Moorbäder	207
Moosbad	215
Moral insanity	215
Morbiditäts- und Mortalitäts-Statistik	224
Morbilli, s. Masern	309
Morbus	309
Mordtrieb, s. Monomanie	309
Morgins	309
Moria	309
Moritz, St.	309
Morphaea, s. Lepra	310
Morphin	310
Morphiumsucht, s. Morphin	321
Morpio, s. Pediculosis	321
Morsellen	321
Mortalität, s. Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik	322
Mortification	322
Morus	322
Moschus	322
Motilitätsneurosen	324
Motte (La)	324
Mouche, s. Glaskörper	324
Moxe	324
Mucilaginosa, s. Emollientia	326
Mucilago	326
Mucindegeneration	326
Mudar	326
Münster am Stein	326
Mumification, s. Kirchhöfe	326
Mumpf, s. Rheinfelden	326
Mundwasser, s. Cosmetica	326
Muri	326
Muscarin	327
Muschelgift	329
Musena, s. Anthelminthica	332
Muskat	332
Muskatnussleber	334
Muskau	334
Muskel	334
Muskelatrophie	340
Muskeldiabetes	354
Muskelhypertrophie	354
Muskelrheumatismus	356
Muskelspannungen, s. Contracturen	359
Mussitation, s. Delirium	359
Mutacismus	359
Mutilation, s. Verstümmelung	359
Mutterkorn, s. Secale	359
Mutterlauge, s. Kochsalzwässer	359
Myalgie, s. Muskelrheumatismus	359
Mycetoma, s. Madurafuss	359
Mydriasis, s. Myosis	359
Myelitis	365
Myelocystische, myelogene, Myeloid-Geschwulst, Myelom, s. Sarkom	388
Myelomalacie	388
Myelomeningitis	390
Myeloplastische Geschwulst; Myeloplaxen, s. Sarkom	390
Myelosclerosis, s. Myelitis	390
Myiodopsie, Myiodesopsie	390
Myitis, s. Muskel	390
Mykosis	390
Myocarditis, s. Herzkrankheiten	390
Myoclonus, s. Convulsionen	390
Myodynie	390
Myographion, siehe graphische Untersuchungsmethoden	390
Myom	390
Myopachynsis	396
Myopathie	396
Myophonie, s. Auscultation	396
Myopie, s. Refractionsstörungen	396
Myosclerose	396
Myosis, Myotica, s. Mydriasis	396
Myositis, s. Muskel	396
Myospasmus	397
Myotomie, s. Tenotomie	397
Myotonie	397
Myringitis	397
Myringodektomie	397
Myringomykosis, s. Gehörgang	397
Myristica, s. Muskat	397
Myrmecie, Myrmecismus	397
Myrobalani	397
Myrrha	397
Myrtillus	398
Myrtus	398
Mysophobie	398
Myxödem	398
Myxom	401
Nabelbruch	407
Nabelschnur	412
Nachgeburt, s. Placenta	412
Nachstaar, s. Cataract	412
Naevus	412
Naht	416
Nanocephalie, Nanomelie, Nanosomie	429
Napellin, s. Aconit	429
Napha, s. Aurantium	429
Naphtha, s. Petroleum	429
Naphthalin, Naphthol	429
Narbenkeloid, s. Keloid	430
Narbenlupus s. Lupus	430
Narcein, s. Opium	430
Narcissus	430
Narcolepsie	430
Narcose, Narcotica, Narcotismus	430
Narcotin, s. Opium	433
Narzanquelle	433
Nasenbildung, s. Rhinoplastik	433

Seite

Nasenkrankheiten 433
Nasenpolypen, s. Nase 457
Nasturtium 457
Natriumpräparate 457
Nauheim 468
Nausea 469
Nearthrose 469
Nebenniere, s. Addison'sche Krankheit . 469
Necrobiose 469
Necropsie 469
Necrose 469
Necrosis 478
Necrotomie 485
Nectaire (St.) 486
Nenndorf 486
Neoplasie, Neoplasma, s. Neubildung . . 487
Nephelium, s. Hornhauttrübung 487
Nephralgie 487
Nephritis 487
Nephrolithiasis 487
Nephrophthisis 487
Nephropyelitis 487
Nephropyosis 487
Nephrorrhagie 487
Nephrotomie 487
Nephrydrosis, Nephrydrops 490
Néris 490
Nervendegeneration und Regeneration . . 490
Nervendehnung 507
Nervennaht, s. Nervenverletzung 524
Nervenschwäche, s. Neurasthenie 524
Nervenverletzungen und Nervennaht . . 525
Nervi 530
Nervina 530
Nervosismus, s. Neurasthenie 531
Nesselsucht, s. Urticaria 531
Netzhautablösung 531
Netzhautentzündung, s. Retinitis 544
Netzhauterschütterung 544
Netzhautfunctionen, s. Farbenblindheit und Sehprüfungen 544
Netzhautgliom, s. Gliom 544
Neubildung 544
Neudorf 558
Neuenahr 558
Neuhaus 558
Neuhaus 559
Neurämie 559
Neu-Rakoczy 559
Neuralgie 559
Neurasthenie 559
Neurectomie 573
Neuritis 580
Neuritis optica, s. Opticus 593
Neurogliom, s. Gliom 593
Neurolyse 593

Seite

Neurom 593
Neuroparalyse 599
Neuropathie, s. Neurasthenie 599
Neurophonie 599
Neuroretinitis, s. Opticus 599
Neurose 599
Neurotica, s. Narcotica 600
Neurotomia opticociliaris 600
Neurotomie, s. Neurectomie 613
Neustadt 613
Nickel (Niccolum) 614
Nickkrämpfe, s. Halsmuskelkrämpfe . . 614
Nicotiana 614
Nictitatio 618
Nidelbad 619
Niederbronn 619
Niedernau 620
Nierenabscess 620
Nierenentzündung 623
Nierengeschwülste 651
Nierensteine, s. Concrementbildung und Harnsäure 658
Niesekrampf 658
Niesemittel, Niesepulver, s. Schnupfpulver 659
Night terrors 659
Nigrismus 662
Nigrities 662
Nitrile 666
Nitrobenzin 666
Nitroglycerin 667
Nizza 667
Nodus 668
Noma 668
Non-restraint, s. Irrenbehandlung . . . 672
Norderney, s. Seebäder 672
Nosogenie 672
Nostalgie, s. Melancholie 672
Notalgie 672
Notencephale, s. Missbildungen 672
Noxe 672
Nubecula, s. Hornhauttrübung 672
Nuolen 672
Nutritionsstörungen 672
Nux moschata, s. Muskat, Nux vomica, s. Strychnin 673
Nyktalopie 673
Nyktophobie 674
Nymphaea 674
Nymphomanie, s. Manie 674
Nymphotomie 674
Nystagmus 674
Obduction, s Section 683
Oberarm 683
Oberkiefer 692
Oberkieferhöhle 705
Obersalzbrunn 715

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Berichtigungen.

In dem Artikel **„Lungenemphysem“** von Prof. Dr. **Korányi** (Bd. VIII, Seite 346, Zeile 34 von oben) muss es statt „Inspiration verdünnter Luft“ heissen: „Exspiration in verdünnte Luft“.

In dem Artikel **„Militär-Sanitätswesen“** von Stabsarzt Dr. **Settekorn** in Stettin (Bd. IX, Seite 72, Zeile 11 von oben) ist ein Satz unvollständig wiedergegeben, u. zw. muss es dort heissen: „Die französischen Militärärzte und Chirurgen erhielten seit 1775 ihre Ausbildung in Metz, Lille und Strassburg, später auch noch in Brest und Toulon.“

Druck von G. Gistel & Cie., Wien, Stadt, Augustinerstrasse 12

Verlag von

URBAN & SCHWARZENBERG,

WIEN und LEIPZIG.

DER

AUGENSPIEGEL

UND

SEINE ANWENDUNG

IN DER

PRAKTISCHEN MEDICIN.

VON

DR. S. KLEIN.

Preis: 1 fl. ö. W. = 2 Mark broschirt.

DIE

KÜNSTLICHE UNTERBRECHUNG

DER

SCHWANGERSCHAFT.

VON

PROF. DR. LUDWIG KLEINWÄCHTER,
Vorstand der geburtshülflich-gynaekologischen Klinik an der Universität Innsbruck.

Preis: 1 fl. ö. W. = 2 Mark broschirt.

Verlag von

URBAN & SCHWARZENBERG,

WIEN und LEIPZIG.

PATHOLOGIE UND THERAPIE

der

HAUTKRANKHEITEN

IN VORLESUNGEN

für

PRAKTISCHE ÄRZTE UND STUDIRENDE

Von

Dr. MORIZ KAPOSI,

a. ö. Professor für Dermatologie und Syphilis an der Wiener Universität.

Zweite Auflage. — Erste Hälfte.

Die zweite Hälfte (Schluss) erscheint Ostern 1882.

Mit zahlreichen Holzschnitten und 1 Farbendrucktafel. Gr. 8⁰. Bogen. 1—27.

Preis: 5 fl. 40 kr. ö. W. = 9 Mark broschirt;

DIE ANWENDUNG

DER

ELEKTRICITÄT

IN DER

PRAKTISCHEN HEILKUNDE.

Von

Dr. RUDOLF LEWANDOWSKI.

Preis: 1 fl. ö. W. = 2 Mark broschirt.

DRUCK VON GOTTLIEB GISTEL & CO., WIEN, AUGUSTINERSTRASSE 12.

A.Bos
Buchbind
MÜNCH

BSB Bayerische StaatsBibliothek

MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde medicinisch-chirurgisches Handwö
rterbuch für praktische Ärzte ; mit zahlreichen Illustrationen in
Holzschnitt
Bd.: 9

1881

Med.g. 386 t-9
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11653519-6